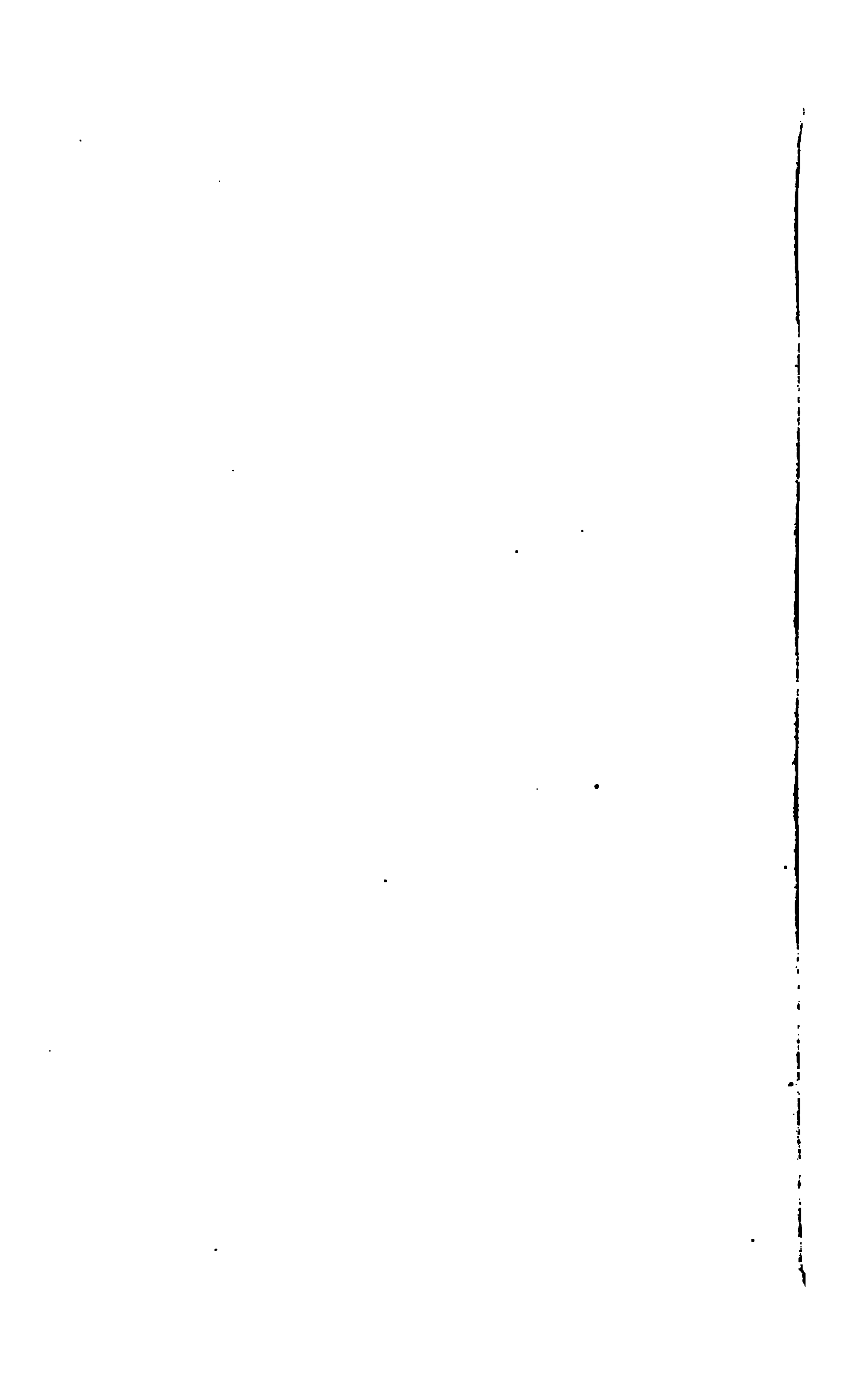


[illegible]







Speciellen Pat[illegible]



HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS II.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. A. EULENBURG IN GREIFSWALD. PROF. H. NOTHNAGEL IN JENA.
PROF. J. BAUER IN MÜNCHEN. PROF. H. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.
PROF. F. JOLLY IN STRASSBURG.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 2 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

INHALTSVERZEICHNISS.

Eulenburg,

Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Nothnagel,

Epilepsie und Eklampsie. Vertigo.

Bauer,

Tetanus.

Eulenburg,

Katalepsie, Tremor, Paralysis agitans, Athetosis.

---

v. Ziemssen,

Chorea.

Chorea St. Viti. Veitstanz.

Jolly,

Hysterie und Hypochondrie.

VASOMOTORISCH-TROPHISCHE NEUROSEN

VON

PROFESSOR DR. A. EULENBURG.

HEMIKRANIE.

(Migraine.)

Wepfer, Observat. med. pract. de affect. cap. — Fordyce, Historia febris miliaris et de hemicrania dissertatio. London 1758. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris 1783. T. III. 2. — Schönlein, Allgemeine und specielle Therapie 1832. IV. — Andral, Cours de pathologie interne (3. ed.) 1839. — Valleix, Traité des neuralgies ou affections douloureuses des nerfs 1841. — Pelletan, De la migraine etc. Paris 1843. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. I. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anat. und Physiol. 1860. S. 461. — Brown-Séquard, De l'hémicranie etc. im Journal de phys. 1861. — Lebert, Handbuch der praktischen Medicin 1862. II. 2. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1867. Nr. 87. — Frommhold, Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pest 1868. — Ferrand, Union méd. 1868. 14. — Möllendorf, Ueber Hemikranie. Archiv für path. Anat. XLI. S. 385. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, Neuralgia and the diseases, that resemble it. London 1871. — Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871. — Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. S. 260. — Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 2. — Holst, Ueber das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr. 1871. II. S. 261. — Clifford Albutt, British med. Journ. 1872. 10. — Liveing, On megrim, sick headake and some allied disorders. London 1873. — Lasègue, De la migraine. Arch. gén. Nov. 1873. p. 580. — Berger, Zur Pathogenese der Hemikranie. Virchow's Archiv LIX. Heft 3 und 4. 1874. S. 315. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874. — Ringer, British med. journal 1874. 725. — H. Schulz, Allg. med. Centralz. 1875. 61. — Randon, Revue de thér. med. chir. Febr. 1876.

Unter **Hemikranie** versteht man einen Symptomencomplex, der sich hauptsächlich durch **einseitige, übrigens oft nicht genau abgrenzbare, spontan und in Anfällen auftretende Kopfschmerzen** charakterisirt, in der Regel mit ziemlich ausgedehnten schmerzlosen Intervallen einhergeht und meist ein sehr chronisches, die befallenen Individuen viele Jahre oder ihr ganzes Leben hindurch belästigendes, vielfach auf congenitaler Anlage, auf neuropathischer Prädisposition beruhendes Leiden darstellt.

Geschichte.

Der Name „Hemikranie“ findet sich schon bei älteren Autoren, jedoch nicht immer genau dem von uns damit bezeichneten Krankheitsbilde entsprechend. So beschreibt z. B. Bartholin[1]) als „Hemicrania periodica“ einen Fall, in dem es sich allem Anscheine nach um eine typisch, in bestimmten Tagesstunden auftretende Supraorbitalneuralgie handelte. Ueberhaupt confundiren ältere Autoren (Wepfer, Tissot u. A.) die Krankheit im Ganzen mit der Supraorbitalneuralgie; noch Schönlein, der übrigens die Hemikranie unter den Neurosen des Genitalsystems aufführt und als „Hysteria cephalica“ bezeichnet, verlegt den Sitz der Schmerzen in die Ausbreitungen des N. frontalis und temporalis. Unter den gegenwärtig dieser Ansicht huldigenden Pathologen sind Lebert, Stokes, Anstie, Clifford Albutt hervorzuheben. — Innerhalb dieser Auffassung unterschied man dann wieder unter Berücksichtigung der vermeintlichen oder wirklichen, disponirenden und occasionellen Momente ziemlich willkürlich verschiedene Formen von Hemikranie. Sauvages nahm deren 10 an; Pelletan unterschied eine „Migraine stomacale, irienne, utérine, pléthorique“; Monneret und Fleury eine „Migraine idiopathique“ und „sympathique“, welcher Eintheilung sich auch Valleix anschloss, ohne übrigens über die Localisation des Leidens eine bestimmte Meinung zu äussern. Piorry verlegte den Sitz der Migraine in die Irisnerven! — Einen wichtigen Schritt that Romberg, indem er die Hemikranie an die „Hyperästhesie des Gehirns“, den Hirnschmerz, anreihte — sie somit von den peripherischen Neuralgien scharf unterschied und geradezu als „Neuralgia cerebralis“ bezeichnete. Ihm folgte unter Anderen Leubuscher, der die Hemikranie die „eigentliche Neuralgie des Gehirns“ nennt. Freilich war bei der Romberg'schen Auffassung das negative Verdienst grösser als das positive; eine sichere Begründung des cerebralen Ursprungs der Hemikranie wurde von Romberg und Leubuscher in keiner Weise gegeben. — Die neuesten Fortschritte in der Auffassung der Hemikranie knüpfen sich besonders an die interessanten Beobachtungen von du Bois-Reymond, auf Grund deren dieser berühmte Physiolog einen einseitigen Tetanus der Kopfgefässe, resp. Tetanus im Gebiete des Halssympathicus, als gewissen Migraineformen zu Grunde liegend annahm („Hemicrania sympathico-tonica“). Umgekehrt ver-

---

1) Misc. curiosa sive Ephemerid. nat. curios. I. 1684. p. 130.

suchte Möllendorf später, die Hemikranie als auf einseitiger Erschlaffung der Kopfgefässe durch Anenergie der vasomotorischen Nerven beruhend darzustellen. Ich habe seit einer Reihe von Jahren einen vermittelnden Standpunkt eingenommen und das relativ Berechtigte beider Anschauungen betont, indem ich zu zeigen suchte, dass es eine Reihe von Migrainefällen gibt, die als vasomotorische („Hemicrania vasomotoria") aufzufassen sind und innerhalb deren wieder eine sympathicotonische und eine angioparalytische oder neuroparalytische Form unterschieden werden könne. Diese, auch für die Therapie nicht unergiebige Unterscheidung scheint, wie neuere Arbeiten (Brunner, Berger, Holst u. s. w.) beweisen, allgemeinere Zustimmung zu finden.

Aetiologie.

Wie über die Aetiologie so vieler Neurosen, wissen wir auch über die der Hemikranie relativ wenig. Wir kennen im Grunde nur eine Anzahl sogenannter „prädisponirender Momente", die überdies so allgemeiner Natur sind, dass sie in fast gleicher Weise auch für eine Reihe anderweitiger Krankheitszustände des Nervensystems Geltung beanspruchen — die aber eben dadurch geeignet sind, das verwandtschaftliche Verhältniss der Hemikranie zu dieser Neurosengruppe und die Zurückführung derselben auf eine gemeinschaftliche Basis (als „constitutionelle Neuropathien") zu charakterisiren.

Unter diesen prädisponirenden Momenten sind die Einflüsse von Geschlecht, Alter und hereditärer Anlage ganz besonders hervorzuheben.

1) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht ist unverhältnissmässig mehr zu Hemikranie prädisponirt als das männliche (etwa im Verhältniss von 5 : 1). In der Berliner Poliklinik — also bei einer ärmeren, den niederen Ständen angehörenden Bevölkerung — kamen in fünf Vierteljahren nur 2 Fälle von Hemikranie bei Männern auf 13 bei Frauen. In der Privatpraxis der besseren Stände ist die Präponderanz des weiblichen Geschlechts eine ebenso evidente. — Es ist hierbei zu beachten, dass die Prädisposition für Neuralgien überhaupt bei Frauen entschieden grösser ist als bei Männern, jedoch keineswegs für sämmtliche Neuralgien in demselben Maasse wie für Hemikranie. So kamen innerhalb des oben genannten Zeitraums überhaupt 30 Fälle von (oberflächlichen, cutanen) Neuralgien bei Männern auf 76 bei Frauen; also ein Verhältniss von 2 : 5. Dagegen

ist die Prädisposition der Frauen speciell für anderweitige Neuralgien am Kopfe (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) allerdings anscheinend ebenso bedeutend, wie für Hemikranie. In obiger Tabelle war das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte bei Trigeminus-Neuralgien = 5 : 24, bei Occipital-Neuralgien = 2 : 10. Bei Neuralgien der Extremitäten zeigte sich ein gerade entgegengesetztes Verhalten (Brachial-Neuralgie 4 : 2; Lumbal-Neuralgie 3 : 0; Ischias 11 : 3). — Diese Prädisposition des weiblichen Geschlechts für Hemikranie und für Neuralgien am Kopfe überhaupt (Trigeminus- und Occipital-Neuralgien) ist jedenfalls ein wohl zu beachtender Umstand. Er weist uns auf den weiteren Zusammenhang dieser Neurosen mit der normalen oder krankhaft gestörten Menstruation, mit den Katastrophen und Krisen des weiblichen Geschlechtslebens, mit der dem weiblichen Geschlechte eigenthümlichen pathologischen Alienation der gesammten Nerventhätigkeit (Hysterie) hin. Andererseits ist aber auch das, wiewohl seltenere Befallenwerden des männlichen Geschlechts ganz ausser Frage, und se ergibt sich schon hier, dass diejenigen Autoren entschieden zu weit gingen, welche (wie z. B. auch Schönlein) die Hemikranie nur als abhängig von Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems und als Theilerscheinung von Hysterie auffassten.

2) Lebensalter. Das jugendliche Alter ist für die Entstehung (oder, richtiger gesagt, für die Eruption) der Migraine entschieden prädisponirt. Schon der geistvolle Tissot behauptete, allerdings mit einiger Uebertreibung, dass, wer bis zum 25. Jahre nicht an Migraine erkranke, überhaupt von derselben verschont bleibe. — Das Leiden kann schon im kindlichen Alter vorkommen, in dem sonst Neuralgien bekanntlich zu den allerseltensten Ausnahmen gehören. Die einzigen Fälle von Neuralgien unter dem 10. Lebensjahre, die ich beobachtete, betrafen Hemikranien, und zwar bei Mädchen, und auf entschieden hereditärer Basis (vergl. unten). Die Pubertätsentwickelung begünstigt den Ausbruch der Hemikranie in ganz besonderem Maasse; die meisten hereditären und nicht hereditären Hemikranien treten in dieser Zeit zuerst auf. Nach der Pubertät bis etwa gegen das 50. Lebensjahr ist Migraine entschieden am häufigsten; im späteren Alter jedenfalls relativ selten, indem neue Migrainen nicht mehr entstehen, die vorhandenen zum Theil erlöschen.

3) Hereditäre Anlage. Die Thatsache der Vererbung ist bei der Hemikranie ebenso unzweifelhaft und ebenso häufig wie bei verschiedenen anderen Neuralgien und bei einer Reihe von anderweitigen

Neurosen (Epilepsie, Lähmungen, Hysterie, Geistesstörungen u. s. w.). Die Vererbung erfolgt bei Hemikranie, was nach den Bemerkungen über geschlechtliche Prädisposition selbstverständlich ist, in der Regel von mütterlicher Seite, und gewöhnlich nur auf die Töchter. Bei vorhandener hereditärer Disposition können schon vier- bis fünfjährige Mädchen von Migraine befallen werden, wie ich wiederholt beobachtet habe. Bei einem neunjährigen Mädchen, welches schon seit dem vierten Jahre exquisite hemikranische Anfälle bekam, litt nicht nur die Mutter seit frühester Jugend an Hemikranie, sondern es war auch eine Schwester mit epileptischen Anfällen behaftet. — Schon die so häufige Vererbung der Hemikranie und ihr damit zusammenhängendes Auftreten im kindlichen Alter nöthigen uns, dieselbe gleich den anderen oben aufgeführten Neurosen der von Griesinger zuerst bestimmt formulirten Klasse der constitutionellen Neuropathien zuzurechnen, deren Wesen unzweifelhaft auf congenitale, in der primären Anlage des centralen Nervenapparates begründete Anomalien zurückgeführt werden muss — ohne dass es freilich bisher gelungen wäre, von der Natur dieser Anomalien eine einigermassen haltbare und befriedigende Vorstellung zu gewinnen. Zu einer derartigen Auffassung der Hemikranie werden wir übrigens um so mehr gedrängt, als ausser der gemeinschaftlichen Vererbung auch Coincidenz und Alternation mit anderen dieser Gruppe angehörigen Krankheitszuständen, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheit, überaus häufig vorkommt. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bei hereditär und constitutionell prädisponirten Epileptikern Migraineanfälle schon in den früheren Lebensjahren wie auch späterhin neben ausgebildeter Epilepsie zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, und dass in Familien, die zu constitutionell-neuropathischen Erkrankungen geneigt sind, oft einzelne Mitglieder an Migraine, andere an Epilepsie, Geistesstörungen und sonstigen hierhergehörigen Krankheitszuständen leiden.

Die grosse Wahrscheinlichkeit eines constitutionell-neuropathischen Bedingtseins in zahlreichen Migrainefällen darf uns übrigens nicht verführen, von dieser Annahme — wie es hier und bei anderen Neurosen geschehen ist — eine einseitig übertriebene, jedes andere Moment ausschliessende Anwendung zu machen. Es ist gegenüber den allerdings schwerwiegenden Einflüssen von Heredität und constitutioneller Anlage die gleichberechtigte Möglichkeit anderer, gewissermassen accidenteller Faktoren wenigstens im Princip ausdrücklich zu wahren.

Weniger bestimmt als die prädisponirenden Einflüsse von Ge-

schlecht, Lebensalter und Heredität lassen sich die bezüglichen Einwirkungen anderer Momente (wie Dyskrasien, Lebensweise, sociale Stellung, Beschäftigung u. s. w.) bei der Hemikranie nachweisen. Ein begünstigender Einfluss gewisser Dyskrasien ist jedenfalls nicht sicher zu constatiren. Anämische, chlorotische, syphilitische, arthritische und mit Mercurialdyskrasie behaftete Individuen leiden allerdings nicht selten an Hemikranie, aber doch verhältnissmässig kaum häufiger als andere Personen, will man nicht — wie es allerdings geschehen ist — jeden bei ihnen vorkommenden symptomatischen Kopfschmerz ungerechtfertigter Weise als Hemikranie bezeichnen. Ebensowenig kann Hemikranie vorzugsweise als eine Theilerscheinung der Hysterie gelten, wenn auch der als „Clavus" bekannte Kopfschmerz Hysterischer mit der Hemikranie eine gewisse Aehnlichkeit darbietet. Noch weniger hat es mit den vielfach urgirten Einflüssen einer allgemeinen oder sogenannten abdominellen Plethora, einer sitzenden, müssigen oder allzu opulenten und üppigen Lebensweise auf sich. Hemikranie kommt in allen Ständen und Gesellschaftsklassen vor; sie ist eine Krankheit der armen Tagelöhnersfrau sowohl wie der reichen und blasirten Salondame, wenn auch die Erstere nicht in der Lage ist, ihrer Migraine dieselbe Beachtung zu widmen und von anderer Seite dafür zu postuliren; sie trifft unter den Männern gracile, schwächliche, so gut wie robuste, wohlgenährte und die Spuren reichlicher Tafelfreuden an sich tragende Individuen. Wenn es allerdings auffällig ist, dass gelehrte und mit Kopfarbeit beschäftigte Männer relativ häufig an Migraine laboriren, so verdanken sie diese fatale Bevorzugung wohl nicht ihrer sitzenden, noch weniger einer eminent üppigen Lebensweise, sondern eher der concentrirten Anspannung ihrer Geistesthätigkeit, dem Uebermaasse andauernder oder von Zeit zu Zeit unnatürlich gesteigerter functioneller Gehirnreizung.

Ueber die directen und näheren Ursachen der Hemikranie wissen wir so gut wie gar nichts, und es ist wohl gerathener, diese Unwissenheit von vornherein zu bekennen, als nach weitläufigen Umwegen schliesslich zu demselben Resultate zu gelangen. Dass die Migraine mit örtlichen oder allgemeinen Störungen der Blutcirculation in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange steht, ist schon älteren Beobachtern nicht entgangen. Das besonders häufige Auftreten der Anfälle bei Frauen zur Zeit der Menstruation und in gleichem Typus mit der letzteren, das Nachlassen oder Verschwinden des Leidens mit den klimakterischen Jahren musste schon die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung lenken. Die Aufschlüsse,

welche die neueren Beobachtungen von du Bois-Reymond, Möllendorff und Anderen über das Wie? der örtlichen Circulationsstörung in zahlreichen Migrainefällen verbreiteten, haben zwar das in Rede stehende Problem scheinbar seiner Lösung näher gebracht; in Wahrheit aber sind dadurch nur die Nervenbahnen nachgewiesen, welche durch ihre periodisch erhöhte oder verminderte Erregung die den Migraineanfall häufig begleitenden örtlichen Circulationsstörungen vermitteln. Das causale Verhältniss dieser örtlichen Circulationsstörungen zu den charakteristischen und cardinalen Erscheinungen des Migraineanfalls ist noch in hohem Grade der Aufklärung bedürftig; und die eigentliche Aetiologie der Migraine ist bisher so gut wie leer ausgegangen, da die Ursache der abnormen periodischen Erregung oder der periodischen Erregbarkeitsschwankungen in den betreffenden Nervenbahnen zur Zeit noch vollständig in Dunkel gehüllt ist (vergl. „Analyse der einzelnen Symptome").

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Hemikranie setzt sich aus einer Kette von Anfällen mit mehr oder minder umfangreichen, meist symptomlosen Intervallen zusammen. Die einzelnen Anfälle bieten ein, zwar in gewissen Cardinalerscheinungen im Ganzen übereinstimmendes Bild dar, innerhalb dessen aber nach anderen Seiten hin erhebliche, zur Aufstellung verschiedener Krankheitstypen berechtigende Differenzirungen vorkommen.

Häufig gehen dem Migraineanfall gewisse Prodromalerscheinungen voraus. Die Kranken empfinden schon am vorhergehenden Tage oder eventuell am Morgen des Tages, in dessen Verlaufe der Anfall eintritt, eine leichte Verstimmung, ein Gefühl von Druck im Kopfe, Ermüdung und Unlust zu anhalter Beschäftigung. Ferner gehen oft Parästhesien im Gebiet der höheren Sinnesorgane (Flimmern vor dem Auge, Summen und Sausen vor dem Ohr), sowie ausserdem Frostschauer, krankhaftes Gähnen, Niesen, Uebelkeit dem Anfalle voraus. In einzelnen Fällen stellte sich am Abend vorher jedesmal eine heftige Gastralgie oder Enteralgie (Tissot, Berger), in anderen Fällen Heisshunger (Willis) als prodromales Symptom ein.

Häufig erwachen die Kranken mit dem charakteristischen Schmerz — in anderen Fällen entwickelt sich derselbe allmählich im Laufe des Tages — fast niemals mit der blitzartigen Plötzlichkeit des neuralgischen Schmerzes, wie z. B. in so vielen Fällen von Tic douloureux, der auch schon durch die leichtesten äusseren An-

lässe in seiner vollen Acuität hervorgerufen wird. Der hemikranische Schmerz ist, wie der Name andeutet, im Allgemeinen auf eine Schädelhälfte beschränkt, jedoch keineswegs so streng, dass nicht die Grenze des Schmerzes hier und da über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite hinüberrückte. Die linke Schädelhälfte wird weit häufiger (nach meinen Beobachtungen etwa im Verhältniss von 2 : 1) befallen, als die rechte. Uebrigens gibt es gar nicht wenige Individuen, die abwechselnd an Migraine dieser oder jener Kopfhälfte leiden, in der Regel jedoch so, dass die eine Kopfhälfte häufiger und in grösserer Intensität afficirt wird als die andere. Ich habe derartige, als Hemicrania alternans zu bezeichnende Fälle in nicht geringer Anzahl beobachtet, und gefunden, dass gerade sie die alsbald zu erörternden vasomotorischen Störungen in besonders prägnanter Weise darbieten.

Der Schmerz ist im Ganzen kein unstäter, mobiler, vielmehr (wenn auch mit sehr bedeutenden Intensitätsschwankungen) ein fixer, und zwar in der Regel nicht gleichmässig über eine ganze Schädelhälfte, sondern vorzugsweise bald über die vorderen, bald über die mittleren und seitlichen Regionen des Schädeldachs, die Frontal-, Parietal- und Temporalgegend verbreitet. Die Epitheta, welche die Kranken dem hemikranischen Schmerz zu geben pflegen — als dumpf, bohrend, spannend u. s. w. — sind insofern von Interesse, als sie einerseits sich von denen unterscheiden, welche man in der Regel bei anderen Neuralgien, besonders bei Prosopalgien, zu hören bekommt (stechend, reissend, hin- und herfahrend u. s. w.) — und andererseits mit den Beschreibungen bei hysterischem Clavus und bei der Cephalaea syphilitica mehr übereinstimmen.

Eigentliche Schmerzpunkte im Valleix'schen Sinne fehlen bei der reinen Hemikranie gänzlich. Die Supraorbital- und Temporaläste des Trigeminus sind in der Regel auf Druck nicht empfindlich. Häufiger findet man dagegen den sogenannten Parietalpunkt, eine auf Druck empfindliche Stelle etwas über dem Tuber parietale, welcher in ziemlich gezwungener Weise bald auf den Ramus recurrens des Trigeminus, bald auf Anastomosen verschiedener Hautnerven (des Frontal-, Temporal- und Occipitalnerven) bezogen wurde. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um cutane Hyperalgesien. Letztere sind im Migraineanfall überhaupt häufig, und zwar sowohl circumscripte als diffuse; in manchen Fällen ist fast die ganze Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend schon bei leichter Berührung empfindlich. Andererseits kann ein tiefer, diffuser Druck an diesen Stellen öfters den Schmerz etwas lindern.

Ausser den Hyperalgesien der leidenden Kopfhälfte findet man in manchen Migrainefällen, namentlich in solchen, die mit vasomotorischen Störungen einhergehen, die dem Ganglion cervicale supremum, wohl auch die dem Ganglion cervicale medium entsprechende Stelle des betreffenden Hals-Sympathicus — und zuweilen die Dornfortsätze der untersten Halswirbel und obersten Brusthalswirbel auf tiefen Druck entschieden empfindlich.

Neben den oben erwähnten cutanen Hyperalgesien kann auch eine pathologische Verschärfung des Tastsinnes (Hyperpselaphesie) auf der leidenden Seite vorhanden sein, wie dies O. Berger neuerdings in einem von fluxionärer Hyperämie begleiteten Falle (Hemicrania angio-paralytica) durch genaue Sensibilitätsprüfungen nachwies. So fand sich z. B. an correspondirenden Stellen der Stirngegend: Durchmesser der Tastkreise auf der kranken (rechten) Seite 1 Lin., auf der linken Seite 4 Lin. — Temperatur-Empfindlichkeit rechts für Schwankungen von 0,4° C., links von 0,8° C. — und dem entsprechend ergab auch die Prüfung der elektrocutanen Sensibilität für das Empfindungsminimum rechts 160, links 120 Millim. Rollenabstand.

Der hemikranische Schmerzanfall ist häufig mit Uebelkeit, Erbrechen, und den schon erwähnten Paralgien im Gebiete des Opticus und Acusticus (Flimmern, Wahrnehmung feuriger Kreise, Ohrensausen u. s. w.) verbunden. Auch der schlechte, verdorbene Geschmack, über den viele Kranke vor und in dem Anfalle klagen, ist wahrscheinlich eine Paralgie der Geschmacksnerven und hängt nicht, wie meist angenommen wird, mit gastrischen Störungen zusammen.

In einer grossen Reihe von Fällen ist der Migraine-Anfall von eigenthümlichen örtlichen Abnormitäten der Circulation, Temperatur und Secretion, sowie von eigenthümlichen Erscheinungen am Auge begleitet, welche sich unter der Bezeichnung als vasomotorische und oculopupilläre Symptome zusammenfassen lassen. Nach der Gruppirung und zeitlichen Coincidenz dieser Erscheinungen kann man zwei, gewissermassen typische Formen unterscheiden, die freilich nur in einzelnen Fällen vollkommen scharf ausgeprägt sind, in anderen dagegen nur verworren und undeutlich, oder in unreiner Mischung hervortreten.

1) Das Gesicht erscheint, auf der Höhe des Anfalls, auf der schmerzhaften Seite bleich und verfallen, das Auge eingesunken, die Pupille erweitert; die Temporalarterie fühlt sich wie ein harter Strang an. Das Ohr ist ebenfalls blass, kälter als auf der anderen

Seite; die Temperatur des äusseren Gehörgangs kann, nach meinen Messungen um 0,4—0,6° C., vermindert sein. (Die viel höheren Temperaturdifferenzen, welche einzelne Autoren gefunden haben wollen, lassen sich wohl kaum als ganz zuverlässig ansehen.) Der Schmerz wird verstärkt durch Umstände, welche den Blutdruck im Kopfe erhöhen, wie beim Bücken, Husten u. s. w., und steigert sich synchronisch mit dem Pulse der Temporalis. Auch Compression der Carotis auf der leidenden Seite kann, wie ich beobachtete, in solchen Fällen den Schmerz steigern, während Compression der gesunden Carotis Linderung bewirkt. Die Salivation kann bedeutend gesteigert sein, der entleerte Speichel ist dabei von zäher Beschaffenheit. Gegen Ende des Anfalls tritt Röthung der vorher blassen Gesichtspartien und des Ohrs mit subjectivem Hitzegefühl und Temperatursteigerung, Röthung der Conjunctiva, Thränen des Auges, zuweilen Verengerung der vorher erweiterten Pupille auf; auch Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, allgemeines Hitzegefühl, reichliches Erbrechen, Harndrang, mit Entleerung wässerigen Harnes, und in einzelnen Fällen diarrhoische wässerige Stuhlentleerung. — Die im Allgemeinen nach diesem Typus verlaufenden Anfälle lassen sich als Hemicrania spastica oder sympathico-tonica bezeichnen.

2) Das Gesicht ist, auf der Höhe des Anfalls, auf der leidenden Seite geröthet, heiss, turgescirend; die Conjunctiva lebhaft injicirt, die Thränensecretion vermehrt, die Pupille mehr oder weniger stark verengert. Zuweilen findet sich auch Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus, Herabhängen und Schwerbeweglichkeit des oberen Lides. Das Ohr der leidenden Seite ist ebenfalls geröthet, heiss; die Temperatur des äusseren Gehörganges ist erhöht (nach meinen Messungen um 0,2—0,4° C.). Die Schweisssecretion ist vermehrt; zuweilen besteht Ephidrosis unilateralis. Die Art. temporalis ist erweitert, stärker pulsirend; so zuweilen auch die Carotis der kranken Seite. Compression der letzteren lindert den Schmerz, während Compression der anderen Carotis ihn steigert. Die Pulsfrequenz kann verlangsamt sein, auf 56—48 Schläge in der Minute, dabei die Radialarterie klein und contrahirt; in anderen Fällen fehlen diese Abnormitäten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in einzelnen Fällen auf der kranken Seite Erweiterung der Art. und V. centralis retinae, Schlängelung der Vene, auch Erweiterung der Chorioidealgefässe und dunklere Färbung des Augenhintergrundes (Möllendorff) — zuweilen dagegen normales Verhalten (Berger, auf Grund der von H. Cohn vorgenommenen Untersuchung). Gegen Ende des Anfalls färben die vorhergerötheten

Gesichtspartien sich allmählich blässer, auch die übrigen Erscheinungen kehren zur Norm zurück. — Für die diesem Typus folgenden Anfälle habe ich die Bezeichnung Hemicrania angioparalytica oder neuroparalytica vorgeschlagen.

Als seltene Ausnahmen scheinen Hemikranien vorzukommen, bei denen die einzelnen Paroxysmen abwechselnd die Erscheinungen der Hemicrania sympathico-tonica und neuroparalytica darbieten. Einen derartigen Fall hat kürzlich Berger mitgetheilt; die angioparalytischen Anfälle pflegten milder zu verlaufen, als die sympathicotonischen, namentlich mit geringerem Erbrechen. Auch ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet, in welchem ich bei einzelnen Paroxysmen Temperaturerhöhung, bei anderen Temperaturverminderung des Gehörgangs auf der leidenden Seite nachweisen konnte. —

In vielen Fällen, welche im Uebrigen das Bild der Hem. sympathico-tonica oder der Hem. neuroparalytica darbieten, werden die oculopupillären Symptome gänzlich vermisst. — Endlich gibt es auch Migrainefälle, die anscheinend ohne alle örtlichen vasomotorischen Störungen verlaufen, bei denen insbesondere Färbungs- und Temperaturdifferenzen beider Kopfhälften während des Anfalls sich nicht nachweisen lassen. —

Die Dauer der einzelnen Paroxysmen variirt in der Regel von einigen Stunden bis zu einem halben Tage; seltener pflegt der Anfall einen ganzen Tag, oder selbst mehrere Tage, mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen, in Anspruch zu nehmen. Nach allmählicher Abnahme des Schmerzes, die besonders häufig in den Abendstunden erfolgt, verfallen die Kranken meist in Mattigkeit und schliesslich in Schlaf, aus welchem sie in der Mehrzahl der Fälle schmerzfrei erwachen. — Die einzelnen Anfälle liegen gewöhnlich weit auseinander, und wiederholen sich ziemlich häufig in einem ganz bestimmten Typus, namentlich gern in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; beim weiblichen Geschlechte fallen die Paroxysmen oft, aber keineswegs immer, mit dem Eintritt der Katamenien zusammen. Die Intervalle sind in der Regel ganz schmerzfrei, und (bis auf eine zuweilen vorhandene Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion supremum und der Dornfortsätze) überhaupt symptomlos. In den atypischen und zuweilen auch in den, einen strengeren Typus einhaltenden Fällen können körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen (Aerger) auch wohl Zugluft, ungleiche Erwärmung, Aufnahme warmen Getränks, Digestionsstörungen die Anfälle steigern oder hervorrufen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Es scheint gerathen — aus Gründen, die im Folgenden erhellen werden — die Analyse der einzelnen Symptome nicht mit dem Cardinalsymptom der Krankheit (dem Schmerz), sondern mit den oben skizzirten vasomotorischen und oculopupillären Symptomen zu beginnen.

Das Symptombild der Hemicrania sympathico-tonica ist, wie der von du Bois-Reymond herrührende Name besagt, aus einem (einseitigen) tonischen Krampf der Kopfgefässe durch Tetanus im Halstheile des betreffenden Sympathicus oder in dem spinalen Centrum des Hals-Sympathicus zu erklären. Das Verhalten der Schläfenarterie, die Blutleere des Gesichts, die Temperaturerniedrigung, die Eingesunkenheit des Auges zeigen, dass die Blutgefässe der leidenden Kopfhälfte sich auf der Höhe des Anfalls in einem Zustande tonischer Verengerung befinden. Lässt die Ursache nach, welche die Gefässnerven in den tonischen Krampfzustand versetzt, so folgt auf die Ueberanstrengung der glatten Muskeln ein Zustand der Erschlaffung, worin die Gefässwände dem Seitendruck mehr als sonst nachgeben. Aus dieser secundären Erschlaffung erklären sich die Röthung der Conjunctivalschleimhaut, das Thränen des Auges, die gegen Ende des Anfalls eintretende Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres. Der diese Migraineform ganz besonders häufig begleitende Brechreiz lässt sich aus den Schwankungen des intracephalen Blutdruckes herleiten, welche den nach Art tonischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachlassenden Contractionen der Gefässmuskeln nothwendig entsprechen.

Ein solcher vorausgesetzter tonischer Krampf der Gefässmuskeln einer Kopfhälfte kann, nach den bisherigen physiologischen Kenntnissen, nur im Sympathicus derselben Seite oder in dem spinalen Centrum der betreffenden Sympathicus-Fasern, also in der entsprechenden Hälfte der Regio ciliospinalis des Rückenmarks, seinen Ausgangspunkt haben. Die in Rede stehende Migraineform wäre demnach auf einen, mit periodisch gesteigerter Erregung verbundenen Krankheitszustand des Hals-Sympathicus oder der entsprechenden Region des Halsmarkes zurückzuführen. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen besonders noch folgende Momente:

1) Die Veränderungen der Pupille. Ihre Erweiterung auf der Höhe des Anfalls beruht auf gesteigerter tonischer Erregung

der pupillenerweiternden Fasern, die aus dem Centrum ciliospinale (inf.) stammen und in der Bahn des Hals-Sympathicus verlaufen; ihre nachfolgende Verengerung auf secundärer Innervationsverminderung, entsprechend dem Verhalten der vasomotorischen Fasern.

2) Die locale Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion cervicale supremum (zuweilen auch medium) und an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, welche der Regio ciliospinalis des Rückenmarks entsprechen, während des Anfalls; mitunter auch selbst in den schmerzfreien Intervallen.

3) Auch die bald mehr, bald minder bedeutende Vermehrung der Speichelsecretion mit zäher Beschaffenheit des Secretes (Berger sah über 2 Pfund zähen Speichels im Anfalle entleert werden) ist hierher zu beziehen, da in der Bahn des Hals-Sympathicus secretorische Fasern für die Speicheldrüsen verlaufen, deren experimentelle Reizung bei Thieren einen adäquaten Effect hervorruft.

Der von Brown-Séquard und Althann gegen die Annahme eines (einseitigen) Tetanus der Kopfgefässe erhobene Einwand, dass die resultirende arterielle Anämie des Gehirns, nach den bekannten Kussmaul-Tenner'schen Experimenten, epileptische Krämpfe zur Folge haben müsste, ist nicht stichhaltig; denn wir sehen bei experimenteller Reizung des Hals-Sympathicus, resp. Tetanisation seines centralen Endes durchaus nur die Erscheinungen einseitiger Gefässverengerung und Temperaturabnahme ohne begleitende Convulsionen auftreten[1]). Ebenso auch in pathologischen Fällen von unzweifelhafter Sympathicus-Reizung am Menschen. Vermuthlich handelt es sich bei der Hemicr. sympathico-tonica auch keineswegs um gleichmässige Anämie einer ganzen Hirnhälfte, sondern um mehr provincielle und regionäre Verschiedenheit des zeitweisen Blutgehalts, vielleicht besonders der von den Pia-Gefässen aus versorgten Rindenschichten des Grosshirns.

Das Symptombild der Hemicrania angio- oder neuroparalytica ist, umgekehrt wie das vorige, auf einen Relaxationszustand der Blutgefässe einer Kopfhälfte, bedingt durch verminderte Innervation derselben, also durch verminderte Action des betreffenden Hals-Sympathicus

1) Fischer (Exp. Studien zur therapeutischen Galvanisation des Hals-Sympathicus. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. 1875) sah nach einseitiger Reizung des Hals-Sympathicus bei Katzen niemals Convulsionen auftreten, während dagegen die doppelseitige Faradisation klonische Stickkrämpfe und Opisthotonus zur Folge hatte.

oder seines spinalen Centrums, zurückzuführen. Die Röthung, Hitze und Turgescenz der befallenen Gesichtshälfte, die Injection der Conjunctiva, das Thränen des Auges, die Röthung und Temperaturerhöhung des Ohres, die Vermehrung der Schweisssecretion, die zuweilen bestehende Ephidrosis unilateralis, die Erweiterung der Temporal-Arterie und Carotis, die in einzelnen Fällen nachgewiesene Dilatation der Gefässe des Augenhintergrundes sind aus der Erschlaffung und vermehrten Füllung der Kopfgefässe, aus der arteriellen Hyperämie durch verminderte Thätigkeit der Gefässnerven ohne Weiteres erklärbar. Ob dieser Erschlaffung der Kopfgefässe ein (vielleicht sehr kurz dauerndes) Stadium primärer Verengerung, spastischen Krampfes voraufgehen kann, ist bisher durch directe Beobachtung weder widerlegt noch erwiesen.

Die Annahme einer Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seines spinalen Centrums bei der Hemicrania angio-paralytica wird (abgesehen von der auch hier oft nachweisbaren localen Empfindlichkeit des Sympathicus und der Dornfortsätze) besonders durch die begleitenden oculopupillären Symptome unterstützt. Die Verengerung der Pupille beruht auf verminderter Energie der im Hals-Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern; die Verkleinerung der Lidspalte, die Retraction des Bulbus, die zuweilen beobachtete Ptosis auf verminderter Energie der von H. Müller entdeckten glatten Muskeln der Augenlider (bes. M. palprebalis sup.) und des M. orbitalis.[1]) Wir begegnen diesen Erscheinungen bekanntlich sowohl nach experimenteller Sympathicus-Durchschneidung an Thieren, wie auch am Menschen bei den verschiedensten pathologischen Zuständen, welche mit einer Leitungsstörung des Hals-Sympathicus einhergehen (Entzündung, Compression durch Geschwülste, Traumen, namentlich Continuitätstrennung u. s. w.). Ein näheres Eingehen darauf ist an dieser Stelle nicht möglich.

Die Verlangsamung der Pulsfrequenz während des Anfalls ist wahrscheinlich als Folgeerscheinung der durch Gefässrelaxation bedingten partiellen Hyperämie des Gehirns — oder der consecutiven Anämie anderer Gehirnabschnitte, namentlich der Medulla oblongata — zu betrachten. Nach den Untersuchungen von Landois entsteht Pulsverlangsamung sowohl bei künstlich hervorgerufener Anämie, wie bei der durch Compression der oberen Hohlvene erzeugten (venösen) Hyperämie des Gehirns, und zwar auch

1) Vgl. Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869. VII. S. 193. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Etude clinique. Lausanne 1873.

nach Exstirpation beider Hals-Sympathici, dagegen nicht nach vorheriger Zerstörung des verlängerten Marks oder Durchschneidung beider Vagi. Diese Verminderung der Pulsfrequenz, welche bei maximaler Blutüberfüllung des Gehirns bis zum Herzstillstand fortschreiten und mit epileptiformen Convulsionen verbunden sein kann, ist, wie Landois nachgewiesen hat, von einer directen, — nicht reflectorischen — Reizung der Medulla oblongata und der Vagi abhängig; Durchschneidung der letzteren im Stadium der hyperämischen Pulsverlangsamung hat sofortige Pulsvermehrung zur Folge.[1])

Da in der Medulla oblongata auch das Centrum der meisten vasomotorischen Nerven des Körpers enthalten ist, so erklärt es sich aus der Reizung jenes wichtigen Hirntheils vollkommen, dass in manchen hierher gehörigen Fällen die Radialarterien klein und zusammengezogen erscheinen; dass eine nicht zu hebende Eiseskälte der Hände und Füsse, Frostschauer über den ganzen Rumpf eintreten; dass endlich auch die Schweisssecretion (manchmal mit alleiniger Ausnahme der leidenden Kopfhälfte) während des Anfalles unterdrückt ist. — Der durch gesteigerten Tonus veranlassten Verengerung der peripherischen Arterien folgt, wie überall, ein Stadium der Erweiterung, der secundären Erschlaffung. Darin mögen die gegen Ende des Anfalls auftretenden Erscheinungen vermehrter Speichel- und Urinsecretion, wie auch die von Möllendorff hervorgehobene Anschwellung der Leber- und Hypersecretion von Galle, die nach demselben Autor allmählich zu Stande kommende Plethora der Unterleibsorgane und Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem ihre Ursache haben. —

Wenden wir uns nunmehr zu der cardinalen und pathognomonischen Erscheinung der Hemikranie — dem anfallsweise auftretenden, einseitigen Kopfschmerz — so erwächst für uns die doppelte Frage: wo (d. h. in welchen Abschnitten des peripheren oder centralen Nervensystems) entsteht der hemikranische Schmerz? — und wie entsteht derselbe? — Leider können wir die erstere Frage zur Zeit fast gar nicht, die zweite nur hypothetisch beantworten.

In Bezug auf den Sitz des Schmerzes ist bereits hervorgehoben worden, dass die meisten älteren und auch viele neueren Autoren denselben in die cutanen (frontalen) Ausbreitungen des ersten Trigeminus-Astes verlegten; es ist jedoch auch bereits auf eine so grosse Anzahl differenzirender Momente zwischen der Hemikranie und

---

1) Centralbl. für die med. Wiss. 1865 Nr. 44; 1867 Nr. 10.

den Neuralgien der Hautzweige des ersten Trigeminus-Astes hingewiesen worden, dass die obige Ansicht mit Rücksicht darauf wohl kaum als zulässig angesehen werden darf. Will man eine Betheiligung des Trigeminus bei der Entstehung des Schmerzes annehmen, so darf man sich, wie ich glaube, nur an diejenigen Zweige dieses Nerven halten, welche für die Dura mater bestimmt sind, und welche, beiläufig bemerkt, allen 3 Aesten des Trigeminus entstammen: nämlich der N. tentorii (Arnold), der durch das Tentorium zu den Sinus verläuft, vom 1. Aste; ein mit der Art. meningea media verlaufender Zweig vom 2., und der N. spinosus (Luschka) vom 3. Aste des Trigeminus. Die Möglichkeit einer Betheiligung dieser Nervenäste bei der Hemikranie ist wenigstens durch nichts zu widerlegen, andererseits jedoch auch ebensowenig direct zu beweisen; höchstens könnte man in der Beschaffenheit und scheinbaren Localisation der Schmerzempfindung für ihre Entstehung innerhalb der Dura mater eine Stütze erblicken.[1]) — Von Nerven der Arachnoidea wissen wir bekanntlich nichts bestimmtes; dagegen finden sich in der Pia zahlreiche Nerven, die in geflechtweiser Anordnung den Gefässen folgen und zum Theil mit den Gefässen in die Rinde hineingehen (Kölliker). Diese Nerven stammen zum Theil von den sympathischen Plexus vertebralis und caroticus, zum Theil aber auch von austretenden Hirnnerven (Bochdalek), namentlich vom Trigeminus. Wahrscheinlich sind diese Nerven grösstentheils oder sämmtlich als Gefässnerven zu betrachten; und wir irren wohl nicht, wenn wir ihnen in der sogleich näher zu formulirenden Weise eine erhebliche, sei es directe oder indirecte Rolle bei der Entstehung des hemikranischen Schmerzes zuschreiben.

Die Romberg'sche Anschauung, welche den Sitz der Schmerzen in die Hirnmasse selbst verlegte, stützte sich im Grunde nur auf die in den Bahnen des Quintus und der Sinnesnerven eintretenden „Mitempfindungen" und den begünstigenden Einfluss moralischer und geistiger Anstrengungen. Das Unsichere dieser Stützen leuchtet ein; auch bemerkt schon Hasse mit Recht, dass, nach den Analogien anderer Neuralgien zu schliessen, die Mitempfindungen mehrerer Hirnnerven und dadurch bedingten Reflexerscheinungen kein Grund

1) Neuerdings hat Hitzig (Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 9) auf die grosse Empfindlichkeit der Dura mater bei Hunden aufmerksam gemacht, während die Pia bei mechanischer oder anderweitiger Reizung keine Spur von Empfindung erkennen liess. Ich habe bei den von Landois und mir angestellten Versuchen über vasomotorische Apparate der Grosshirnrinde diese Angabe durchweg bestätigt gefunden.

seien, nicht ebensowohl die Ausbreitungen des Trigeminus in den Schädelknochen und den Hirnhäuten als den Sitz des Leidens zu betrachten.

Für die Fälle von Hemicrania sympathico-tonica hat zuerst du Bois-Reymond die Ansicht ausgesprochen, dass der tonische Krampfzustand der glatten Gefässmuskeln selbst es sei, der als schmerzhaft empfunden werde, nach Analogie der Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln z. B. beim Wadenkrampf oder beim Tetanisiren, in glatten Muskeln des Uterus oder Darms bei den Wehen, beim Kolikanfall u. s. w. entstehen; oder wie sie die Schmerzhaftigkeit der Haut beim Fieberfrost kundgibt. Wahrscheinlich rührt dieser Schmerz vom Druck auf die innerhalb des Muskels verbreiteten Gefühlsnerven her; dieser Druck, und folglich auch der Schmerz, müssen steigen, wenn die tetanischen Muskeln stärker angespannt werden, wie es z. B. beim Wadenkrampf der Fall ist, wenn man die Muskeln entweder mittelst der Antagonisten, oder, bei unterstützten Fussballen, durch das Körpergewicht dehnt. Dasselbe muss bei Tetanus der Gefässmuskeln durch gesteigerten Seitendruck des Blutes in den Gefässen bewirkt werden. So findet die Beobachtung, dass der Schmerz mit der Erhöhung des Blutdruckes und synchronisch mit den Pulsationen der Temporalis wächst, ihre rationelle Erklärung.

Diese von du Bois-Reymond aufgestellte Theorie passt jedoch nicht auf die Fälle von Hemicrania neuroparalytica und auf diejenigen Migrainefälle, die ohne ausgesprochene vasomotorische Störungen einhergehen.[1]) Mir scheint daher eine andere, auch auf die letztgenannten Formen anwendbare und überhaupt näher liegende Deutung des hemikranischen Schmerzes vorzugsweise berechtigt. Es könnte nämlich in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, in der temporären Anämie oder Hyperämie der betreffenden Kopfhälfte, ein Moment gegeben sein, welches irritirend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, den Gehirnhäuten, den sensiblen Gehirnabschnitten oder in allen diesen Theilen zusammengenommen — einwirkte und dadurch den hemikranischen Schmerz-

1) Für die du Bois-Reymond'sche Erklärungsweise des Schmerzes bei der Hem. sympathico-tonica lässt sich geltend machen, dass isolirte elektrische Reizung, des Hals-Sympathicus bei Thieren häufig sehr schmerzhaft ist, wie dies neuerdings Fischer (l. c.) nach seinen an Katzen angestellten Versuchen hervorhebt.

paroxysmus veranlasste. Dass sensible Nerven durch Veränderungen der Lumina der sie begleitenden und umspülenden Blutgefässe, besonders wenn diese Veränderungen mit einer gewissen Plötzlichkeit stattfinden, in einen intensiven Erregungszustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren — diese Erscheinung können wir bei den verschiedensten Neuralgien (Prosopalgie, Ischias u. s. w.) unzweifelhaft beobachten; auch die im Gefolge von Herpes zoster, besonders am Rumpfe, jedoch auch im Gesicht und den Extremitäten auftretenden Neuralgien lassen sich sehr wahrscheinlich auf diese Quelle zurückführen; wie denn überhaupt örtliche und allgemeine Circulationsanomalien als eines der wichtigsten Causalmomente neuralgischer Affectionen in den verschiedensten Nervengebieten anzusprechen sind. Die Steigerung des hemikranischen Schmerzes beim Bücken, Husten u. s. w., der eigenthümliche Einfluss der Carotiscompression finden in den Schwankungen des intracephalen Blutdrucks gleichfalls ihre Begründung. Der oben erwähnte Fall, in dem bei gleichseitiger Carotiscompression der Schmerz wuchs, bei Compression der anderen Carotis dagegen abnahm, zeigt jedenfalls den begünstigenden Einfluss örtlicher Anämie in sehr frappanter Weise. Wahrscheinlich sind bei der Migraine die örtlichen Circulationsanomalien — ohne Rücksicht auf ihren speciellen Entstehungsmodus — als das wesentliche und allgemeine Causalmoment zu betrachten, wogegen der Tetanus oder die Relaxation der Gefässmuskeln mehr einen indirecten und auf einzelne Fälle beschränkten Einfluss übt, indem derselbe eine wichtige Quelle örtlicher Anämie oder Hyperämie darstellt. Die Ungleichheit und Inconstanz der oculopupillären sowie der vasomotorischen Phänomene spricht in hohem Grade zu Gunsten dieser Auffassung. Dass bei der angioparalytischen und hyperämischen Migraineform die zeitweise Steigerung des Blutdrucks, die vermehrte Füllung der kleinen arteriellen (und venösen) Gefässe auf die sensiblen Nerven in ganz analoger Weise als Reiz wirkt, wie der entgegengesetzte Zustand des Gefässkrampfes, der örtlichen Anämie — kann in keiner Weise befremden. Aus experimentellen Untersuchungen wissen wir, dass Abnahme und Steigerung der Blutzufuhr, örtliche Anämie und Hyperämie in ihrer Wirkung auf die Nervenelemente des Hirns auch sonst vielfach übereinstimmen; dass z. B. die bekannten fallsuchtartigen Anfälle, sowohl bei der Anämie des Gehirns (in den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten), wie auch bei der Hyperämie derselben, durch Hemmung des venösen Abflusses vom Gehirn nach

Verschliessung der V. cava superior[1]), auftreten, und dass ebenso der Einfluss auf die Herzthätigkeit und Pulsfrequenz in beiden Zuständen ganz analog ist.[2])

Ist die vorstehend gegebene Deutung des hemikranischen Schmerzes die richtige, so erledigen sich damit auch einige untergeordnete Erscheinungen des Migraineanfalles, wie z. B. die Paralgien im Gebiete der Sinnesnerven; diese sind wohl auf die Reizung der betreffenden Sinnescentren (oder der peripherischen Sinnesapparate?) in Folge der periodischen Schwankungen ihres Blutgehalts zurückzuführen. Die cutane Hyperalgesie, die in einzelnen Fällen (Berger) constatirte Hyperpselaphesie ist ebenfalls aus der Veränderung im Blutgehalte der Haut (besonders bei arterieller Hyperämie derselben) abzuleiten. Den Brechreiz führte schon du Bois-Reymond auf Schwankungen des Blutdruckes im Gehirn zurück, welche aber nicht blos Wirkungen des stossweise sich verstärkenden und wieder nachlassenden Krampfes der Blutgefässe, sondern auch anderweitiger mechanischer, Anämie oder Hyperämie bedingender Momente sein können. — Die von Berger bei gleichzeitiger Hyperemesis beobachteten Ekchymosen in der Bindehaut des Auges der leidenden Seite beruhen wahrscheinlich auf der mechanischen Wirkung des heftigen Erbrechens, bei einer durch den veränderten Spannungszustand der Gefässwand begründeten Disposition zur Gefässzerreissung. — Die am Schlusse einzelner Anfälle beobachteten wässerigen Stuhlentleerungen sind, wie andere um dieselbe Zeit eintretende copiöse Secretionen, wohl auf den allgemeinen secundären Erschöpfungszustand der vasomotorischen Nerven nach voraufgegangenem Krampfe derselben zu beziehen. Uebrigens können nach dem von Landois und mir geführten Nachweise vasomotorischer, für die gegenüberliegende Körperhälfte bestimmter Apparate in den vorderen Abschnitten der Grosshirnrinde[3]) auch diese letzteren zur Erklärung mancher, namentlich einseitiger Circulationsstörungen, z. B. der Ephidrosis unilateralis, mit in Betracht kommen.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Migraine ist fast ausnahmslos ein sehr chronischer. Das Leiden kann sich, bald fast unverändert, bald mit zu-

1) Hermann und Escher, in Pflüger's Archiv 1870. S. 3.

2) Landois l. c.

3) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 15. — Virchow's Archiv. Bd. 68.

oder abnehmender Intensität durch die ganze Lebenszeit oder den grössten Theil derselben hindurchziehen. Sehr oft aber kommt es vor, dass mit dem höheren Alter, etwa über das 55. Lebensjahr hinaus, die Anfälle allmählich seltener werden und selbst vollständig cessiren; namentlich scheinen die klimakterischen Jahre der Frauen in dieser Hinsicht einen günstigen Einfluss zu üben. — In einzelnen Fällen ist allerdings auch schon früher ein spontanes, oder unter dem Einfluss geeigneter Medication zu Stande kommendes Verschwinden des Leidens zu constatiren. Namentlich wird ein solches zuweilen bei jugendlichen Individuen, bei denen keine prädisponirenden Momente (hereditäre Belastung u. s. w.) nachweisbar waren, beobachtet.

Die Prognose der Hemikranie ist insofern eine günstige, als schwere, die Gesundheit oder das Leben in ernster Weise bedrohende Störungen durch dieselbe unmittelbar niemals herbeigeführt werden. Wenn nach Möllendorff bei allen mit Migraine behafteten Personen allmählich eine „Plethora der Unterleibsorgane“ und eine grosse Neigung zu Bronchotrachealkatarrhen und Lungenemphysem sich ausbilden soll, so leiden diese Angaben doch einerseits an starker Uebertreibung; andererseits handelt es sich dabei gewiss weniger um Folgezustände der Migraine als solcher, vielmehr um coordinirte Wirkungen derselben Ursache — jener örtlichen und allgemeinen Circulationsstörungen, die wir als hervorragende Faktoren der Hemikranie kennen gelernt haben.

Dagegen ist die Prognose in Bezug auf die Krankheit selbst, gemäss den obigen Bemerkungen, eine wesentlich ungünstigere. Auf ein spontanes Erlöschen ist in der Jugend selten, im Alter nicht mit Sicherheit zu hoffen; auch die Therapie ist bisher im Ganzen eine sehr unzuverlässige, wenn sich auch nicht verkennen lässt, dass in neuester Zeit durch die Vertiefung unserer pathogenetischen Anschauungen und darauf begründete rationelle Heilverfahren etwas günstigere Erfolge erzielt worden sind. Die inveterirten und die auf hereditärer Belastung (neuropathischer Prädisposition) beruhenden Fälle geben selbstverständlich am wenigsten Aussicht auf spontane oder künstliche Heilung.

Therapie.

Dass von einer Causalbehandlung der Hemikranie zur Zeit nicht die Rede sein kann, ist nach dem jetzigen Standpunkte der Aetiologie nur allzubegreiflich. Was speciell diejenigen Fälle betrifft, in denen einseitiger Tetanus oder einseitige Paralyse der Kopfgefässe den Schmerzanfällen zu Grunde liegt, so sind hier die Ur-

sachen, welche periodisch excitirend oder deprimirend auf den Halstheil des Sympathicus, resp. das spinale Centrum des Hals-Sympathicus einwirken, und die Natur der Sympathicus-Affection selbst uns für jetzt noch vollständig dunkel.

Die durch die Krankheit geforderte Therapie ist theils eine allgemeine, d. h. wenigstens ideell der Indicatio morbi entsprechende), theils eine symptomatische oder palliative (Bekämpfung der einzelnen Anfälle). In der Allgemeinbehandlung überwiegt selbstverständlich noch die Empirie, während für die palliative Behandlung die neueren pathogenetischen Ergebnisse einige immerhin beachtenswerthe rationelle Anknüpfungen darbieten. Freilich sind diese beiden Wirkungssphären bei den vorzugsweise in Betracht kommenden Heilverfahren nicht immer genau von einander zu sondern.

Unter der grossen Anzahl empirisch angewandter innerer Mittel sind die Eisenpräparate, das Chinin und das Coffein die weitaus beliebtesten, und jedenfalls nicht mit Unrecht, wenn man auch bei der Verallgemeinerung ihrer Empfehlung meist von unklaren oder entschieden unrichtigen Gesichtspunkten ausgegangen zu sein scheint. Die Eisenpräparate (namentlich das von Hutchinson, Stokes u. A. gerühmte Ferrum carbonicum) sind schwerlich Specifica gegen Migraine, sondern können nur bei anämischen und schwächlichen Individuen, die, wie von anderen Neuralgien, so auch von Migraine heimgesucht werden, zur Verbesserung der Constitution beitragen. —. Bei der Empfehlung des Chinins (wie auch ähnlich wirkender Substanzen, des Chinoidins und des Bebeerins) hat man ursprünglich zumeist die „antitypischen“ Effecte jenes Mittels im Auge gehabt, und wegen der oft ziemlich regelmässigen Periodicität der Migraineanfälle einen entsprechenden Erfolg erwartet. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass der Gebrauch von Chinin, ganz gleich in welcher Form, diese regelmässig Periodicität der Anfälle, namentlich bei weiterem Auseinanderliegen derselben, gewöhnlich nicht beeinflusst; dass dagegen der einmalige oder öfter wiederholte innere Gebrauch grösserer Chinindosen (0,5—1,2) öfters unverkennbar im Stande ist, einen Anfall abzukürzen oder selbst zu coupiren. Es wäre denkbar — worauf u. A. Bernatzik[1]) hingewiesen hat — dass diese günstigen Wirkungen des Chinins wie auch die analogen des Coffeins vorzugsweise darauf beruhen, dass diese Mittel eine gesteigerte Erregung der vasomotorischen Nerven, eine Erhöhung des arteriellen Tonus bei pathologischer Erschlaffung derselben her-

1) Wiener med. Presse 1867. Nr. 28.

vorrufen. Allerdings scheint sich nach einigen bezüglichen Beobachtungen das Chinin vorzugsweise bei der angioparalytischen oder neuroparalytischen Migraineform wirksam zu erweisen [1]).

Das Coffein wird entweder rein oder als „Coffeinum citricum" (in Wahrheit nur ein mechanisches Gemenge von Coffein und Citronensäure), und zwar meist in Pastillen, welche je 0,03 oder 0,06 enthalten, innerlich gegeben. Es ist dies wohl die beliebteste Vorschrift bei Migraine. Ich muss gestehen, dass mir auch vom Coffein, wie vom Chinin, der lange Fortgebrauch in der interparoxysmellen Zeit weniger zu nützen scheint, als der einmalige oder wiederholte Gebrauch grösserer Dosen (0,06—0,12) vor oder im Anfalle. Ebenso verhält es sich auch mit der subcutanen Anwendung des Coffeins, die ich wiederholt versucht habe. — Die vielfach, neuerdings u. A. von Wilks [2]) als Specificum angepriesene und überflüssiger Weise in die Pharm. Germ. aufgenommene Pasta Guarana enthält bekanntlich als wirksamen Bestandtheil Guaranin, das mit dem Coffein vollkommen identisch ist. Dank der mit ihm getriebenen Reclame erfreut sich dieses Mittel bei dem an Migraine leidenden Publikum immer noch einer besonderen Beliebtheit.

Den voraufgegangenen Erörterungen gemäss dürfte in Fällen, welche der angioparalytischen Migraineform angehören, der Gebrauch eines anderen Mittels ganz besonderes Vertrauen verdienen, nämlich des Ergotins (Extr. Secalis cornuti aq.), von dem wir wissen, dass es contractionserregend auf die Blutgefässe wirkt, eine Wirkung, die nach Wernich, Holmes, P. Vogt u. A. theilweise durch Vermittelung des vasomotorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata stattfindet. Ich habe dieses, schon von Woakes [3]) lebhaft empfohlene Mittel in der letzten Zeit sowohl bei Migraine, wie bei der nicht einseitigen Cephalalgia vasomotoria mit entschiedenem Vortheil angewandt (0,6—0,9 in Pillenform täglich). Auch Berger benutzte das Ergotin in Form subcutaner Injectionen in zwei Fällen von angioparalytischer Hemikranie mit günstigem, symptomatisch zunächst wiederholt sicher gestelltem Erfolge.

---

1) Die ganze neuere, durch Binz und seine Schüler begründete Auffassung der Chininwirkungen ist jedoch der obigen Vorstellungsweise nicht günstig. Freilich lässt sich aus den hervorragenden antiseptischen und antipyretischen Eigenschaften und der nachgewiesenen Verlangsamung des Stoffwechsels eine befriedigende Erklärung der therapeutischen Chininwirkungen bei Hemikranie bisher ebensowenig ableiten.

2) British med. Journal. 1872. 20. April.

3) British med. Journal 1868. II. p. 360.

Von sonstigen „antineuralgischen“ Mitteln will ich nur einige aufführen, deren Empfehlung aus neuester Zeit herstammt oder wenigstens neuerdings aufgefrischt worden ist, wie Strychnin, Arsenik, Argentum nitricum (Clifford Albutt), schwefelsaures Nickeloxyd (Simpson), Bromkalium (Ferrand, J. D. Davis), Salmiak (Anstie), Terpenthinöl (Warburton Begbie), Lupulin (Huguier) und, als letzte Novität, die Tinct. Gelsemii. Letztere, zu 20—30 Tropfen mehrmals täglich, wandte Jurasz bei Migraine ohne Erfolg an. In früherer Zeit waren besonders die „Digestiva“ beliebt, namentlich der grosse Haufen der Amara und Aromatica. Die causalen Beziehungen der Migraine zu Digestions-, namentlich gastrischen Störungen, welche durch letztere Mittel gehoben werden sollten, sind gerade so problematisch, wie die Heilerfolge dieser Mittel beim wirklichen Vorhandensein jener Störungen.

Unter den Brunnen- und Badecuren stehen bei der Migraine die eisenhaltigen Quellen und Eisenmoorbäder (Pyrmont, Franzensbad, Schwalbach, Reinerz), sowie die Seebäder vorzugsweise in günstigem Rufe, auch nicht ohne Berechtigung, obwohl der Nutzen meist nur ein vorübergehender zu sein pflegt. Mir haben sich der längere Curgebrauch in Kaltwasserheilanstalten und der Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgscurorten (z. B. in St. Moritz, wo zugleich Eisenquellen) öfters wirksam erwiesen.

Für die Behandlung des einzelnen Anfalls sind, wie dies empirisch längst allgemein anerkannt ist, gewisse diätetische Maassregeln unumgänglich, die den möglichsten Abschluss von Reizen der Aussenwelt, die physische und psychische Beruhigung der Kranken bezwecken. Ruhige Lage (bei der anämischen Form am besten horizontale Rückenlage mit geringer Erhöhung des Kopfes), der Aufenthalt in einem mässig erleuchteten Zimmer, das Fernhalten von Geräuschen, von Störungen jeder Art sind beim Migraineanfall unentbehrlich und lassen denselben in der Regel sowohl milder als kürzer verlaufen. Die Anwendung eigentlicher Palliativmittel bewährt sich dagegen im Ganzen weniger als bei anderen Neuralgien; zuweilen erscheint sie sogar eher schädlich, in Folge der damit verbundenen Belästigung und Beunruhigung der Kranken, welche letzteren ganz mit Recht oft keinen sehnlicheren Wunsch haben, als ruhig sich selbst überlassen und von allen Heilversuchen, deren unsicheren Effect sie aus eigener und fremder Erfahrung kennen, unbehelligt zu bleiben. Man unterlasse daher in solchen Fällen die unnütze und unwillkommene *πολυπραγμοσύνη*, die überhaupt dem wissenschaftlichen Arzte so wenig ansteht. — Unter den üblichen

älteren Palliativverfahren haben die Kälte und die Compression oft einigen, aber auch nur sehr unsicheren und flüchtigen Nutzen. Ganz zweckmässig ist die längere Zeit fortgesetzte Application eines Eisbeutels auf Stirn und Schläfe. Der schwere Beutel wirkt zugleich nützlich durch die ausgeübte Compression; er kann deshalb, sowie wegen der viel energischeren Wärmeentziehung, auch durch kalte Umschläge und Eisumschläge in keiner Weise ersetzt werden, ganz abgesehen davon, dass alle Umschläge die Kranken wegen der Benässung und des häufigen Wechsels incommodiren und daher, wenn sich die Wirkung nicht sofort in sehr überzeugender Weise bekundet, bald aufgegeben werden[1]).

Die Compression des Kopfes gegen eine feste Unterlage, durch die aufgestützte Hand oder durch ein fest umgewundenes Tuch sind Linderungsmittel, welche den meisten Kranken bekannt sind, deren Nutzen aber ein sehr geringer und flüchtiger ist. Viel sicherer wirkt in den dafür geeigneten Fällen die Compression der Carotis, ein Verfahren, welches aber nur vom Arzte selbst ausgeführt werden kann, welches ferner die meisten Kranken nur ungern und kurze Zeit ertragen, und dessen Wirksamkeit ebenfalls auf die Dauer seiner Anwendung beschränkt ist.

Auch für den Gebrauch der Narcotica während des Anfalls gilt das über die Palliativmittel im Allgemeinen gefällte Urtheil, und zwar nicht blos für die innere, sondern auch für die hypodermatische Anwendung, sowohl vom Opium und seinen Alkaloiden, wie von den Belladonnapräparaten und ähnlichen Mitteln. Der relativ geringe Nutzen, den die hypodermatischen Injectionen bei der Hemikranie im Verhältniss zu anderen Neuralgien gewähren, ist zum Theil wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass hier nicht ein bestimmter Hautnervenbezirk oder ein einzelner Nervenast neuralgisch afficirt ist, der günstige örtliche Einfluss des Narcoticums demnach wegfällt. Man kann so schon ex juvantibus et non juvantibus den Unterschied zwischen einer Frontalneuralgie und einer Hemikranie oft leicht constatiren. Wenn einzelne Aerzte von den Morphiuminjectionen auch bei Hemikranie sehr gute Resultate und zuweilen selbst andauernde Heilung beobachtet haben, so wurden vielleicht in solchen Fällen Verwechselung mit symptomatischem Kopfschmerz anderer Art oder mit Frontal- und Temporalneuralgien nicht immer

1) In neuester Zeit habe ich wiederholt, namentlich in Fällen, die mit Empfindlichkeit der Hals- und obersten Brustwirbel einhergingen, das längere Tragen eines Chapman'schen Eisbeutels auf die Wirbelsäule angewandt; im Ganzen jedoch mit viel geringerem Nutzen als bei anderen spinalen Neurosen.

vermieden. Aehnlich mag es sich zum Theil auch mit der Empfehlung des — früher als Crotonchloral bezeichneten — Butylchlorals (Ringer) verhalten, welches wegen der dadurch bewirkten primären Anästhesirung des Kopfes bei den Neuralgien sensibler Kopfnerven entschiedene Anwendung verdient, bei eigentlicher Hemikranie dagegen in der Regel im Stich lässt. — Auch über die, neuerdings als Anaestheticum und Antineuralgicum gerühmte subcutane Carbol-Injection (H. Schulz) habe ich im Ganzen keine günstige Erfahrung.

Die epidermatische Anwendung der Narcotica und Anaesthetica (z. B. Einreibungen von Belladonna- und Veratrinsalbe; Bestreichen der Kopfhaut mit Chloroformpomade, nach Cazenave) ist jedenfalls von noch geringerem, wenn nicht ganz zu bezweifelndem Nutzen.

Von der symptomatischen Wirkung des Chinins, des Coffeins und des Ergotins bei der angioparalytischen Migraineform ist bereits oben die Rede gewesen. Umgekehrt scheint ein anderes, erst der jüngsten Zeit angehöriges Mittel dazu bestimmt, gerade bei der sympathico-tonischen Form der Migraine, wenigstens als Palliativ eine wichtige Rolle zu spielen, nämlich das Amylnitrit oder salpetrigsaure Amyloxyd (Amylenum nitrosum). Die Indication dieses Mittels basirt darauf, dass dasselbe die Blutgefässe erweitert — ob durch Einwirkung auf ihre contractilen Elemente (Richardson[1]), Lauder Brunton[2]), Wood[3]), Pick u. A.) oder durch lähmende Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem (Bernheim[4]), Filehne[5])) ist noch unentschieden; es verursacht beim Einathmen fast unmittelbar intensive Röthung des Gesichts mit hochgradigem Hitzegefühl im Gesicht und Kopf, Injection der Conjunctiva, starke Pulsbeschleunigung mit verminderter Spannung der Radialis; bei Fortsetzung der Inhalation können leicht ohnmachtähnliche Erscheinungen eintreten. Berger wandte das Amylnitrit zuerst in einem, offenbar der sympathico-tonischen Form angehörigen Migrainefalle mit fast momentaner Wirkung an; der Schmerz war wie „weggebannt" und kehrte im Laufe des Tages nicht wieder. Auch Vogel, Holst, Fuckel[6]), sowie ich selbst bestätigten in Fällen, welche das Bild des Gefässkrampfes darboten, das momentane Verschwin-

1) Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 469.
2) Arbeiten des physiologischen Instituts zu Leipzig 1869. S. 101.
3) Americ. Journ. of med. science. Juli 1871. p. 39 und Oct. p. 359.
4) Pflüger's Archiv f. Phys. VIII. S. 254.
5) Archiv f. d. ges. Phys. IX. S. 470.
6) Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. S. 149.

den des Schmerzes; jedoch kehrte derselbe meist nach einiger Zeit zurück. Man muss übrigens bei diesen Inhalationen, namentlich bei anämischen Individuen, äusserst vorsichtig sein, zuerst mit einem Tropfen beginnen, nach und nach auf drei bis fünf Tropfen steigen, und nöthigenfalls nach einiger Zeit die Einathmung wiederholen. Andere als palliative Erfolge habe ich wenigstens nicht eintreten sehen; dagegen gibt Holst an, dass bei einer Patientin nicht allein der Anfall selbst coupirt wurde, sondern auch der nächste Anfall länger als gewöhnlich ausblieb.

Holst führt aus Selbstbeobachtung an, dass bei ausgesprochenen Migraineanfällen der reichliche Genuss irgend eines warmen Getränkes in dem Moment Erleichterung verschaffte, wo eine allgemeine Transpiration eintrat. Er erklärt diese günstige Wirkung aus Erschlaffung des vorher in tonisch contrahirtem Zustande befindlichen Gefässsystems. Es ist dabei zu bedenken, dass in manchen Fällen von Migraine, wie früher erwähnt wurde, umgekehrt der Genuss von warmem Getränk die Anfälle provocirt oder steigert. — Auch die von A. Mayer[1]) gerühmten Wirkungen der Kohlenoxydeinathmungen dürften darauf zurückzuführen sein, dass dieses Gas, welches bekanntlich lähmend auf die vasomotorischen Nerven wirkt, einen zeitweise in denselben vorhandenen Krampfzustand beseitigt.

Ein ebenfalls der Neuzeit angehöriges Mittel, welches bei den verschiedenen Migraineformen eine hervorragende Bedeutung sowohl in symptomatischer, wie vielleicht auch in curativer Beziehung in Anspruch nehmen darf, ist der constante galvanische Strom. Es scheint dieses Mittel fast wie kein anderes zur Behandlung der Hemikranie gleichsam prädestinirt, insofern wir durch dasselbe am lebenden Menschen einen wesentlichen und mächtigen, örtlich begrenzten, quantitativ und qualitativ differenzirbaren Einfluss auf den Hals-Sympathicus und auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks auszuüben vermögen. Die Elektrotherapie hat sich denn auch, theils mit, theils ohne Zugrundelegung der du Bois-Reymond'schen und Möllendorff'schen Theorien, jenes Leidens vielfach bemächtigt und empirisch gewisse Proceduren bei demselben mit Erfolg vorgenommen. Hierher gehören die Mittheilungen von Benedikt[2]), Frommhold[3]), Fieber[4]), M. Rosenthal[5]), Althaus[6]) und

1) Wiener med. Presse 1865. Nr. 46. 2) Elektrotherapie. Wien 1868.
3) Die Migraine und ihre Heilung durch Elektricität. Pesth 1868.
4) Compendium der Elektrotherapie. Wien 1869.
5) Handb. der Diagnostik u. Therapie d. Nervenkrankheiten. Erlangen 1870.
6) Treatise on medical electricity etc. 3. Auflage. London 1873.

Anderen. Eine wirklich methodische und als rationell zu bezeichnende Anwendung des constanten Stroms auf Grundlage der verschiedenen diagnostisch unterscheidbaren Migraineformen (wie sie von mir bereits vor Jahren als nothwendig postulirt wurde[1])), ist zuerst von Holst im Anschluss an die polare Brenner'sche Methode praktisch durchgeführt worden.

Das von Holst geübte Verfahren bestand darin, dass die balkenförmige differente Elektrode auf den Halstheil des Sypmpathicus, am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus, in grösserer Berührungsfläche aufgesetzt und mit der indifferenten Elektrode im Handteller geschlossen wurde. Bei der Hemicrania sympathico-tonica wurde nun die Anode am Sympathicus postirt, die Kette (mit 10—15 Elementen) plötzlich geschlossen und nach zwei- bis dreiminutenlanger Dauer des Stromes ein allmähliches Ausschliessen desselben herbeigeführt. Bei der Hemicrania neuroparalytica wurde dagegen die Kathode am Sympathicus applicirt und die Kette nicht nur im metallischen Theile plötzlich geschlossen, sondern durch wiederholte auf einander folgende Schliessungen und Oeffnungen, eventuell selbst durch Stromwendung eine stärkere Reizung erzielt. Das erstere Verfahren, welches eine directe Verminderung der Erregung anstrebt, brachte Holst jedoch häufiger in Anwendung, namentlich auch in Fällen, wo der Zustand der Gefässmusculatur ein zweifelhafter war, da er als primäre Ursache jeder Hemikranie, auch derjenigen, die sich secundär in dem paralytischen Zustande manifestirt, eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems gewisser Gefässbezirke am Kopfe (Hirnabschnitte) betrachtet, und durch Herabsetzung dieser abnormen Erregbarkeit auch die Neigung zu dem secundär eintretenden Erschlaffungszustande der Gefässwände zu beseitigen hofft. Die Beobachtungen von Holst, welche sich auf etwa dreissig Fälle beziehen, sprechen in ihrer Gesammtheit sehr zu Gunsten der vorstehend skizzirten Verfahren. In der Regel trat schon nach kürzester Zeit subjectives Wohlbefinden und Erleichterung ein; in einzelnen Fällen auch eine Verlängerung der schmerzfreien Intervalle.

Nachdem bereits vor mehreren Jahren Ziemssen und Burckhardt die Treffbarkeit des Hals-Sympathicus durch percutane Galvanisation unzweifelhaft nachgewiesen, haben die Thierversuche von Fischer (s. o.) neuerdings gezeigt, dass Galvanisation des blossgelegten Sympathicus bei Thieren eine anfängliche Steigerung und secundäre Abnahme des Blutdruckes in der Maxillaris externa, sowie in den meisten Fällen eine sehr geringe Steigerung des Gehirndrucks

1) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 131.

bei geschlossener Kette zur Folge hatte; Schliessungs- und Oeffnungs-Reaction liess sich dagegen nicht nachweisen. Die auf meine Veranlassung von Przcewoski[1]) am Menschen kürzlich angestellten Versuche, bei welchen die Temperaturveränderung der betreffenden Gesichtshälfte thermoelektrisch geprüft wurde, ergaben ebenfalls keine deutliche Schliessungs- und Oeffnungsreaction, wohl aber eine bestimmte Einwirkung bei geschlossener Kette, und zwar bestand dieselbe bei Kathoden-Application in einer (bis zu 1,66° C. betragenden) örtlichen Temperaturverminderung — bei Anoden-Application in einer geringeren und weniger andauernden Temperaturerhöhung.

Auch der Inductionsstrom wurde empfohlen, besonders von Frommhold und Fieber. Ersterer bevorzugt den primären Inductionsstrom, und zwar in der Art, dass er einen der Stromgeber in der Medianlinie des Nackens hoch oben, den anderen an der Stirn oder dem Arcus superciliaris aufsetzt. Fieber empfiehlt die Anwendung der sogenannten elektrischen Hand; der Patient nimmt den einen Conductor in die Hand, der Faradiseur den anderen Conductor in seine Linke, während er die Vola der Rechten fest an die vorher befeuchtete Stirn des Kranken anlegt. Nach Fieber soll diese Behandlung selten fehlschlagen und zuweilen überraschende Resultate ergeben. Althaus fand dagegen die Faradisation in der Regel erfolglos, während anhaltende Anwendung des constanten Stromes (durch den Kopf) sich wirksamer zeigte.

1) Ueber den Einfluss des inducirten und constanten Stromes auf vasomotorische Nerven u. s. w. Diss. Greifswald 1876.

ANGINA PECTORIS.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lory, sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, in Med. transact. Vol. III. 1772. — Forbes, Cyclopaedia of pract. med. Vol. I. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811. — Jurine, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1815. — Laennec, Traité de la consultation. 2. éd. II. — J. Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Archiv f. Psych. 1841. S. 236. — Lartigue, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1846. Gaz. méd. 1847. No. 39. — Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1848. — Trousseau, De la neuralgie épileptiforme. Arch. gén. de méd. 1853. Jan. p. 33. — Philipp, Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1855. — Wilks, Med. Times and Gaz. 1855. Nr. 246. — Waldeck, Deutsche Klinik 1856. S. 437. — Bamberger, Krankheiten des Herzens 1857. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858. S. 721. — Tircham, Med. Times and Gaz. 1859. p. 591. — Mason, British med. Journal. Oct. 1859. — Molchead, Lancet. 26. Juli 1859. — Lussana, Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859. — Gélineau, Gaz. des hôp. 1862. No. 114, 117, 120. — Beau, Comptes rendus 1862. p. 179. Arch. gén. 1862. II. p. 122. — Savalle, Arch. gén. 1862. II. p. 250. — Bergson und Waldeck, Deutsche Klinik 1862. Nr. 5. S. 48. — Cahen, Des neuroses vasomotrices. Arch. gén. de méd. 1863. II. p. 564 und 696. — Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzb. med. Zeitschr. 1863. S. 249. — Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. med. 1864. p. 432. — Ullersperger, Die Herzbräune. Neuwied und Leipzig 1865. — Philipp, Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 4 und 5. — Surmay, Union médicale 1866. Nr. 80. p. 34. — Landois, Der Symptomencomplex „Angina pectoris" physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie 1866. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1867. — Colin, Gaz. hebd. 1867. No. 29. p. 455. — Dickinson, Transact. of the path. soc. 1867. XVII. p. 53. — Lauder Brunton, Lancet. 27. Juli 1867. p. 97. — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. S. 309. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1868. Nr. 65. — Leishman, Glasgow med. Journal 1869. p. 556. — Lockhart Clarke, St. Georges hosp. rep. IV. 1869. p. 11. — Haddon, Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870. — Ogle, British and for. med. rev. Oct. 1870. p. 447. — Blatin, Bull. de ther. 1870. p. 337 und 385. — Sanderson und Anstie, London clinical society 11. Febr. 1870. — Wood, Amer. Journ. of med. science 1871. p. 359. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, British med. Journ. 11. Nov. 1871. — Peter, Névralgie diaphragmatique. Arch. gén. April und Juni 1871. — Grodsensky, Inaug. Diss. Berlin 1872. — v. Hübner, Archiv f. klin. Med. XII. 1873. Heft 5. — Johnson, Boston med. and surg. Journal. 15. Oct. 1874. No. 16. — Wilson, Edinb. med. journal Sept. 1874. — Moon, British med. journ. 5. Dec. 1874. — Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 19—22. — Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. XIV. S. 141. — Lustig, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Diss. Breslau 1875. — Sée, France medicale 1875. 26. Nov. — Osgood, Amer. journ. of med. sc. Oct. Oct. 1875. — Bulgheri, Gazz. med. ital.-lomb. 1875. No. 39—41.

Wir bezeichnen mit „Angina pectoris“ einen Symptomencomplex, welcher sich charakterisirt durch paroxysmenweise auftretenden Schmerz in der Herzgegend, der gewöhnlich über die linke Thoraxhälfte und den linken Arm, seltener über beide Brusthälften und Arme, ausstrahlt, und mit einem eigenthümlichen Gefühle von Angst und Beklemmung — häufig auch mit anderweitigen motorischen, vasomotorischen und sensibeln Störungen — verbunden ist („stenocardische Anfälle“). Die interparoxysmelle Zeit ist schmerzfrei und in der Regel überhaupt ganz symptomlos. Das Leiden trägt somit in evidenter Weise den Charakter einer Neurose, und kann symptomatologisch den visceralen Neuralgieen (wohin u. A. auch Cardialgie, Kolik, Hysteralgie u. s. w. gehören) zugezählt werden.

Geschichte.

Der Name „Angina pectoris“ rührt von Heberden her, welcher denselben dem quälenden Angstgefühle entnahm („angina“ von angi; ungeschickterweise als Herzbräune ins Deutsche übertragen). Gleichzeitig oder etwas vorher (1768) wurde die Krankheit von Rougnon beschrieben. Spätere Beobachter schilderten dieselbe auch unter den gegenwärtig veralteten Bezeichnungen: Asthma convulsivum (Elsner 1778); Asthma dolorificum (Darwin 1781); diaphragmatische Gicht (Butler 1791); Asthma arthriticum (Schidh 1793); Syncope anginosa (Parry 1799); Sternalgie (Baumes 1806); Sternocardie (Brera 1810); Pneumogastralgie (Téallier 1826); Cardiodynie (Baumgärtner, Harless). Wie schon aus der Mehrzahl der obigen Synonyma hervorgeht, wusste man mit der Krankheit nichts rechtes anzufangen und betonte bald den scheinbaren Sitz der Schmerzen, bald die Analogie mit Anfällen von Asthma oder Syncope, bald endlich den vermeintlichen — und für englische Beobachter besonders auffälligen — Zusammenhang mit Arthritis. — Auf das Vorkommen stenocardischer Anfälle bei Verknöcherungen der Coronararterien des Herzens wurde von Parry, bei Erkrankungen der Abdominalorgane von Percival (1773) zuerst hingewiesen. Testa, Brera, Latham und Andere erklärten die stenocardischen Anfälle aus Vergrösserung oder Dislocation einzelner Abdominalorgane, die einen mechanischen Druck auf das Herz ausübten.

Die meisten neueren Pathologen nahmen entweder ausschliesslich einen nervösen Ursprung des Leidens an, oder stellten neben der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Form der

Angina pectoris eine nervöse, dynamische Form auf, deren Ausgangspunkt freilich in die verschiedensten, zum Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehenden Nervenbahnen verlegt wurde. Bald hielt man den Phrenicus (Bouillaud), bald die Intercostalnerven (Jolly), namentlich aber den Vagus (Lartigue, Desportes, Chapman) und Sympathicus (Lobstein, Laennec) für vorzugsweise betheiligt, ohne dass man ehedem im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Functionen dieser Nerven, deren Aufhellung zum Theil erst der jüngsten Vergangenheit angehört, in Einklang zu bringen. Im Wesentlichen fasste man die Krankheit als eine Neuralgie der Herznerven auf; so z. B. Laennec als „Neuralgia cordis", Trousseau als eine „epileptiforme Neuralgie", Romberg als Hyperästhesie des Plexus cardiacus, ebenso Friedreich. Andere betonten neben dem neuralgischen Charakter des Leidens auch die begleitenden Symptome, namentlich die paroxysmellen Veränderungen der Herzaction, und so deuteten Dommes und Jahn den Zustand als Parese oder Paralyse; Stokes als vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel (neben Hyperästhesie); Bamberger, im Gegensatz zu Stokes, als gesteigerte Herzthätigkeit, Hyperkinese, mit Hyperästhesie; auch v. Dusch als Hyperästhesie mit Krampf des Herzens; Eichwald als Ueberanstrengung des Herzens in Folge mechanischer Behinderung seiner Thätigkeit; noch Andere (Barkow) sogar als Trophoneurose des Herzens, Cardioneurosis trophica. — Sodann wiesen einige Sectionsbefunde von Lancereaux (1866) auf eine Betheiligung des Plexus cardiacus hin; allerdings wurden gleichzeitig auch Aorta und Kranzarterien verändert gefunden. — Fast gleichzeitig sprach Cahen (1863) sich dahin aus, dass die Angina pectoris den vasomotorischen Neurosen zuzurechnen sei. Damit war ein in mancher Beziehung entscheidendes Wort ausgesprochen, wenn auch die Auffassung von Cahen selbst eine ganz unhaltbare und verfehlte war: er leitete nämlich die Symptome der Angina pectoris her von einer, die Intercostal- oder Bronchialneuralgien begleitenden vasomotorischen Neurose, und zwar von einem Krampfe der Blutgefässe des Herzens oder der Lunge. Dass es dieser Auffassung an Beweisen vor der Hand vollständig mangelte, verhehlte sich übrigens Cahen selbst keineswegs. Traube[1]) glaubte einzelne Erscheinungen des stenocardischen Anfalls (die hohe

1) Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. S. 41.

Pulsfrequenz bei vermindertem Umfange und erhöhter Spannung der Gefässe) auf eine gesteigerte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums zurückführen zu können. — In ausführlicher und systematischer Weise unterwarf zuerst Landois (1866) den Symptomencomplex der Angina pectoris einer physiologischen Analyse, und stellte auf Grund derselben eine vielfache Form der Angina pectoris auf: 1) durch gestörte Thätigkeit des excitomotorischen Herznervensystems; 2) durch Reizungszustände im Gebiete der cardialen Vagus-Aeste; 3) durch reflectorische Erregung in Folge einer Reizung der Unterleibsorgane (Angina pectoris reflectoria); 4) durch eine Affection der vasomotorischen Nerven aller oder der meisten Gefässbezirke (Angina pectoris vasomotoria). Später (1867) hat Nothnagel einige Fälle von Angina pectoris vasomotoria mitgetheilt, und haben Landois und ich dieselbe in unserer monographischen Darstellung der vasomotorischen Neurosen beschrieben; endlich wurde von mir und Guttmann die Betheiligung der einzelnen, zum Plexus cardiacus gehörigen Nerven, insbesondere des Sympathicus, bei der Angina pectoris einer genaueren Untersuchung unterzogen.[1]) — Die hierdurch erlangte, immerhin noch sehr lückenhafte Einsicht in das Wesen und die Pathogenese der Krankheit wurde durch eine Reihe physiologischer Experimentaluntersuchungen über die Wirkungsweise der Herznerven und vasomotorischen Nerven (v. Bezold, Goltz, Bernstein, Ludwig, M. und E. Cyon) erheblich gefördert, oder richtiger gesagt, dadurch erst ermöglicht. Die pathologische Anatomie hat bis jetzt wenig Brauchbares beigetragen, und die Angina pectoris gehört somit zu denjenigen Neurosen, welche am überzeugendsten darthun, wie Vieles auf diesem Gebiete wir den Leistungen der Experimentalphysiologie fast ausschliesslich verdanken, und welche Verkennung der Thatsachen sich diejenigen zu Schulden kommen lassen, die, jener Richtung abhold, auch in der Neuropathologie alles Heil aus der Hand der pathologischen Anatomie zu empfangen erwarten. In die Nacht dieser Krankheit wäre wohl niemals ein Lichtstrahl gefallen, hätten die Blitze physiologischer Forschung sie nicht von Zeit zu Zeit mit überraschender Klarheit durchleuchtet! —

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Angina pectoris lassen sich nur wenige dürftige Andeutungen geben. Wir sehen hier (wie im Folgenden)

1) Pathologie des Sympathicus in Griesinger's Archiv f. Psychiatrie. S. 688.

natürlich ab von den stenocardischen Anfällen, welche als Symptom gewisser chronischer Herzkrankheiten, wie Insufficienz der Aortenklappen, Stenosen am Ostium aorticum, fettige Degeneration des Herzens auftreten; ebenso auch von denjenigen, welche — was intra vitam freilich kaum mit einiger Sicherheit erkennbar sein dürfte — durch Verknöcherung der Coronararterien bedingt sein mögen. Die Aetiologie dieser Formen ist die der obengenannten Herzkrankheiten und der Endarteriitis deformans. — Halten wir uns aber an die uncomplicirten Fälle von Angina pectoris im engeren Sinne, und besonders von Angina pectoris vasomotoria, so haben wir für die ätiologische Auffassung derselben leider nur sehr wenige Anhaltspunkte. Als prädisponirende Momente hat man früher in gewohnter Weise die verschiedenen Dyskrasien, ganz besonders aber Arthritis, auch wohl eine sogenannte hämorrhoidale Diathese beschuldigt. Was den vermeintlichen Zusammenhang mit Arthritis betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich nur um die Coincidenz von Arthritis mit Endocarditis und Endarteriitis, und den auf organische Herzkrankheiten oder Verknöcherung der Kranzarterien zurückzuführenden stenocardischen Anfällen; ein Connex zwischen Arthritis und der reinen Angina pectoris lässt sich theoretisch in keiner Weise begründen und die der neueren Literatur angehörige, mehr gesichtete Casuistik lässt auch keine Spur einer derartigen Beziehung erkennen. Ueber die hämorrhoidale Diathese ein Wort zu verlieren, wäre überflüssig. Eher scheint es, als dürfte man der Anämie einen begünstigenden Einfluss zuschreiben; wenigstens sehen wir Angina pectoris, wie auch manche andere Neuralgien (u. A. Intercostalneuralgien) bei anämischen Individuen verhältnissmässig häufig auftreten. In einzelnen Fällen ist eine hereditäre Anlage unverkennbar; hierdurch, und durch manche andere Eigenthümlichkeit schliesst sich die Krankheit der Gruppe der constitutionellen Neuropathien an, wie sie denn auch mit anderen dahin gehörigen Neurosen (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie) nicht selten in charakteristischer Verbindung vorkommt. Anfälle von Angina pectoris können eine Theilerscheinung der Hysterie bilden; sie können epileptische Anfälle einleiten oder mit denselben abwechseln; sie können dem Ausbruche melancholischer oder maniakalischer Zustände voraufgehen, oder auch bei ausgesprochener und länger bestehender Geisteskrankheit als intercurrente Erscheinung auftreten. Die Natur des hier obwaltenden genetischen Zusammenhanges ist uns freilich vollständig verborgen; die einstweilen unvermeidlichen Bezeichnungen, wie neuropathische Constitutionsanomalie, congenitale Präformation u. s. w. liefern keine Er-

klärung, sondern nur eine Präcisirung unseres Nichtwissens — im besten Falle Fingerzeige für künftige Forschung.

Die etwaigen prädisponirenden Einflüsse von Lebensalter und Geschlecht lassen sich einstweilen noch nicht mit ausreichender Sicherheit fixiren. Es ist unzweifelhaft, dass Angina pectoris (ohne hereditäre Anlage und constitutionelle Anomalien) im höheren Lebensalter zuerst auftreten kann. Wenn jedoch behauptet wird, dass die Krankheit vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukomme, so scheint diese Angabe wiederum auf einer Vermischung der reinen Angina pectoris mit stenocardischen Anfällen in Folge von Herzfehlern, Atheromatose u. s. w. zu beruhen. Das männliche Geschlecht wird entschieden häufiger als das weibliche von der Krankheit befallen (nach Forbes sogar im Verhältniss von 11 : 1); vielleicht weil es den gleich zu erwähnenden Schädlichkeiten mehr ausgesetzt ist.

Als eine unmittelbare Krankheitsursache, auch bei prädisponirten Individuen, müssen, wie es scheint Erkältungen betrachtet werden. Einzelne gut beobachtete Krankheitsfälle sprechen entschieden dafür; so sah z. B. Huebner die Anfälle bei einem 74jährigen kräftigen Manne nach einer weiten Fahrt im offenen Postwagen bei kalter Witterung zuerst auftreten. Von Nothnagel wird der schädliche Einfluss feuchtkalter Wohnungen besonders hervorgehoben. — Ferner scheint übermässiges Tabakrauchen als ein ätiologisches Moment aufgefasst werden zu müssen. Beau theilt 8 Fälle mit, in denen die Anfälle mit dem Aussetzen des Rauchens ausblieben, und zurückkehrten, als die Patienten wieder zu rauchen anfingen. Das Gleiche berichten Savalle, Championnère, Blatin, und ich selbst habe mehrere ganz analoge Fälle constatirt; auch habe ich sehr exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen anämischen Cigarrenarbeiter, der seit mehreren Jahren täglich eine grosse Anzahl starker Cigarren rauchte, beobachtet. — Endlich können gewisse Krankheitszustände der Brustorgane durch Betheiligung der Nerven des Plexus cardiacus, sowie Krankheitszustände der Abdominalorgane (wahrscheinlich durch Reizung sensibler Unterleibsnerven auf reflectorischem Wege) den Symptomencomplex der Angina pectoris hervorrufen. In letzterer Weise scheinen besonders gewisse chronische Affectionen der Leber, Milz, Nieren bei Männern, des Uterus (Menstruationsstörungen) bei Frauen als causale Momente Berücksichtigung zu verdienen.

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Angina pectoris setzt sich aus Anfällen zusammen, die durch mehr oder weniger lange, meist symptomlose Intervalle von einander getrennt sind. — Die Anfälle beginnen in der Regel ziemlich plötzlich ohne weitere Prodromalerscheinungen mit Schmerzen, die in der Gegend der Herzgrube oder der unteren Brustbeinpartie entstehen und bald über die linke Thoraxfläche und Halsseite, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm oder in beide Arme ausstrahlen. In letzterem Falle ist der Schmerz in der rechten Brusthälfte und im rechten Arme schwächer als in den symmetrischen Theilen der linken Seite. Mit dem Schmerz, der häufig als „zusammenschnürend" bezeichnet wird, ist ein eigenthümliches Gefühl der Angst, der drohenden Lebensvernichtung verbunden; ein Gefühl, wie wir es auch bei anderen visceralen Neuralgien, z. B. bei Cardialgie und Kolik nicht selten antreffen. Nur ausnahmsweise gehen diesen Haupterscheinungen anderweitige Symptome, z. B. örtliche Circulationsstörungen, besonders an den oberen Extremitäten, plötzliches Erblassen der Hände und Arme u. s. w. vorauf. Das plötzliche Auftreten der Fälle ist höchst frappant, nicht selten kommt es vor, dass die Kranken mitten im Gehen oder während der Arbeit davon überrascht werden. Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist meist kurz, gewöhnlich nur wenige Minuten; nicht immer jedoch ist der Anfall damit beendet, sondern es treten neue Intermissionen oder Remissionen und alsbald neue Exacerbationen ein, so dass der Gesammtanfall aus einer Reihe von Theilanfällen, wie bei vielen Neuralgien zusammengesetzt ist.

Mit den Sensibilitätsstörungen zugleich treten in der Regel Störungen der Herzaction, der Blutbewegung in den Gefässen und der Respiration auf, die ein sehr verschiedenes Bild darbieten können. Die Herzschläge sind bald klein, energielos, aussetzend, ja sogar von längeren Pausen unterbrochen; bald wieder sind die Contractionen vermehrt, stürmisch und von einem sehr verstärkten Herzstoss begleitet. Auf der Höhe des Schmerzanfalls scheint die Herzthätigkeit in der Regel geschwächt, selbst aufgehoben; in den Remissionen oder Intermission dagegen ist sie oft bedeutend verstärkt, sogar ausserordentlich heftig. Aehnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar: dieser ist an den Radialarterien bald klein, von geringer Spannung, bald kräftig und voll; zuweilen zeigen auch in den Fällen,

wo die Herzaction scheinbar verstärkt ist, die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung. Oft findet man im Beginne des Anfalls die peripherischen Arterien strangartig hart und zusammengezogen, später dagegen voll und weich. Auch sphygmographische Untersuchungen constatiren im Beginne des Anfalls eine Zunahme, später eine Abnahme der arteriellen Spannung (Lauder Brunton). Auch die Respiration ist bald beschleunigt, sogar stürmisch, dyspnoetisch, bald verlangsamt, oberflächlich, sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkungen des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich, tief zu inspiriren; überredet man sie aber dazu, so gelingt es ihnen in der Regel vollkommen. Diese Abhängigkeit der Respirationsthätigkeit von den Schmerzen hat schon Parry hervorgehoben. Die Respiration kann übrigens, wie ich selbst in einigen Fällen beobachtete, während des Anfalls ganz frei sein. — Die Störungen der Herzaction und der Circulation manifestiren sich durch Veränderungen in Blutgehalt und Temperatur der peripherischen Theile. Die Haut ist während des Anfalls oft blass, kalt, trocken, an Händen und Füssen fast blutleer, das Gesicht bleich und verfallen; ein allgemeines Frostgefühl, Zähneklappern, paralgische Sensationen (Kribbeln und Prickeln), in den Fingerspitzen können durch die cutane Anämie hervorgebracht werden. Gegen Ende des Anfalls oder nach demselben können umgekehrt Röthung, Turgescenz, vermehrtes Wärmegefühl in der Haut und reichliche Schweisssecretion auftreten.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer äusserst chronisch. Die Anfälle recurriren (ähnlich wie bei Epilepsie) in ungemein variabeln Abständen; sie können bald Jahre zwischen sich lassen, bald zeitweise Tag für Tag, ohne nachweisbaren Anlass, wiederkehren. Einen regelmässigen Typus habe ich, bei ausgesprochener Angina pectoris, niemals beobachtet. Als Gelegenheitsursachen können Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen (namentlich ermüdende Bewegung) und Gemüthsaufregung die Anfälle provociren; auch werden dieselben zuweilen durch Druck auf einzelne, in den Anfällen oder selbst ausserhalb derselben empfindliche Punkte — Dorn- und Querfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel, Gegend der unteren Schulterblattwinkel — erregt oder gesteigert. Selten wird mit der Zeit ein Milderwerden und spontanes Erlöschen der Anfälle beobachtet, im Gegentheil weit öfter eine Verschlimmerung und Häufung derselben, wobei die Remissionen kürzer und durch zurückbleibende Erschöpfung getrübt werden.

Anatomische Veränderungen.

Wir abstrahiren auch hier von denjenigen Formen der Angina pectoris, welche Klappenfehler des Herzens und fettige Degeneration desselben compliciren; ferner von denjenigen, welche im Gefolge von atheromatösen Processen in der Aorta, besonders aber von Verknöcherungen und Verengerungen der Coronararterien eintreten. Befunde der letzteren Art (meist aber mit Aortenfehlern oder sonstigen Abnormitäten verbunden) sind ehedem von Hofmann, Jenner, Black, Parry, Birch, Kreysig, Ritter, Sluis, Ring, Crisp, neuerdings von Philipp, Wilks, Waldeck, Oppolzer, Tincham, Mason, Moechead, Dickinson, Colin, Lockhart, Clarke, Haddon, Ogle, Grodsensky (Traube) und Anderen mitgetheilt worden. Dass übrigens in diesen Veränderungen nicht die alleinige Basis der Krankheitserscheinungen zu suchen sein könne, lehrten schon die Befunde von Senac, Corvisart, Bianchi und Anderen, welche selbst ausgedehnte Verknöcherungen an den Kranzarterien ohne voraufgegangene Symptome von Angina pectoris antrafen, sowie die negativen Befunde von Jucine, Johnston, Lentin, Erdmann, Desportes, Heusinger, Jahn, H. Moon, die bei Patienten mit ausgesprochener Angina pectoris eine vollständige Integrität der Kranzgefässe nachwiesen.

Dem Nervenapparate des Herzens wurde früher bei Obductionen keine oder nur geringe Beachtung zu Theil. Der erste positive Befund scheint der von Heine (1841) mitgetheilte zu sein, wobei u. a. pathologische Veränderungen an den cardialen Aesten des N. vagus (sowie ausserdem am N. phrenicus) erwähnt werden.

Es handelte sich um einen von Skoda auf der Wiener Klinik beobachteten Kranken mit eigenthümlichen Anfällen, in deren Verlauf das Herz secundenlang, gewöhnlich während einer Dauer von 4—6 Pulsschlägen, ganz still stand; dabei war ein unsägliches Angstgefühl vorhanden. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigte sich der N. phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgräulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Arteria pulmonalis und Aorta descendens aufsteigende N. cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogen in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritt in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt.

Im Anschlusse daran sei der Befund von Haddon erwähnt, einen 38jährigen, an Angina pectoris leidenden Mann betreffend, wo sich der linke N. phrenicus durch eine haselnussgrosse, an der linken Lungenwurzel sitzende, von schwarzem Pigment infiltrirte Bronchialdrüse comprimirt fand. Die Nervenröhren erschienen daselbst unter dem Mikroskop zwar nicht unterbrochen, aber schwach granulirt. Der rechte Phrenicus war normal, ebenso die Vagi und Recurrentes. Die Aorta war atheromatös degenerirt und aneurysmatisch.

Anatomische Veränderungen am Plexus cardiacus fand ferner Lancereaux bei einem 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot und der einem solchen Anfalle erlag. Bei der Section zeigte sich ausser Verengerung der Kranzarterien und Alterationen der Aorta an der Stelle, wo der Plexus cardiacus derselben aufliegt, auch eine Vascularisation des letzteren. Einzelne seiner Bündel waren in Exsudat eingehüllt, die äussere Scheide verdickt. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine massenhafte Anhäufung von runden Kernen; welche die Nervenröhren auseinandergedrängt und comprimirt hatten; der Markinhalt der letzteren erschien überdies von graulicher Färbung und körnig. — In zwei anderen Fällen constatirte Lancereaux eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengerung der Kranzarterien, so dass auch hier möglicherweise eine analoge Affection des Plexus cardiacus, wie im ersten Falle, vorhanden sein mochte; eine bezügliche Untersuchung fand leider nicht statt.

Analyse der Symptome und specielle Symptomatologie der einzelnen Formen.

Nach der obigen Darstellung sind die substernalen Schmerzen, das Angstgefühl, die Störungen der Herzaction und Blutcirculation als Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus nur als Folgen des Schmerzes zu betrachten. Wir versuchen, die ersteren Erscheinungen auf bestimmte Störungen der Herzinnervation, resp. auf eine abnorm gesteigerte oder verminderte Thätigkeit der an der Bildung des Plexus cardiacus betheiligten Nerven, zurückzuführen.

Der den Anfall einleitende Schmerz entsteht höchst wahrscheinlich in den Nervengeflechten des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen Nerven, deren Bahnen wir genau kennen; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets, wenigstens un-

gefähr, an der gleichen der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und hier auch am intensivsten ist. Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willenseinfluss entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, wie die analogen Erfahrungen an anderen vegetativen Organen. — Das Herz bezieht seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz für das Froschherz und von Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugethieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi geben die Thiere Schmerzempfindung zu erkennen, wenn die Vorhöfe mechanisch gereizt werden. Demnach müssen wir vielleicht auch den am Herzgeflecht sich so wesentlich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen, zumal die Qualität des Schmerzes eine grosse Uebereinstimmung mit jenen Schmerzen zeigt, die bei anderweitigen Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Enteralgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von mechanischen Infiltrationen, Druck und Zerrungen des Plexus. An solche muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknöcherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken. Der Plexus cardiacus liegt hinter und unter dem Arcus aortae, der Plexus cardiacus ebenfalls nahe dem ersteren, krankhafte Processe der Aorta können also zu Läsionen des nahe gelegenen Nervenplexus Anlass geben, wie dies auch der mitgetheilte Sectionsbefund von Lancereaux deutlich zeigt. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabschnitten, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Läsion Anlass gibt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei anderen Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit

z. B. bei Aortenfehlern, als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl, aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden.

Aus diesem Grunde kann ich auch der Theorie von Eichwald über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie nicht unbedingt beistimmen. Eichwald leitet, wie schon erwähnt, den Anfall von einer Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss her, und erklärt den Schmerz als Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, wie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. So treffend auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfalle nicht nachgewiesen ist; im Gegentheil wird der Kranke mitten im vollkommensten Wohlsein von dem Anfall ergriffen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls meist durchaus keine so übermächtige, um einen Schmerz von solcher Vehemenz erzeugen zu können. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich doch bei Hindernissen innerhalb des Aorten- oder Pulmonalsystems in ganz anderer Weise, mit Verstärkung seiner Contractionen. Und für die Fälle von Angina pectoris endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint, sind solche Hindernisse für die Herzbewegung überhaupt nicht zu begreifen, denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss in einer erhöhten Reizung der Vagi zu suchen sei, ist doch nur bei gleichzeitig vorhandener Pulsverlangsamung annehmbar. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Pulsfrequenz durch entsprechende Mittel vermindern, und nie sehen wir danach abnorme Empfindungen auftreten. Ich habe in einem Falle in Folge eines Centralleidens eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne die geringsten abnormen Empfindungen des Kranken. Dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz erzeugt, ist daher zu bezweifeln.

Zur Deutung der Schmerzen, welche von der Präcordialgegend nach anderen Körpertheilen, namentlich über

Thorax und Arm ausstrahlen, müssen wir uns der anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus und seiner Verbindungen mit den Hals- und Armnerven erinnern. Die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen erklären sich aus den Verbindungen des N. cardiacus sup. (vom Ganglion cervicale primum) mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven; die nach dem Arm ausstrahlenden Schmerzen aus den vielfachen Verbindungen des Ganglion cervicale medium und inferius (aus denen der N. cardiacus medius und inferior entspringen) mit den zum Plexus brachialis zusammentretenden vier unteren Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts, hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch bei Erkrankungen dieser Organe leichter halbseitige Nervenzerrungen zu Stande kommen — zum Theil darin, dass die Nerven-Anastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch irradiirte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4. und 5. Halsnervenpaar, und dadurch wieder mit den Nn. cardiaci, ableiten kann.

Wenn wir den Schmerz bei Angina pectoris bald auf eine Stelle, die Präcordialgegend, beschränkt, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen irradiirt sehen, so hängt dies zum grossen Theil wohl neben den mechanischen Verhältnissen von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus einwirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affectionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Reizes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Fasern wächst. Bei mehreren Kranken, die ich längere Zeit genau beobachten konnte, waren die Schmerzirradiationen constant um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Präcordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem linken Arme fast ganz; der Schmerz strahlte nur bis in die Schulter aus, und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventerritorium betheiligt.

Als Irradiationseffecte sind wahrscheinlich auch gewisse den Anfall begleitende Erscheinungen von Seiten des Vagus — erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwerte Phonation (Lartigue) — anzusehen. Sie müssen auf die mannichfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich auf die Betheiligung der Rami

cardiaci des letzteren an der Bildung des Plexus cardiacus, zurückgeführt werden.

Im Zusammenhange mit dem Herzschmerz scheint ferner das eigenthümliche Gefühl der Angst, der Oppression zu stehen; wenigstens liegt diese Annahme näher als die Herleitung des Angstgefühls von einer gehemmten Action des Herzens. Bei mehreren visceralen Neuralgien finden wir eine, jenem Oppressionsgefühl ganz entsprechende Sensation, während dasselbe bei viel schwereren Circulationshindernissen (z. B. bei den verschiedenen Herzklappenfehlern) vollständig mangelt. —

Die Störungen der Herzaction und die Blutbewegung in den Gefässen, welche den stenocardischen Anfall in so verschiedenartiger Weise begleiten, können, zumal bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen, nicht von einem einzelnen bestimmten Theile des Nervenapparates abhängig gedacht werden. Sie lassen sich vielmehr, nach Maassgabe unserer gegenwärtigen physiologischen Kenntnisse über die Innervation des Herzens und die Blutgefässe, auf sehr verschiedene Quellen zurückführen; nämlich auf Störungen des automatischen, des regulatorischen, des sympathischen Herznervensystems, und endlich des vasomotorischen Nervensystems. Mit Rücksicht hierauf würden wir in der Lage sein, wenigstens theoretisch die Möglichkeit von vier Formen der Angina pectoris anzuerkennen, deren isolirtes Vorkommen freilich noch keineswegs mit genügender Sicherheit dargethan ist.

1) Automatisches Herznervensystem. Einflüsse, welche direct auf die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienhäufungen wirken (wie z. B. toxische Substanzen, die man in die Ventrikelhöhle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht) können bekanntlich am ausgeschnittenen und noch pulsirenden Herzen sofortige Vernichtung der Herzcontractionen hervorrufen. Nach den Versuchen von Landois[1]) kann die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei directer Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein: bei Einspritzung schwacher Lösungen in das Endocardium des Frosches entsteht Reizung der Ganglienzellen und Zunahme der Herzfrequenz — bei stärkeren Lösungen dagegen rasche Lähmung der Ganglien und Herzstillstand. In analoger Weise mögen die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficirt werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung

1) Die directe Herzreizung. Greifswalder med. Beiträge. II. 1864. S. 161.

(z. B. bei Aortenfehlern, atheromatösen Processen), oder wird dem Ganglion zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung und Verschliessung der Kranzarterien, oder werden dieselben in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so kann die Herzthätigkeit in zweifacher Weise alterirt werden: entweder die Frequenz wird gesteigert, wenn die genannten pathologischen Einflüsse reizend auf die Ganglien wirken — oder sie wird vermindert, wenn die Einwirkung eine lähmende ist. Mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfalle die automatischen Ganglien in ihrer Thätigkeit gestört seien, liesse sich demnach ganz gut die Thatsache vereinigen, dass im Anfalle bald eine verstärkte, bald eine verminderte Action des Herzens beobachtet wird. — Man könnte die mit Functionsstörung der automatischen Ganglien einhergehende Form als cardiale excitomotorische oder als cardiocentrische, ganglióse Angina pectoris bezeichnen.

Zu Gunsten einer Betheiligung der Herzganglien — vielleicht in Folge zu geringer Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerung — lässt sich noch eine experimentelle Thatsache anführen. v. Bezold[1]) beobachtete nämlich constant eine Veränderung der Herzschläge, wenn er bei Kaninchen, nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, Hals-Sympathici und des Halsmarks, die grossen Kranzarterien oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nach 10 bis 15 Secunden wurden die Herzschläge seltener, dann unregelmässig durch Abwechselung von schleunigen mit langsamen Contractionen, und nach 1—1 1/2 Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen von Neuem und wurden bald wieder ganz regelmässig.

2) Regulatorisches Herznervensystem. — In der Mehrzahl der Fälle von Angina pectoris ist die Pulsfrequenz gesteigert; wäre hier also der Vagus betheiligt, so müssten wir einen Zustand vorübergehender Parese desselben annehmen, wodurch sein regulatorischer Einfluss auf das Herz herabgesetzt wird. Die Pulssteigerung kann in einzelnen Fällen ganz colossal sein; z. B. in einem Falle von Huppert (bei einem schwachsinnigen Irren) auf 204—208 Schläge in der Minute. Derartige Fälle sind wegen der äusserst ungenügenden Herzarbeit und unvollständigen Entleerung der Ventrikel oft von schweren Störungen, namentlich von venösen Stauungserscheinungen, Anschwellung der Jugularvenen, Oedem, Albuminurie u. s. w. begleitet; der Radialpuls ist dabei klein, zuweilen ganz aussetzend. Hier liegt in der That wahrscheinlich eine intermittirende Parese

1) Centralblatt 1867. Nr. 23. — Vgl. auch Suchtschinsky, ibid. 1868. Nr. 3.

der regulatorischen Vagus-Fasern zu Grunde. Häufiger kommen aber umgekehrt Fälle von Angina pectoris mit Pulsverlangsamung und selbst mit vorübergehendem Herzstillstand vor, die auf einen Reizzustand des Vagus zurückzuführen sind, und die man daher als regulatorische Form der Angina pectoris bezeichnen könnte. Hierher gehört schon der von Heine mitgetheilte Fall (vgl. oben), bei welchem die Section Veränderungen am Vagus ergab; sowie zwei Fälle von Canstatt, bei denen eine zeitweilige Hemmung der Herzbewegung neben grossem Angstgefühl das Hauptsymptom bildete. Ferner erwähnt Eichwald einen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte, und während des letzteren eine Retardation des Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam. Dauerte der Paroxysmus etwas länger, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar. In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handele; es spricht dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver; bei stärkerer Reizung wird, wie in einem längeren stenocardischen Anfalle, die Herzthätigkeit verlangsamt, selbst mehr oder minder sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt.[1])

Abgesehen von der Angina pectoris durch directe Reizung des Vagus gibt es ferner gewisse, besonders bei Erkrankungen von Unterleibsorganen vorkommende Formen, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagus-Neurosen

1) Aehnlich nimmt auch Sée neuerdings eine (durch Ischämie des Herzens bedingte) Reizung der sensibeln Vagus-Fasern an, welche auf reflectorischem Wege Reizung der regulatorischen Fasern, Pulsverlangsamung oder Herzstillstand hervorrufe.

(nach Landois als Angina pectoris reflectoria) auffassen müssen. Bekanntlich kann man durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei directer Vagusreizung; es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zum Halsmark laufen, deren Erregung auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankung von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ullersperger. Aus der neueren Literatur erwähne ich einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervorbrachte.[1]) Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffection war bei dem Kranken nicht vorhanden.

3) Sympathisches Herznervensystem. Mit Rücksicht auf die von v. Bezold nachgewiesenen beschleunigenden Herznerven, die in der Bahn des Sympathicus verlaufen, lassen sich gewisse Fälle von Angina pectoris, in denen die Herzaction beschleunigt ist, auf eine durch Sympathicus-Einfluss gesteigerte Thätigkeit der rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens zurückführen. Wir könnten diese Form, im Gegensatz zu der erstbesprochenen (durch directe Affection der automatischen Herzganglien bedingten) als sympathische excitomotorische Angina pectoris bezeichnen. Da im Plexus cardiacus alle, aus verschiedener Quelle entspringenden sympathischen Herzfasern sich vereinigen, so ist hier besonders die Quelle der abnormen Herzthätigkeit anzunehmen: eine Auffassung, die auch in dem mitgetheilten Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze findet.

4) Vasomotorisches Nervensystem. Bei Innervationsstörungen der (ebenfalls zum grössten Theile im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven muss eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch eine Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können. Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven muss Verengerung, bei einem mehr pare-

---

1) Bergson, Deutsche Klinik 1862. S. 48.

tischen Zustand Erweiterung der Gefässe entstehen; im ersten Falle steigt mit dem vergrösserten Widerstande für die Entleerung des Herzens in das verengte peripherische Strombett der Blutdruck im Aortensystem, das Herz verstärkt also seine Thätigkeit; im zweiten Fall sinkt bei dem verringerten Widerstande für die Blutbewegung der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer.

Derartige Fälle sind es, für welche Landois mit Recht die Bezeichnung „Angina pectoris vasomotoria" in Vorschlag gebracht hat. Hierher gehören auch die von Nothnagel mitgetheilten Fälle, wo bei ganz gesunden Herzen Anfälle von Angina pectoris unter dem Bilde eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklopfen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und in die linke Thoraxhälfte irradiirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herztöne rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Application von Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken als die Folge der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengerung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestrengten Thätigkeit des Herzens (also in analoger Weise wie Eichwald).

Ob vielleicht ausser den vasomotorischen Nerven auch der von Ludwig und Cyon entdeckte N. depressor, der als Regulator für die Schwankungen des Blutdrucks zu wirken scheint, an der Entstehung der Circulationsstörungen im stenocardischen Anfalle betheiligt sein kann, entzieht sich vorläufig noch der Beurtheilung.

Es ergeben sich demnach folgende Typen:

1) Excitomotorische cardiale oder cardiocentrische gangliöse Angina pectoris, durch directe Läsion der automatischen excitomotorischen Herzganglien; entweder in Form der Reizung (beschleunigte Pulsfrequenz) oder in Form der Lähmung (Pulsverlangsamung).

2) Regulatorische Angina pectoris durch Läsion des cardialen Hemmungsnervensystems (N. vagus). a) Directe Vagus-

Neurose, entweder in Form der Reizung (Pulsverlangsamung mit gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschläge, vollem hartem Pulse, gleichzeitigen Störungen der Phonation und des Schluckens; event. selbst vorübergehender Herzstillstand) oder — seltener — in Form der Lähmung (Pulsbeschleunigung). b) Reflectirte Vagus-Neurose (Angina pectoris reflectoria) von Erkrankungen der Unterleibsorgane ausgehend, mit den Erscheinungen der Vagus-Reizung.

3) Excitomotorische sympathische Angina pectoris durch Läsion der im Sympathicus verlaufenden beschleunigenden Herznerven. Symptome wie bei der ersten Form.

4) Vasomotorische Angina pectoris durch Affection der (zumeist im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven; entweder in Form der Reizung (Verengerung der Gefässe, Druckzunahme, bei normaler oder wenig verstärkter Pulsfrequenz; Erscheinungen der arteriellen Anämie, Blässe und Kälte der Haut u. s. w.) — oder, seltener, in Form der Lähmung mit den entgegengesetzten Erscheinungen. — Selbstverständlich ist die Möglichkeit einer Complication und Vermischung der geschilderten Haupttypen keineswegs ausgeschlossen. Die grosse Variabilität des Symptomenbildes, zumal bezüglich der den Anfall begleitenden Circulationsstörungen, findet somit in der Vielheit und functionellen Mannichfaltigkeit der betheiligten Nervenbahnen eine ausreichende Begründung.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Angina pectoris kann, auf Grund der pathognomonischen Erscheinungen des Anfalls, nicht leicht einer Verwechselung unterliegen. Doch ist hiermit allein noch nichts Erhebliches gewonnen. Es handelt sich in praktischer Beziehung zunächst darum, festzustellen, ob organische Erkrankungen des Herzens, resp. der Gefässe vorhanden sind, oder ob das Leiden als reine Neurose aufzufassen ist; in letzterem Falle sodann um die Ermittelung der speciellen Krankheitsform, oder, was damit identisch ist, ihres Ausgangspunktes von bestimmten Bezirken des Nervenapparates. Diese Aufgabe wird kaum überall mit einiger Sicherheit gelöst werden, zumal der Arzt verhältnissmässig selten in die Lage kommt, die Anfälle selbst zu beobachten, und die vom Patienten oder seinen Angehörigen herrührenden Schilderungen einer genauen Controle zu unterwerfen.

Die Prognose der Angina pectoris ist zunächst davon abhängig, ob complicirende Erkrankungen am Gefässapparate (Klappen-

fehler, fettige Degeneration, Arteriosklerose) mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, oder nicht. Im letzteren Falle ist natürlich die Prognose ungünstiger, entsprechend der Schwere des Grundleidens. — Bei rein nervöser Angina pectoris ist die Prognose quoad vitam im Ganzen günstig, da schwere Folgezustände und der Tod durch die stenocardischen Anfälle an sich, so drohend sie auch scheinen, nur ausnahmsweise herbeigeführt werden. Allerdings werden einzelne Fälle berichtet, in denen der Tod im Verlaufe des Anfalles eingetreten sein soll; es scheinen dies jedoch (wofür wenigstens der Sectionsbefund von Lancereaux einen Anhaltspunkt bietet) Fälle zu sein, in denen hochgradige Veränderungen an der Aorta und den Kranzarterien zusammen mit consecutiven Veränderungen des Plexus cardiacus bestanden, die also nicht als reine nervöse Angina pectoris aufgefasst werden dürfen. Diese Differenzirung wird freilich im concreten Falle oft werthlos sein, da die Specialdiagnose eben nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann, und es ist daher bei irgend verdächtiger Natur der Anfälle vor einem sanguinischen Optimismus dringend zu warnen. Quoad morbum ist die Prognose ohnehin eine ziemlich ungünstige, da eine spontane oder artificielle Radical-Heilung nur in einer verschwindenden Minorität von Fällen beobachtet wird. Relativ am günstigsten ist die Prognose in Fällen, die ohne constitutionelle Prädisposition auf Grund nachweisbarer accidenteller Schädlichkeiten (Tabakrauchen, Erkältung u. s. w.) entstehen und in der Regel in Form der Angina pectoris vasomotoria verlaufen. Auch in den Fällen, die unter dem Bilde reflectirter Vagus-Neurosen einhergehen, lässt sich, bei heilbarer Natur des zu Grunde liegenden Abdominalleidens, von der Beseitigung des letzteren ein curativer Erfolg hoffen.

Therapie.

In denjenigen Fällen, wo die physikalische Untersuchung Klappenfehler oder fettige Degeneration des Herzens u. s. w. nachweist, oder wo sich (auf Grund anderweitiger seniler Veränderungen, peripherischer Arteriosklerose u. s. w.) atheromatöse Erkrankungen an der Aorta und den Kranzarterien vermuthen lassen, fällt die Behandlung der Angina pectoris wesentlich mit der des Grundleidens zusammen. Auch in denjenigen Fällen, wo anderweitige Causalmomente, Abdominalleiden, übermässiges Tabakrauchen u. s. w. vorliegen, werden wir mit Beseitigung derselben die Cur der Angina pectoris beginnen. Gewöhnlich sind aber die Ursachen und Veranlassungen der Affection unbekannt oder unklar, und es ist daher

von einer causalen Behandlung in den meisten Fällen gar nicht die Rede.

Dagegen besitzen wir, wie bei allen Krankheiten, deren Pathogenese und Aetiologie in ein natürliches oder künstliches Dunkel gehüllt ist, eine ansehnliche Zahl empirischer, symptomatischer oder angeblich specifischer Mittel, von denen freilich die meisten im gegebenen Falle vollständig im Stich lassen, die übrigen sich in der Regel auf eine palliative Wirkung beschränken, und nur ausnahmsweise eine radicale Heilung des Leidens herbeiführen.

An die ehemals vielgepriesenen allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen während des Anfalls wird jetzt kaum noch irgend Jemand denken, während dagegen alle Arten sogenannter derivatorischer Mittel, Frottirungen, Senfteige, reizende Fuss- und Handbäder, reizende Einreibungen u. s. w. noch in hohem Grade beliebt sind. Jedenfalls leisten diese letzteren Verfahren noch mehr, als die innere Darreichung der sogenannten Nervina und Antispasmodica (Valeriana, Moschus, Castoreum, Kampfer, Ammonium succinicum und ähnliche Mittel), wie auch der Narcotica. Letztere wirken auf diesem Wege viel zu langsam. Empfohlen wurden ferner im Anfalle: Application von Kälte und in anderen Fällen von Wärme; Inhalationen von Aether oder Chloroform (in kleiner Dosis, so dass keine völlige Narkose dadurch hervorgebracht wird, nach Romberg); narkotische Klystiere, endermatische und hypodermatische Anwendung der Narcotica. Was die letztere betrifft, so haben hypodermatische Injectionen von Morphium unzweifelhaft öfters im Anfalle einen günstigen palliativen Einfluss, nicht nur auf den Schmerz, sondern auch auf die concomitirenden Störungen der Circulation. Vielleicht dürfte hierbei der lähmende Einfluss grösserer Morphiumdosen auf das vasomotorische Nervensystem vorzugsweise in Betracht kommen. Ich habe übrigens diesen symptomatischen Nutzen der Morphium-Injectionen nicht blos bei uncomplicirter vasomotorischer Angina pectoris, sondern auch in einem Falle von gleichzeitiger Klappen-Affection (Aorten-Insufficienz mit Stenose am Ostium venosum sinistrum und totaler Hypertrophie) sehr entschieden beobachtet. Geringeren Nutzen habe ich von dem Atropin und dem (von Erlenmeyer empfohlenen) Coniin bei subcutaner Anwendung gesehen. Es dürften sich vielleicht für diejenigen Mittel, die nach experimentellen Ergebnissen als „Herzgifte“ im engeren Sinne zu betrachten sind (wie Atropin, Nicotin, Coniin, Aconitin, Delphinin, Veratrin, Physostigmin u. s. w.) beschränkte Indicationen bei ganz bestimmten Formen der Angina pectoris — mit beschleunigter stürmischer Herzaction durch abnorme Reizung

der automatischen Ganglien oder excitomotorischen Sympathicusfasern — ergeben. Andererseits zeigt sich die Anwendung der Digitalis in Fällen stark vermehrter Pulsfrequenz, welche den Charakter der Vagus-Lähmung darbieten (Huppert, d'Espine) zuweilen nützlich.

Als ein Mittel, welches ebenfalls bei gewissen Formen der Angina pectoris eine ebenso rationelle wie auch bereits durch den Erfolg gerechtfertigte symptomatische Verwendung findet, haben wir das Amylnitrit zu verzeichnen. Brunton hat, von der Erfahrung ausgehend, dass im stenocardischen Anfalle die arterielle Spannung zunimmt, Inhalationen dieses Mittels empfohlen, welches, wie schon bei der Hemikranie erwähnt wurde, eine Erweiterung der Capillaren (wahrscheinlich durch periphere Lähmung der vasomotorischen Nerven) herbeiführt. Wie Brunton sahen auch Leishman, Sanderson und Anstie, Wood, Berger günstige Erfolge; dagegen fand Fagge das Mittel wirkungslos. Wahrscheinlich dürfte sich der günstige Effect auf Fälle von Angina vasomotoria mit dem Charakter des Gefässkrampfes beschränken. Uebrigens ist hier wo möglich noch grössere Vorsicht im Gebrauche dieses Mittels, das so leicht Syncope hervorruft, anzurathen, als bei Hemikranie.

Noch zweifelhafter als mit der symptomatischen steht es mit der allgemeinen Behandlung des Leidens: viele Mittel, aber wenig Erfolge. Sehr gerühmt wurden u. A. verschiedene Metallica: Eisenpräparate, Zincum sulfuricum (Perkins), Cyanzink (Copland), Argentum nitricum (u. A. von Romberg bei hysterischer Angina pectoris befürwortet), und Arsenik (neuerdings von Lebert, Caheu, sowie auch von Philipp lebhaft empfohlen). Ich habe Sol. Fowleri in mehreren Fällen von uncomplicirter Angina pectoris ohne wesentlichen Nutzen versucht. Auch das Bromkalium, sowie das von Hammond dafür substituirte Bromcalcium habe ich — letzteres bis zu 5,0 pro die — ohne nachhaltigen Erfolg angewandt. Andere haben Chinin, Phosphorsäure (Baumes), Sauerstoffinhalationen (Kneeland), Blausäure, und in Rücksicht auf den angeblich arthritischen Ursprung des Leidens die sogenannten Antarthritica dringend empfohlen. — Laennec rühmte das Tragen von Magnetplatten! Etwas mehr Beachtung muss man vielleicht den sogenannten Ableitungen durch Application von reizenden Pflastern, Fontanellen und Haarseilen in der Herzgegend zugestehen. Köhler, Wittmaack und Andere haben durch diese Methode in einzelnen hartnäckigen Fällen Heilung erzielt, nachdem die meisten übrigen Mittel versagten. In ähnlichem Sinne scheint auch der inducirte Strom,

in Form der faradischen Pinselung, zu wirken. Duchenne[1]) will nicht nur durch cutane Faradisation an der Brustwarze und Brustgegend sehr schwere Insulte augenblicklich und vollständig zum Verschwinden gebracht, sondern auch bei fortgesetzter Anwendung in zwei Fällen (einem von uncomplicirter nervöser und einem von hysterischer Angina pectoris) dauernde Heilung bewirkt haben.

Eine Behandlung oder vielmehr der Versuch einer solchen, die auf den Namen einer rationellen Anspruch machen will, wird die einzelnen Formen der Angina pectoris mehr auseinander zu halten haben, als es bisher im Allgemeinen geschehen ist. Die Hautreize (und unter ihnen obenan, als am raschesten wirkend, die cutane Faradisation) können bei einzelnen Formen der Angina pectoris vielleicht eine grosse therapeutische Rolle spielen, vermöge ihrer reflectorischen Einwirkung auf die Herznerven und das vasomotorische Nervensystem. Diese Wirkung ist bei schwächeren und bei stärkeren Hautreizen bekanntlich entgegengesetzt. Jene bewirken Verstärkung der Herzcontractionen mit Beschleunigung des Blutlaufs und Verengerung der Gefässe — durch reflectorische Erregung des excitomotorischen und vasomotorischen Nervensystems; diese dagegen Schwächung der Herzcontractionen mit Verlangsamung des Blutlaufs und Erweiterung der Gefässe — durch reflectorische Erregung der regulatorischen Herznerven und Lähmung der vasomotorischen Centren. Wir haben in der Analyse der Symptome gesehen, dass die Störungen der Herzaction und der Blutcirculation in der Angina pectoris am häufigsten entweder den Chrarakter einer Reizung der excitomotorischen Herznerven, oder den Charakter der Vagusreizung, oder endlich den Charakter einer gesteigerten Erregung des vasomotorischen Nervensystems (Angina pectoris vasomotoria) darbieten. Unter diesen drei, mehr oder weniger rein ausgeprägten Typen können nur der erste und letzte die Anwendung starker Hautreize indiciren oder rechtfertigen: also diejenigen Fälle, welche mit verstärkter, beschleunigter, stürmischer Herzaction, strangartig zusammengezogenen Arterien, kleinem, gespanntem Pulse u. s. w. einhergehen. Wo dagegen von vornherein die Erscheinungen der Vagusreizung und der Gefässlähmung in den Vordergrund treten, oder wo im Laufe des Anfalles sehr bald ein Umschlag in diesem Sinne sich bemerkbar macht, dürfen Hautreize entweder gar nicht oder nur in der schwächsten Form Anwendung finden.

Von ähnlichen Rücksichten auf die specielle Symptomatologie des

1) Electrisation localisée. 2. Auflage. p. 967.

concreten Falles muss man auch bei therapeutischer Anwendung des constanten Stromes ausgehen. Bei richtiger Benutzung des letzteren ist uns wahrscheinlich in ihm ein Hauptmittel — vielleicht das einzige directe Mittel gegen Angina pectoris gegeben. Wir werden aber, je nach Beschaffenheit der Symptome, bald Applicationsmethoden zu wählen haben, welche reflectorische Erregung von Seiten der regulatorischen Herznerven vermitteln — bald directe Galvanisationen am Hals-Sympathicus und Hals-Vagus bevorzugen. Ich habe bisher nur das erstere Verfahren (in Fällen ohne organische Herzerkrankung, mit beschleunigter Herzaction), jedoch in den meisten Fällen nur kurze Zeit hindurch anwenden können. Der Erfolg war sichtlich ein günstiger; die Anfälle wurden leichter, und setzten in einem Falle ganz aus, während sie bis dahin fast täglich erschienen waren. Der geübte Modus bestand in Application starker (bis zu 30 Elem.) stabiler Ströme, wobei der positive Pol mit breiter Contactfläche auf dem Sternum, der negative dagegen über der unteren Halswirbelsäule aufgesetzt wurde. — Neuerdings hat v. Hübner durch ähnliche Behandlungsweise in einem Falle mit anscheinend rheumatischer Entstehung andauernde Heilung erzielt. Er applicirte die positive Elektrode auf die Fossa suprasternalis, die negative successiv beiderseits auf die Halsganglien des Sympathicus — dann auch den positiven Pol auf das unterste Halsganglion, den negativen auf die empfindlichen Punkte an beiden Schulterblattwinkeln. Anfangs wurden nur sehr schwache Ströme (4—5 Elem.) vertragen. Schon nach der ersten Sitzung blieben die Anfälle aus und kehrten nicht wieder; allmählich konnte zur Application stärkerer Ströme (8—10 Elem.) übergegangen werden. Auch Berger fand in Fällen von entschieden vasomotorischer Angina pectoris (mit Erscheinungen von arteriellem Gefässkrampf, bei völlig intactem Herzen) die Galvanisation des Hals-Sympathicus erfolgreich.

EINSEITIGE, FORTSCHREITENDE GESICHTS-ATROPHIE.

(Hemiatrophia facialis progressiva.)

Parry, Collections from the unpublished writings I. p. 478. — Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 75 und Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 83. — Stilling, Physiologische, pathologische und medicinisch-praktische Untersuchungen über die Spinal-Irritation. Leipzig 1840. S. 325. — Bergson, De prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis specie. Diss. inaug. Berlin 1837. — Hüter, Singularis cujusdam atrophiae species nonnulli. Diss. Marburg 1848. — Schott, Atrophia singularium partium corporis quae sine causa cognita apparet trophoneurosis. Diss. Marburg 1851. — Moore, Dublin journal 1852. — Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866. — Hering, Archiv f. klin. Chirurgie. IX. 1. 1867. — Bärwinkel, Beitrag zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophien. Archiv der Heilkunde 1868. IX. S. 151. — Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Archiv f. Psychiatrie 1868. I. S. 173. — Panas, Sitzung der soc. de chirurgie. 5. Mai 1869. — M. Meyer, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 17. Nov. 1869. — Hitzig, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. 1. December 1869. — Lande, Essai sur l'aplasie lamineuse progressive (atrophie du tissu connectif) celle de la face en particulier. Paris 1870. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Seeligmüller, Ueber Sympathicus-Affectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschrift 1870. Nr. 26 und 1872 Nr. 4. — Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersb. med. Zeitschr. N. F. II. 1871. S. 260. — Tanturri, Emiatrofia facciale progressiva e trofonevrosi di Romberg. Il Morgagni 1872. No. 11, 12. — Fremy, Étude critique de la trophonévrose faciale. Paris 1873. — Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. S. 606. — Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical, étude clinique. Lausanne 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Affre, Gaz. de Paris 1875, 17. — Friedenthal, Prager med. Wochenschrift 1876. Nr. 13.

Die in Rede stehende, äusserst seltene Krankheit charakterisirt sich durch einen chronischen, gewöhnlich in den äusseren Weichtheilen beginnenden und successiv auf die tieferen Gewebe übergreifenden Schwund einer Gesichtshälfte: deren neurotischer Ursprung zwar nicht durch pathologisch-anatomische Thatsachen erwiesen, aber durch innere und äussere Gründe sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Geschichte.

Den ersten hierhergehörigen Krankheitsfall scheint Parry (1825) mitgetheilt zu haben. Darauf beschrieb Bergson (1837) einen Fall aus der Romberg'schen Poliklinik, und deutete bereits auf eine mögliche Beziehung zu den Gefässnerven hin. Stilling erwähnte in seinem hochinteressanten und viel zu wenig gewürdigten Werke über Spinalirritation — dessen Titel leider weit weniger verspricht als das Buch in Wahrheit bietet — einen von Schuchardt beobachteten Fall, und erklärte die Atrophie als Folge einer Functionsstörung der Gefässnerven, besonders der im N. trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe. Seine Annahme, dass es sich hierbei um „eine verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen" handle, hatte allerdings etwas sehr Gezwungenes. — Weiterhin wurde die Krankheit von Romberg (1846 und 1851) genauer beschrieben und als primäre Trophoneurose aufgefasst: eine Annahme, welche später durch Samuel in seiner bahnbrechenden Schrift über die trophischen Nerven eine eingehende Begründung erfuhr. Axmann-Hütter, Moore, Bärwinkel, Guttmann, M. Meyer, Hitzig, Bitot-Lande, Brunner, Tanturri und Andere haben die Kenntniss der Krankheit durch einzelne Beobachtungen gefördert, deren Gesammtzahl jedoch noch äusserst gering ist. In theoretischer Beziehung wurde das Leiden von Moore als eine besondere Form der progressiven Muskelatrophie im Gebiete des 7. Nervenpaares aufgefasst, während Bärwinkel dasselbe auf eine Erkrankung des Ganglion Gasseri oder sphenopalatinum, Brunner auf einen permanenten Reizzustand des Hals-Sympathicus zurückführte, Lande endlich den neurotischen Charakter ganz in Abrede stellte und vielmehr eine genuine, primäre Atrophie des Fettzellgewebes annahm. Die Discussion über diese Fragen ist noch durchaus unabgeschlossen.

Während in den ersten Publicationen der Krankheit kein besonderer Name ertheilt wurde, beschrieb Romberg dieselbe einfach als „Trophoneurose"; Bergson genauer als „Prosopodysmorphie". Spätere Autoren wählten die Bezeichnung „neurotische Gesichtsatrophie" (Samuel, Bärwinkel) oder faciale Trophoneurose. Neuerdings hat Lande den Namen „Aplasie lamineuse progressive" oder „Atrophie du tissu conjonctif" vorgeschlagen, wobei jedoch eine Begrenzung der Atrophie auf einzelne Gewebe vorausgesetzt ist, welche keineswegs durch den Befund in den meisten, namentlich vorgerückteren Fällen gerechtfertigt wird. Ich halte die Bezeichnung „Hemiatrophia facialis progressiva" für die vollständigste und passendste, da einerseits die unilaterale Beschränkung,

andererseits die progressive Tendenz nach den bisherigen Erfahrungen als wesentliche Züge des Krankheitsbildes aufgefasst werden müssen. Diese Bezeichnung dürfte auch vor dem Ausdruck „neurotische Gesichtsatrophie“ den Vorzug verdienen, da letzterem eine zwar sehr wahrscheinliche, aber immerhin erst zu beweisende Hypothese über den Ursprung der Krankheit zu Grunde gelegt ist.

Aetiologie.

Was die prädisponirenden Einflüsse betrifft, so ist ein hereditäres Auftreten der Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Dagegen ist eine grössere Disposition von Seiten des weiblichen Geschlechts und des jugendlichen Alters unverkennbar. Unter 17 mit Sicherheit hierher zu rechnenden Fällen aus der Literatur wurden fünf bei Männern, 12 bei Frauen beobachtet. In sämmtlichen Fällen begann das Leiden vor dem 25. Lebensjahre, und zwar je einmal im Alter von 2, 3, 6, 7, 10 Jahren; viermal zu 11, einmal zu 12, einmal zu 13, zweimal zu 15, je einmal zu 18, 22, 23 und 24 Jahren.

Merkwürdig ist, dass die linke Gesichtshälfte mit ganz besonderer Vorliebe ergriffen wird. Unter 17 Fällen wurden 13 auf der linken und nur 4 auf der rechten Seite beobachtet.

In einzelnen Fällen gingen Scarlatina (Bergson), Masern (Hüter), Keuchhusten und ein örtliches Herpes-Exanthem (Schuchardt) dem Ausbruche des Leidens vorher. Als Gelegenheitsursache wird bald eine schwere Erkältung durch Zugluft und dergleichen, bald ein Trauma hervorgehoben: bei Schuchardt z. B. ein Fall auf den Kopf, der eine Narbe am rechten Scheitelbein unter der Sutura coronaria zurückliess. In mehreren Fällen gingen bemerkenswerthe Innervationsstörungen, namentlich sensible oder motorische Reizerscheinungen, dem Beginne der Atrophie längere oder kürzere Zeit voraus. Besonders werden reissende Kopfschmerzen und Schmerzen in der entsprechenden Stirnhälfte oder Oberkiefergegend, auch Zahnschmerzen (Bärwinkel) hervorgehoben. In einem Falle (M. Meyer) litt die Kranke mehrere Jahre vorher an epileptischen Anfällen, und zwar traten ausser den grossen, mehrstündigen, durch lange Pausen getrennten Insulten auch häufiger kleine Anfälle auf, wobei nur die später atrophirende Kopfhälfte in hohem Maasse benommen war. Auch in dem Falle von Brunner gingen ein Jahr lang epileptische Anfälle vorauf, die zum ersten Male während der Gravidität auftraten. In Parry's Falle bestand vorher eine linksseitige (hysterische?) Hemiplegie mit vorübergehender Störung der Intelligenz, die jedoch bereits zwei Jahre vor Beginn der Krankheit

verschwunden waren. In dem von Axmann und Hüter beobachteten Falle litt der Kranke, ein 32jähriger Webergeselle, an seit dem 7. Jahre auftretenden, unregelmässigen spastischen Contractionen der Kaumuskeln der linken Seite, die vom 14. Jahre an allmählich seltener wurden, ohne ganz aufzuhören. Diese Krämpfe waren mit einem verfeinerten Gefühl im Gebiete des linken Trigeminus, namentlich des ersten und zweiten Astes verbunden, indem besonders Temperaturdifferenzen viel deutlicher und schärfer als rechts wahrgenommen wurden. Nicht lange nach dem Eintritt dieser Erscheinungen entwickelte sich die Atrophie, welche auffallender Weise wesentlich auf die vom dritten Aste versorgte Partie (Schläfen- und Unterkiefergegend) beschränkt blieb.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Als erstes und besonders auffälliges Symptom zeigt sich in einer Reihe von Fällen eine eigenthümliche, fleckweise Entfärbung der Haut, womit sich zugleich eine Abmagerung und Verdünnung derselben verbindet. Es bildet sich ein weisser Fleck im Gesichte, der allmählich um sich greift; die blasse oder ganz weisse Stelle kann später einen gelblichen oder bräunlichen Farbenton annehmen, ähnlich wie man es an Verbrennungsnarben öfters beobachtet. Zuweilen bilden sich mehrere solcher weisser Flecken gleichzeitig oder successiv, und verschmelzen in der Folge zu einem einzigen Fleck von beträchtlicher Ausdehnung. Die entfärbten Stellen werden bald der Sitz einer deutlich ausgesprochenen Atrophie, die entweder fast gleichzeitig mit der Entfärbung oder erst einige Zeit nach derselben erkennbar hervortritt. Die Haut an diesen Stellen erscheint eingesunken, und bildet im weiteren Verlaufe mehr oder minder tiefe und umfangreiche difformirende Gruben. Diese entstehen offenbar durch den Schwund des subcutanen Fettgewebes, so dass an Stellen, wo letzteres vorher in reichlichen Massen vorhanden war, die Haut nunmehr dem Knochen unmittelbar aufliegt, sich schwer abheben lässt, und die aufziehbare Hautfalte beträchtlich, oft bis zu einer Breite von 2 Millimeter verdünnt ist. Sicher nehmen aber auch die eigentlichen Gewebselemente der Cutis und selbst die Epidermoidalgebilde an der Erkrankung Theil, wie aus den häufig vorhandenen Ernährungsstörungen der Haare, den Veränderungen der Hautsecretion und anderweitigen Anomalien hervorgeht. Die veränderte Beschaffenheit der Haare, und zwar sowohl der Bart-

haare, Cilien und Supercilien, wie auch selbst der Kopfhaare derselben Seite kann, allein oder in Verbindung mit neuralgischen Sensationen, sogar der Bildung der oben geschilderten Flecke und grubenförmigen Vertiefungen voraufgehen. Die Erkrankung der Haare besteht bald in Decolorirung und vollständigem Weisswerden derselben; bald auch fallen die vorhandenen Haare aus, oder das Wachsthum derselben wird in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt. Zuweilen werden nur einzelne Streifen des Kopfhaares oder der Lider und Supercilien von der Entfärbung befallen.

Die Hautsecretion ist in der Mehrzahl der Fälle auf der atrophischen Seite erheblich vermindert oder ganz aufgehoben. Namentlich gilt dies von der Secretion der Hauttalgdrüsen, während dagegen die Schweissdrüsen öfters in normaler Weise absondern. Die Contractilität der glatten Muskelfasern der Haut (z. B. für elektrische Reizung) ist dabei unverändert. In höheren Stadien bietet die atrophische Haut oft ein rauhes oder selbst narbenartiges Gefühl dar und schilfert zuweilen stark ab. — Die Sensibilität der Haut wurde selten (nur von Tanturri) vermindert gefunden. Im Gegentheil soll sich in einzelnen Fällen eine erhöhte Empfindlichkeit für äussere Reize, z. B. auch für den elektrischen Hautreiz, in den afficirten Hautstellen bemerkbar gemacht haben. Oefters waren dagegen mit der Entfärbung und dem Schwunde subjective Sensationen, paralgische oder neuralgische Erscheinungen in den entsprechenden Hautregionen verbunden. Abgesehen von dem Voraufgehen neuralgischer Affectionen im Gebiete des Trigeminus, namentlich des Ramus supraorbitalis, wurden auch in mehreren Fällen während der Entwickelung und Dauer der Atrophie neuralgische Schmerzanfälle beobachtet. In anderen Fällen fehlte vor und während der Dauer des Leidens jede schmerzhafte Sensation in der betreffenden Gesichtshälfte gänzlich, so dass dieselbe also jedenfalls kein nothwendiges und pathognomonisches Symptom des Krankheitsprocesses darstellt. In zwei Fällen, welche Lande auf Bitot's Abtheilung beobachtete, klagten die Kranken über ein beständiges Gefühl von Hautjucken und von Zusammenschnürung, als wenn eine Kautschukmaske auf die atrophische Hautregion aufgelegt wäre.

Die tieferen Gewebe zeigen sich in verschiedener und sehr ungleicher Weise an der Ernährungsstörung betheiligt, wobei übrigens zu bedenken ist, dass der Grad der Störung in denselben immer nur einer unsicheren und unvollständigen, höchstens approximativen Beurtheilung unterliegt.

Die Muskeln der befallenen Gesichtshälfte waren in den meisten Fällen, selbst nach langjähriger Dauer des Processes, grösstentheils anscheinend ganz unbetheiligt. Eine Verminderung ihres Volumens war nicht nachweisbar; sie zogen sich mit normaler Energie zusammen, reagirten auf den elektrischen Reiz in derselben Weise wie die Muskeln der gesunden Gesichtshälfte. In anderen Fällen dagegen war das Volumen vermindert; auch wurden zuweilen fibrilläre Zuckungen beobachtet. Das Gesicht erschien öfters etwas nach der atrophischen Seite verzogen. In dem von Guttmann und mir untersuchten Falle liess sich eine deutliche Abmagerung und Atrophie in den vom N. trigeminus innervirten Kaumuskeln (Masseter, Temporalis) nachweisen. Auch fanden die Kaubewegungen auf der atrophischen Seite schwächer statt, und zogen sich die genannten Muskeln auf den elektrischen Reiz weniger energisch zusammen. Dagegen liess sich an den sämmtlichen vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln keine Asymmetrie nachweisen. In mehreren Fällen zeigte sich dagegen auch eine deutliche Asymmetrie in der Muskulatur der Oberlippe; nicht blos die Haut, sondern auch der von Schleimhaut bedeckte Theil der Oberlippe war auf der atrophischen Seite beträchtlich dünner als auf der gesunden, so dass man nur einen schmalen Streifen Lippenroth sah und bei halbgeöffnetem Munde hier eine ovale Oeffnung blieb, während die Lippen der anderen Seite sich berührten (Hüter, Bitot-Lande, Hitzig). Da der entsprechende Theil der Oberlippe wesentlich von Fasern des Orbicularis oris gebildet wird, so muss also eine partielle Atrophie dieses Muskels angenommen werden.

Die grösseren Blutgefässe, soweit dieselben einer directen Untersuchung zugänglich waren, liessen meist keine deutliche Abweichung erkennen. Namentlich erschienen die grösseren Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis u. s. w.) dem Kaliber nach in der Regel unverändert. In einzelnen Fällen sollen dieselben dagegen enger als auf der gesunden Seite gewesen sein. Wegen der Atrophie sind die grösseren Arterien und Venen der Inspection und Palpation zugänglicher als auf der gesunden Seite, was leicht zu Täuschungen über das Lumen derselben Veranlassung geben kann.

Der Tonus der kleinen Arterien scheint in der Regel erhalten oder vielleicht sogar gesteigert zu sein. Während nämlich die atrophischen Theile für gewöhnlich blass oder ganz weiss sind, besitzen sie doch meist die Fähigkeit des Erröthens auf psychische Veranlassung, bei Aufregung oder Anstrengung, gleichzeitig mit der gesunden Seite. Es muss also bei diesem Vorgange die plötzliche Aufhebung

oder Verminderung eines bestehenden tonischen Contractionszustandes angenommen werden. Auch örtliche elektrische Reize (cutane Faradisation und Galvanisation) bewirken oft Röthung der vorher blassen Hautstelle. In einzelnen Fällen ist dagegen die Fähigkeit zum Erröthen auf psychische Veranlassung verloren gegangen, so dass beim Erröthen der gesunden Gesichtshälfte die atrophische weiss bleibt; auch elektrische Hautreizung hat in solchen Fällen keinen Erfolg. Doch kann die Fähigkeit zum Erröthen sich wieder herstellen, ohne dass Volumen und Normalfärbung der Theile sich bessern. Man sieht hieraus wenigstens, dass bestimmte Veränderungen des Gefässtonus mit der Atrophie nicht nothwendig verbunden sind. Auch ist die Temperatur der Haut in beiden Gesichtshälften dem Gefühle nach dieselbe; ebenso werden durch die thermometrische Messung, sowohl aussen wie auch in der Mundhöhle und im äusseren Gehörgang, meistens keine Differenzen ermittelt (vgl. unten).

Die Gesichtsknochen waren in einzelnen Fällen, wie genaue Messungen ergeben haben, entschieden atrophisch und zum Theil sogar in ziemlich erheblichem Grade. Es gilt dies sowohl vom Unterkiefer wie vom Oberkiefer und den mit ihm zusammenhängenden kleinen Gesichtsknochen (Jochbein). Auch die Knorpel, z. B. die knorpligen Theile der Nase, erfahren im Laufe der Zeit eine Volumsverminderung. In einem Falle soll eine abnorme Schlaffheit und Trockenheit im Kiefergelenk der afficirten Seite bestanden haben. — Auch die Zähne können in Folge der Atrophie des Ober- und Unterkiefers consecutive Veränderungen erfahren, indem sich wegen des Zurückweichens des Kiefers die einzelnen Zähne und Zahnreihen gegen einander verschieben. In einem Falle fehlte bei einem Kinde ein Schneidezahn auf der atrophischen Seite und war der Nachbarzahn ebenfalls in hohem Grade verkümmert.

Von den inneren Mundtheilen kann die Zunge ebenfalls auf der ergriffenen Seite eine Verminderung des Volumens zeigen; in Folge dessen soll sie beim Herausstrecken nach der atrophischen Seite hin abweichen, was jedoch vielleicht mehr durch die Atrophie der äusseren Theile und der Oberlippe bedingt wird. Auch das Gaumengewölbe, der weiche Gaumen und das Zäpfchen können an der Atrophie theilnehmen. Die Speichelsecretion, sowie auch die Schluck- und Schlingbewegungen gingen in allen Fällen ungehindert von statten; dagegen war in einem Falle, wo die Atrophie in den äusseren Theilen sich bis auf die Kehlkopfgegend herab erstreckte, das Aussprechen des Buchstabens *r* etwas behindert.

Die Functionen des Geschmacks, Geruchs, Gehörs und Gesichts

waren in allen bisher untersuchten Fällen durch das Leiden nicht beeinträchtigt; in einem Falle (Bitot), wo Störungen des Gehörs bestanden, waren dieselben durch zufällige und unwesentliche Complicationen veranlasst. — Die Thränensecretion bleibt normal. Das orbitale, retrobulbäre Fettgewebe schwindet häufig mit dem Fettgewebe des Gesichts gleichzeitig; das Auge erscheint daher auf der atrophischen Seite tiefer eingesunken, kleiner, und die Lidspalte verengert.

In dem auch sonst mehrfach abweichenden Falle von Brunner war dagegen die Lidspalte weiter geöffnet und der Bulbus prominenter; die Pupille war gleichzeitig erweitert und von trägerer Reaction. Die Conjunctiva blass, von geringerer Blutfülle; Thränen- und Schleimabsonderung vermindert. Das äussere Ohr auf der kranken (linken) Seite viel dünner, kleiner und kälter als rechts; die Temperatur im Gehörgange fast um 1°, in der linken Mundhälfte um 0,2° vermindert. Druck auf das Ganglion cervicale supremum links schmerzhaft, rechts indifferent. Pulsfrequenz ungleich, 88—100 in der Minute. — Auch in einem neuerdings beschriebenen Falle von Friedenthal, bei einer 14jährigen Patientin, bestand andauernde Erweiterung der betreffenden (rechten) Pupille; die Temperatur war in der Mundhöhle und im Meatus auditorius ext. geringer als auf der linken Seite; Herzaction normal, Druck auf die Halsganglien empfindlich.

Der Gang der Krankheit ist stets ein sehr langsamer, ihr Verlauf ein sehr protrahirter. In den bisher bekannt gewordenen Fällen erstreckt sich die Beobachtungsdauer von 3 bis zu 23 Jahren. Das Leiden schreitet in der Mehrzahl der Fälle stetig und regelmässig fort; in anderen Fällen scheint zwar ein kurzer Stillstand einzutreten, der aber sehr bald wieder von neuen Fortschritten des Uebels abgelöst wird. Ob das Leiden, bis zu einem gewissen Grade gelangt, eine dauernde Begrenzung erfährt, kann noch nicht als festgestellt gelten; einzelne Fälle (Tanturri, Bärwinkel) scheinen jedoch dafür, und sogar für die Möglichkeit einer spontanen Besserung zu sprechen. — Eine Ausdehnung über die befallene Kopfhälfte hinaus wurde bisher niemals constatirt. Auch wird das Allgemeinbefinden durch die Krankheit selbst in keiner Weise beeinträchtigt; die damit behafteten Individuen erfreuen sich, sofern keine Complicationen (z. B. mit Epilepsie) vorhanden sind, öfters im Uebrigen einer vollkommen ungetrübten Gesundheit.

Analyse der Symptome.

Wie schon aus der historischen Uebersicht hervorgeht, sind sehr verschiedene Theorien zur Erklärung des Symptombildes aufgestellt

worden. Im Allgemeinen können wir unterscheiden zwischen Theorien, welche einen neurotischen Ursprung der Krankheit annehmen, und solchen, welche die Atrophie als eine genuine, idiopathische, nicht von Innervationsstörungen abhängige betrachten. Unter den neurotischen Theorien haben wir als Hauptdifferenzpunkt die Annahme einer primären Betheiligung der vasomotorischen oder der trophischen Nerven — also der Auffassung des Leidens als Angioneurose oder als Trophoneurose; hieran knüpft sich zum Theil die Frage nach der ausschliesslichen oder prävalirenden Betheiligung verschiedener Kopfnerven, insbesondere des Facialis, des Trigeminus, resp. seiner Ganglien, und des Sympathicus cervicalis. Mit wie geringer Sicherheit wir auf die in Rede stehenden Fragen bisher zu antworten vermögen, wird aus dem Folgenden hervorgehen. Bei dem gänzlichen Mangel pathologisch-anatomischer Data sind wir hier eben vollständig auf das Gebiet physiologisch-experimenteller Beobachtungen hingewiesen, die, so schön und reichhaltig sie an sich sind, doch mit dem fraglichen Krankheitszustande häufig nur unklare und verwischte, überdies in ihrer Deutung selbst mannichfachen Bedenken unterliegende Analogien darbieten. Ich muss von vornherein bemerken, dass meiner Ansicht nach wahrscheinlich nicht alle bisher bekannt gewordenen Fälle pathogenetisch nach einem und demselben Schema aufgefasst werden dürfen; dass vielmehr einzelne Fälle einen neurotischen Ursprung sehr deutlich bekunden, und zwar bald mit primärer Betheiligung einzelner Trigeminusabschnitte, bald mit Betheiligung des Hals-Sympathicus — während in anderen Fällen dagegen ein neurotischer Ursprung zwar nicht ausgeschlossen werden kann, aber auch durch keine bestimmten Thatsachen unterstützt wird. Die Nothwendigkeit einer solchen Differenzirung dürfte aus der speciellen Analyse einzelner, in pathogenetischer Hinsicht besonders instructiver Fälle genügend erhellen.

Vasomotorische und trophische Theorie. — Bergson, der zuerst die Möglichkeit einer primären Affection der Gefässnerven aussprach, berief sich dabei auf den Umstand, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Carotis der atrophischen (linken) Seite schwächer pulsirte als die der gesunden. Dieses Symptom ist einerseits zu unbestimmt — andererseits auch, wie oben erwähnt wurde, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. — Stilling, der die Betheiligung der vasomotorischen Nerven genauer zu formuliren suchte, stützte sich dabei auf den mehrfach citirten Fall von Schuchardt. Derselbe betraf ein 26jähriges Mädchen, bei dem seit dem 3. Jahre eine äusserst hochgradige Atrophie der rechten

Gesichtshälfte allmählich entstanden war: als Ursache wurde ein Fall vom Arm der Wärterin betrachtet, der als Residuum eine Narbe am rechten Scheitelbein, unter der Kranznaht zurückgelassen hatte. Stilling erklärt die Atrophie durch eine „verminderte Reflexion der sensiblen Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen", und zwar der vom zweiten Aste des Trigeminus stammenden Nervenzweige, die sich an den Gesichtsarterien verästeln; möglicherweise bedingt durch eine circumscripte Läsion jener Fasern (Erschütterung, Zerreissung, Extravasat) bei dem als Causalmoment angenommenen Trauma. Es ist aber kaum abzusehen, warum wir eine verminderte Reflexion von sensibeln auf vasomotorische Fasern, und nicht vielmehr eine directe Läsion der letzteren als Ursache der Atrophie anschuldigen sollen, zumal die sensitiven und Sinnesfunctionen im Gebiete des Trigeminus durchaus keine Alteration zeigten.

Romberg hatte, wie schon erwähnt wurde, die Krankheit als Trophoneurose bezeichnet, ohne sich jedoch über die Entstehung derselben eingehender zu erklären. Die Beziehung der Krankheit zum trophischen Nervensystem wurde dagegen von Samuel ausführlicher entwickelt. Mit Recht hebt Samuel hervor, dass eine Läsion der Gefässnerven und daraus hervorgehende Verminderung oder Abschneidung der Blutcirculation nicht als Ursache des Leidens aufgefasst werden könne. Denn alsdann würden wohl Entzündung, Erweichung, Gangrän, aber niemals einfache Atrophie resultiren; oder es würde sich ein Collateralkreislauf und damit auch eine Rückkehr zum normalen Ernährungszustande entwickeln. Weder Reizung noch Lähmung der vasomotorischen Nerven ruft experimentell die Erscheinungen einer einfachen progressiven Atrophie aller oder der meisten Gewebe hervor, wie sie die in Rede stehende Krankheit darbietet. Samuel glaubt daher auf die Läsion besonderer trophischer Nerven schliessen zu müssen, durch deren Lähmung unter Anderem das Ausfallen der Haare (sowie auch der Nägel an den Extremitäten) bedingt wird, welches man in analoger Weise bei Thieren nach experimentellen Nervendurchschneidungen beobachtet.

Die interessanten Untersuchungen von Mantegazza[1]), welcher die histologischen Veränderungen der einzelnen Gewebe nach Nervendurchschneidungen genauer verfolgte, haben ergeben, dass auch die tieferen Gewebe (Muskeln, Knochen, Periost, Bindegewebe, Lymphdrüsen u. s. w.) an den consecutiven Veränderungen theilnehmen; u. A. entwickelt sich Atrophie der Muskeln und hochgradige Ernährungsstörung der Knochen, die constant mit einer Gewichtsvermin-

1) Giornale Venet. di scienze mediche ser. 3. tom. 6. 1867.

derung derselben verbunden ist. Die mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehende Atrophie der Muskeln („Muskelcirrhose") wurde auch von Vulpian[1]), sowie von Ziemssen und Weiss und von Erb in ihren bekannten Versuchen bestätigt. — Uebrigens sieht man nach experimentellen Nervendurchschneidungen nicht blos atrophische, sondern auch hypertrophische und hyperplastische Veränderungen auftreten. Von Mantegazza wurden u. A. Hyperplasie des Bindegewebes und Periosts, Hypertrophie der Marksubstanz, Osteophytbildung, Hypertrophie der Lymphdrüsen (bis zum Sechsfachen ihres Volumens!) beobachtet. Man kann hiermit vielleicht einen von Stilling mitgetheilten, ziemlich isolirt dastehenden Fall in Beziehung bringen, wo wahrscheinlich in Folge einer Nervenverletzung nicht Atrophie, sondern Hypertrophie einer ganzen Gesichtshälfte in Verbindung mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus beobachtet wurde.

Selbstverständlich kann die noch vielfach ventilirte Frage über die Existenz oder Nichtexistenz trophischer Nerven an dieser Stelle nicht erörtert werden. Wenn auch neuerdings die Annahme trophischer Nerven von manchen Seiten als unnöthig oder unbewiesen erachtet wird (Lande, Onimus), so neigt sich doch die Mehrzahl der Autoren entschieden zu einer bejahenden Beantwortung der obigen Frage, und betrachtet das Vorhandensein trophischer Nerven mit Samuel als ein nothwendiges Postulat, gerade mit Rücksicht auf die Entstehung der verschiedenen Formen neurotischer Atrophien. Diesen Standpunkt vertritt mit ganz besonderem Gewichte auch Charcot[2]). — Das völlig negirende Verhalten einzelner Autoren ist übrigens schon den vorliegenden physiologischen und histologischen Thatsachen gegenüber schwerlich gerechtfertigt. Abgesehen von den experimentellen Ergebnissen von Schiff, Meissner, Samuel, Mantegazza und Anderen ist auch gerade im Gebiete des Trigeminus das Vorhandensein von Nerven, welche direct mit den Zellen in Verbindung stehen und höchst wahrscheinlich Ernährungsvorgänge in den letzteren vermitteln, durch histologische Untersuchungen sicher gestellt. Wir brauchen hier nur der Untersuchungen von Pflüger über die Nervenendigungen in den Zellen der Speicheldrüsen, von Lipmann und Klein über die Nerven der Hornhaut (sowie der Membrana nictitans des Frosches) zu gedenken. Allerdings kann man, wie u. a. auch Charcot, die secretorischen Nerven von den trophischen (im engeren Sinne) sondern, und damit das Gebiet der letzteren erheblich verengern[3]).

Betheiligung des N. trigeminus. — Schon oben wurde erwähnt, dass Stilling in dem Schuchardt'schen Falle eine partielle Affection des Trigeminus (speciell der im Ramus II enthaltenen Gefässnerven) annehmen zu müssen glaubte. Noch instructiver in dieser

1) Arch. de phys. 1869. Bd. II. p. 539.

2) l. c. p. 157 ff.

3) Vgl. Eulenburg, Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 2.

Hinsicht ist der von Axmann und Hüter beobachtete Fall, in welchem spastische Contractionen der Kaumuskeln und eine Hyperästhesie (Verschärfung des Temperatursinnes) auf der entsprechenden Seite vorausgingen.

Die Atrophie blieb hier ganz auf die vom Ramus II versorgten Gesichtspartien (Schläfen- und Unterkiefergegend beschränkt, in diesem Umfange aber sehr hochgradig. Die linke Schläfen- und Wangengegend erschienen abgeplattet, die Kaumuskeln von viel geringerem Umfange, die Schläfengrube fast doppelt so tief, das Fettpolster geschwunden, die linke Hälfte des Unterkiefers bedeutend kürzer und dünner; die Haare der Schläfengegend sowie auch der Backenbart fehlten links, während sie rechts ziemlich stark waren. Der letzte Backzahn der linken unteren Zahnreihe fehlte ebenfalls; die Zunge wurde nach links herausgestreckt, ihre linke Hälfte war nur halb so breit und dick wie die rechte. Die rechte Backe 6''', die linke nur 3''' dick.

In diesem Falle liegt es gewiss nahe, einen Zusammenhang der Atrophie mit einem Leiden des Trigeminus, speciell des dritten Astes, anzunehmen. Es scheinen hier die musculomotorischen Fasern dieses Astes anfangs häufigen, allmählich seltener werdenden Reizungszuständen unterworfen gewesen zu sein, die sich wahrscheinlich in analoger Weise auf die anliegenden vasomotorisch-trophischen Nervenröhren erstreckten, und ebenso auch die sensibeln Fasern zum Theil in Mitleidenschaft versetzten. — In dieser Beziehung ist auf den Umstand Gewicht zu legen, dass auch im Gebiete anderer Trigeminus-Aeste (namentlich des Ramus I) keineswegs selten Fälle vorkommen, wo sich mit sensibeln Reizerscheinungen, z. B. Supraorbital-Neuralgien, Ernährungsstörungen der Haut und der Haare in dem entsprechenden Nervenbezirke verbinden. Der Uebergang zwischen derartigen Fällen, wie sie von Romberg, Anstie[1]), mir[2]) und Anderen beobachtet wurden, und einzelnen Fällen circumscripter Atrophie ist ein ganz allmählicher; und es hängt bei der Verbindung neuralgischer und trophischer Störungen oft nur von der zeitweisen Präponderanz dieser oder jener Symptomgruppe und dem subjectiven Ermessen des Autors ab, einen Fall als Supraorbital-Neuralgie mit trophischen Störungen oder als circumscripte Atrophie mit neuralgischen Erscheinungen zu bezeichnen.

Ein Beispiel bietet der folgende, von Romberg als „Trophoneurose“ aufgeführte Fall: Ein 22jähriges Mädchen war nach einer am Scheitel erlittenen Verletzung von Schmerzanfällen in der linken

1) Reynolds, System of medicine vol. II. London 1868. Art. Neuralgia.
2) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. S. 99.

Scheitelgegend heimgesucht worden, wozu sich eine allmählich an Tiefe zunehmende Depression der linken Stirnhälfte und Ausfallen der Haare in diesem Bereiche gesellten. Bei der Untersuchung fand sich eine 6''' breite Furche, welche etwa 1'' von der Mittellinie längs des N. supraorbitalis in gerader Richtung vom Orbitalrande aufwärts stieg und in der linken Hälfte der Lambdanaht endete. In dem das Scheitelbein durchziehenden Theile der Furche fehlten sämmtliche Haare, auch an der Augenbraue dicht neben dem For. supraorbitale waren dieselben ungewöhnlich dünn. Atypische Schmerzanfälle im hinteren Theile der Furche (mit Umnebelung der Sinne und grossem Angstgefühl) bestanden noch fort.

Bemerkenswerth ist noch die Ansicht von Bärwinkel, welcher geneigt ist, den Sitz der Erkrankung in die Ganglien des Trigeminus zu verlegen. In einem Falle, wo nur das Gebiet des N. infraorbitalis an der Atrophie theilnahm, glaubt Bärwinkel das Ganglion sphenopalatinum als Ausgangspunkt annehmen zu müssen; in einem zweiten, wo die Atrophie sich auf sämmtliche Zweige des Trigeminus erstreckte, das Ganglion Gasseri. Da bekanntlich einige, allerdings nicht entscheidende Versuche dafür sprechen, dass die trophischen Fasern den peripherischen Nervenstämmen ganz oder grösstentheils aus den Ganglien (Spinal- und Trigeminus-Ganglien) beigemischt werden, so liesse sich die Atrophie nach Bärwinkel in befriedigender Weise erklären; nur befremdet im zweiten Falle das Fehlen neuroparalytischer Ophthalmie, welche bei krankhaften Veränderungen des Ganglion Gasseri wiederholt beobachtet wurde (Landmann, Serres, Bock, Friedreich und Andere).

Betheiligung des N. facialis. — Es ist an sich nicht unthunlich, das 7. Nervenpaar zur Erklärung mit heranzuziehen, da der Stamm desselben (nach den Versuchen von Schiff, Samuel u. A.) wahrscheinlich auch vasomotorische und trophische Fasern enthält. Entschieden irrthümlich ist aber die Annahme von Moore, wonach es sich bei der in Rede stehenden Affection um eine besondere, auf die vom Facialis innervirten Muskeln beschränkte Form der progressiven Muskel-Atrophie handeln soll. Es genügt schon daran zu erinnern, dass die Atrophie der Muskeln in einzelnen Fällen ganz fehlt, jedenfalls gegen die Ernährungsstörung in den Integumenten vollständig zurücktritt, und da, wo sie vorhanden ist, weit mehr das motorische Gebiet des Quintus (die Kaumuskeln), als das des Facialis betrifft. Moore selbst gibt an, dass in seinem Falle die Energie der Gesichtsmuskeln durchaus nicht vermindert erschien — meint aber, dies liege daran, dass die genannten Muskeln überhaupt keine grosse Kraftanstrengung zu entwickeln brauchten

und eine Abschwächung ihrer Leistungsfähigkeit daher nicht leicht entdeckt werde.

Betheiligung des Hals-Sympathicus. — Bis vor Kurzem schienen in der spärlichen Casuistik der Krankheit keine Thatsachen vorzuliegen, die eine Beziehung derselben zum Sympathicus anbahnen und rechtfertigen konnten; im Gegentheil musste sich die Aufmerksamkeit, dem Obigen zufolge, vorzugsweise den im N. trigeminus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern zuwenden. Da jedoch diese Fasern vor ihrem Uebertritt in die Bahnen des Trigeminus zum Theil im Hals-Sympathicus verlaufen, so war auch die Möglichkeit einer Betheiligung des Letzteren nicht ausgeschlossen, und fand eine indirecte Stütze in dem Umstande, dass partielle, geringere Atrophien einer Gesichtshälfte nach Traumen oder anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus in einzelnen Fällen beobachtet wurden (Seeligmüller, Nicati). Es handelte sich in diesen Fällen um Lähmungen des Hals-Sympathicus. Seeligmüller theilt zwei hierhergehörige Beobachtungen mit; in der ersten bestand die Sympathicus-Affection bei einem Kinde in Verbindung mit traumatischer Lähmung des rechten Plexus brachialis (Fractura colli scapulae et claviculae inter partum); hier war Myosis und merkliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte vorhanden. In der zweiten war eine Schussverletzung des linken Sympathicus und eines Theil des Plexus brachialis vorhanden; auch hier zeigte sich neben den entsprechenden oculopupillären Symptomen eine auffällige Abmagerung und Abplattung der linken Wange. Nicati betrachtet die Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte — verbunden mit Blässe, Temperaturerniedrigung, Aufhören der Transpiration — geradezu als Symptom der Sympathicus-Lähmung, und zwar als einem vorgerückteren Stadium („zweite Periode") derselben angehörig. Dagegen meint Brunner in dem von ihm beschriebenen, sehr exquisiten Falle von einseitiger Gesichtsatrophie (vgl. oben) einen permanenten Reizzustand des betreffenden Hals-Sympathicus annehmen zu müssen. Die Symptome entsprachen durchaus den Erscheinungen, welche auf experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus oder seines Ganglion supremum bei Thieren zu folgen pflegen: Erweiterung und mangelhafte Reaction der Pupille, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus, Mangel an Thränen-, Schleim- und Schweisssecretion, Temperaturerniedrigung der ganzen linken Gesichtshälfte. Das linke Ganglion supremum war ferner auf Druck schmerzhaft. Brunner nimmt daher an, dass eine länger dauernde oder beständige Irritation des Sympathicus (vielleicht ent-

zündlichen Charakters oder durch eine Geschwulst bedingt) einen anhaltenden Krampfzustand der Blutgefässe und dadurch die allmähliche Atrophie der linken Gesichtshälfte herbeiführte. Auch das in diesem Falle vorhandene Herzklopfen und die epileptischen Anfälle liessen sich auf abnorme Sympathicus-Innervation zurückführen. Eine Mitbetheiligung des Trigeminus und Facialis glaubt Brunner ausschliessen zu können; die leichten Schmerzen in der atrophischen Gesichtshälfte seien vielleicht durch Muskelfühl oder auch aus der Nutritionsstörung erklärbar.

Abgesehen von einzelnen Bedenken dieser Erklärung stand der Brunner'sche Fall bisher zu vereinzelt da, um allgemeinere Schlüsse in pathogenetischer Beziehung an denselben zu knüpfen. Neuerdings hat jedoch Friedenthal einen vielfach ähnlichen Fall (vgl. oben) beschrieben.

Theorie von Lande. — Nach Lande soll es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um keine Neurose, sondern um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln; und zwar lässt er dabei das Fettgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe nur die Zellen und Fibrillen zu Grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert zurückbleiben. Die Persistenz des letzteren führe nun wieder zu einer Retraction aller Gewebe, wodurch die Haut energisch gegen die unterliegenden Theile angedrückt, die Reizung der sensibeln Nervenfasern und die blasse Färbung der Haut herbeigeführt werde. Die Erscheinungen der cutanen Anämie und die neuralgischen oder paralgischen Sensationen (z. B. das Hautjucken) sucht Lande also durch diese Retraction der elastischen Fasern bei Schwund der übrigen Bindegewebselemente zu erklären. Die anscheinende Atrophie der Muskeln würde nach ihm nicht auf einem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, sondern nur des umgebenden und interstitiellen Bindegewebes beruhen. Die in einigen Fällen bemerkte Atrophie der Knorpel an Augenlidern und Nasenflügeln, so wie selbst der Knochen sei als Folge der Veränderungen in den übrigen Geweben, namentlich in den Blutgefässen zu deuten. Wie die Blutgefässe der Haut in Folge des Unterganges des Bindegewebes comprimirt und in ihrem Kaliber vermindert werden, so sei dies auch mit den Blutgefässen im Perichondrium und Periost der Fall. Diese Membranen retrahiren sich ebenfalls in Folge der alleinigen Persistenz ihres elastischen Gewebes und bewirken dadurch nicht nur eine verminderte arterielle Blutzufuhr zu Knorpel und Knochen, sondern steigern auch durch Compression die Atrophie dieser Organe, welche ausser-

dem durch den Schwund der in ihre Zusammensetzung eingehenden bindegewebigen Elemente direct unterstützt wird.

Wie die Blässe der Integumente, so erklärt Lande auch die Trockenheit der Haut, das rauhe oder narbenartige Gefühl, welches dieselbe darbietet, und die Ernährungsstörungen der Haare aus der Compression, welche die Haarfollikel und die damit zusammenhängenden Follikel der Talgdrüsen erfahren. Die Schweisssecretion bleibe deshalb gewöhnlich intact, weil die unter der Haut gelegenen Schweissdrüsen der Compression längere Zeit entgehen.

Die Lande'sche Theorie fusst auf der Voraussetzung, dass der Schwund des Zellgewebes den zuerst bemerkbaren Symptomen, dem Erblassen der Haut, der Entfärbung der Haare oder der abnormen Pigmentirung der befallenen Hautgegend bereits voraufgehe, da letztere Symptome erst aus der Retraction des persistirenden elastischen Gewebes und der dadurch bedingten Verengerung der Capillaren hergeleitet werden. Lande glaubt daher auch einen neurotischen Ursprung der Krankheit vollständig ausschliessen zu können, und stellt, eben weil es sich nach ihm um eine genuine Affection des Zellgewebes (Tissu lamineux) handelt, die Bezeichnung „Aplasie lamineuse progressive“ oder „Atrophie du tissu connectif“, auf.

Auch diese Auffassung Lande's hat selbstverständlich nur die Bedeutung einer Hypothese, da der anatomische Beweis für den primären und ausschliesslichen Schwund des Zellgewebes, sowohl in der Cutis und im subcutanen Gewebe, wie in Muskel, Knorpel, Knochen u. s. w. in keiner Weise geführt ist. Vom klinischen Standpunkte aus liessen sich unstreitig zahlreiche Bedenken gegen die Lande'sche Auffassung erheben. Das wiederholt beobachtete Eintreten nach einem localisirten Trauma, das Vorausgehen sensibler und motorischer Reizerscheinungen im Gebiete des Trigeminus oder schwerer centraler Innervationsstörungen (Epilepsie, Hemiplegie), das Beschränktbleiben auf einzelne Nervengebiete, überhaupt schon das halbseitige Auftreten der Atrophie, ihre scharfe Begrenzung in der Mittellinie sprechen für die Mehrzahl der Fälle entschieden zu Gunsten eines neurotischen Ursprungs.

Diagnose und Prognose.

In diagnostischer Beziehung sind zunächst Verwechslungen mit congenitaler Asymmetrie beider Gesichtshälften zu vermeiden. Solche congenitale Asymmetrien können zuweilen in ziemlich hohem Grade entwickelt sein, und es erscheint in Folge dessen die eine Gesichts-

hälfte beträchtlich kleiner als die andere; allein abgesehen von dem Volumsunterschiede sind niemals andere Ernährungsstörungen vorhanden: die Hautfarbe ist normal, das Haarwachsthum unverändert. Ausser diesen congenitalen können aber auch erworbene Asymmetrien beider Gesichtshälften vorkommen, und zwar entwickeln sich dieselben secundär in Folge von Deviationen der Wirbelsäule, sowohl bei Caput obstipum wie auch bei der Skoliose. Namentlich findet man bei der sogenannten habituellen Skoliose, welche eine im Dorsaltheil mit der Convexität nach rechts gerichtete Krümmung und zuweilen eine compensirende Krümmung der Halswirbelsäule in entgegengesetzter Richtung bildet, sehr gewöhnlich die Gesichtshälfte der rechten Seite kleiner. Es ist hier nicht der Ort, auf den noch zweifelhaften Entstehungsmodus dieser Asymmetrie einzugehen, welche man namentlich auf die Compression der Gefässe und Nervenwurzeln in der Concavität der Halskrümmung zurückzuführen gesucht hat. Verwechslungen mit der Hemiatrophia faciei werden aber, abgesehen von dem Nachweise der Deviation, auch schon durch die mangelnden Störungen der Hautfärbung, des Haarwachsthums u. s. w. vermieden.

Diagnostische Irrthümer können möglicherweise entstehen bei Entwickelungshemmungen einer Gesichtshälfte, die im jugendlichen Alter durch eine traumatische Veranlassung herbeigeführt wurden. Panas[1]) hat einen derartigen Fall beschrieben von einem 25jährigen Menschen, der als 10jähriger Knabe eine Fractur der linken Unterkieferhälfte erlitt und bei dem in Folge dessen nicht blos diese Unterkieferhälfte, sondern auch das Jochbein und der Oberkiefer derselben Seite in ihrer Entwickelung zurückblieben; die ganze Gesichtshälfte erschien daher abgeplattet, die Nase in derselben Richtung verschoben. Jedoch war die Farbe und Consistenz der Theile auch hier normal, das Haarwachsthum ganz unverändert. Man kann also derartige Fälle wohl kaum als wirkliche Atrophien einer Gesichtshälfte bezeichnen.

Verwechslungen mit Hypertrophie der gegenüberliegenden Gesichtshälfte sind selbst bei oberflächlicher Betrachtung leicht zu vermeiden. Dagegen könnte im Anfangsstadium an eine Verwechslung mit gewissen Hautaffectionen (Vitiligo und Porrigo decalvans) gedacht werden. Bei Vitiligo finden wir zwar ebenfalls die weisse Färbung der Haut, das narbenähnliche Gefühl derselben, auch das Ergrauen und Ausfallen der Haare, aber nicht die Volumsvermin-

1) Sitzung der Soc. de chir., vom 5. Mai 1869.

derung, welche gerade das charakteristische Symptom der in Rede stehenden Affection bildet. Bei Porrigo decalvans sind anfangs entzündliche Erscheinungen und Oedeme der Haut vorhanden; ferner geschieht das Auftreten in regelmässigen, circulären Flecken; die Haare fallen aus ohne vorherige Entfärbung; endlich ist das Leiden contagiös, und es lassen sich Pilze (Microsporon Audouini) nachweisen.

Die Prognose der Krankheit ist insofern sehr ungünstig, als ein natürlicher Stillstand höchstens nach Entwickelung hochgradiger, sei es circumscripter oder diffuser Ernährungsstörung einer Gesichtshälfte zu erwarten ist. Die damit verbundene Deformation fällt umsomehr ins Gewicht, als das Leiden, wie wir gesehen haben, ausschliesslich in der Jugend und vorzugsweise bei Personen weiblichen Geschlechts auftritt. Dagegen wird das Allgemeinbefinden durch das Leiden als solches in keiner Weise gefährdet.

Nur in einem von Bärwinkel mitgetheilten Falle, bei einem 8 jährigen Mädchen, soll nach Aussage der Mutter eine spontane Besserung des Leidens stattgefunden und das Gesicht wieder eine grössere Fülle erlangt haben.

Therapie.

Die Therapie hat bisher nichts zu erreichen vermocht. Die innere Darreichung der verschiedensten Mittel, die äussere Anwendung von Bädern, reizenden Einreibungen u. s. w. blieben selbstverständlich ganz nutzlos. Vor den Einreibungen muss sogar besonders gewarnt werden, da sie auf den atrophischen Theilen leicht Excoriationen hervorrufen. Fast alle Fälle sind längere oder kürzere Zeit elektrisch behandelt worden: die älteren noch mit den ehedem gebräuchlichen Rotationsapparaten, die neueren theils mit den Voltaelektrischen Inductionsapparaten, theils mit dem constanten Strom. Durch letzteren soll in einzelnen Fällen eine Verbesserung des Volumens und der Hautfärbung, so dass u. A. die Fähigkeit zu Erröthen sich wieder herstellte, erreicht worden sein. In dem von Guttmann und mir beobachteten Falle blieb die mehrmonatliche örtliche Anwendung faradischer und galvanischer Ströme, so wie auch die Galvanisation am Sympathicus ohne nachhaltigen Erfolg; nur bewirkte die locale Galvanisation eine nach jeder Sitzung mehrere Stunden anhaltende Röthung der afficirten Gesichtshälfte. Brunner beobachtete in seinem Falle bei Application stabiler Ströme auf die beiden obersten Sympathicus-Ganglien augenblicklich eine Verlangsamung der Herzbewegung und geringe Dilatation der Pupille; die kranke Gesichtshälfte röthete sich und bedeckte sich mit reichlichem Schweisse.

DIE BASEDOW'SCHE KRANKHEIT.

(Morbus Basedowii.)

Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. Nr. 13 und 14. — Brück, ibid. Nr. 28. — Basedow, ibid. 1848. Nr. 49. — Henoch, ibid. Nr. 39, 40. — Begbie, Monthly journ. of med. 1849. Febr. — Helfft, ibid. 1849. Nr. 29 und 30. — Cooper, Lancet 1849. 26. Mai. p. 551. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift 1850. Nr. 4. — Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 197. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 4. — Naumann, Deutsche Klinik 1853. Nr. 24. — Stokes, Diseases of the heart. Dublin 1853. — Koeben, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inaug. Berlin 1855. — J. Begbie, Edinb. med. journal 1855. — Taylor, Med. Times and Gaz. 24. Mai 1856. — Charcot, Gaz. med. de Paris 1856. — Gros, Note sur une maladie peu connue etc. Gaz. méd. 1857. Nr. 14. — Praël, Archiv für Ophthalmologie 1857. Bd. III. S. 208. — v. Graefe, ibid. S. 283. — Lavrence, Gaz. des hôp. 1858. p. 197. — Hirsch, Klinische Fragmente. Heft 2. Königsberg 1858. — Fischer, De l'exophthalmos cachectique. Arch. gén. de méd. 1859. p. 521 und 652. — Trousseau, Union méd. 1860. p. 437. — Handfield Jones, Lancet. 8. December 1860. — Aran (in den Sitzungsberichten der Pariser Acad. de méd.), Gaz. med. 1860. p. 712.; Gaz. hebdom. 1860. p. 795.; Arch. gén. Jan. 1861. p. 106. — Dechambre, Gaz. hebdom. 1860. p. 834. — Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris 1860. — Laqueur, De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione. Diss. inaug. Berlin 1860. — Genouville, Arch. gén. Jan. 1861. — Cerf Lewy, De la cachexie exophthalmique, thèse. Strassburg 1861. — Fritz, Gaz. des hôp. 1862. No. 88. — Discussion in der Pariser Acad. de méd., Gaz. med. 1862. No. 30—36; Gaz. hebdom. No. 30—36 und 38; Gaz. des hôp. No. 83, 84, 86, 89; Arch. gén. 1862. – Hiffelsheim, Gaz. hebd. 1862. No. 30. — Beau, Gaz. méd. 1862. Nr. 34. — Charcot, Gaz. hebd. 1862. Nr. 36. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. — Demme, Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea. Würzb. med. Zeitschr. 1862. S. 262 und 269. — Brück, Deutsche Klinik 1862. S. 208. — Cros, Gaz. hebd. 1862. p. 541. Nr. 35. — Trousseau, Gaz. méd. 1862. p. 474. — Baillarger, Du goître exophthalmique chez les animaux domestiques. Comptes rendus 1862. p. 475; Union méd. 1862. p. 116; Gaz. méd. p. 605; Gaz. hebd. p. 617. — v. Recklinghausen und Traube, Deutsche Klinik 1863. Nr. 29. — Dumont, De morbo Basedowii. Diss. inaug. Berlin 1863. — Begbie, Edinb. med. journal. Sept. 1863. p. 198. — Teissier, Gaz. méd. de Lyon 1863. No. 1 und 2. — Fletcher, British med. journ. 13. Mai 1863. — Laycock, Edinb. med. journ. Febr. 1863. p. 681; Juli 1863. p. 1. — Peter, Gaz. hebd. 1864. No. 14. — Trousseau, Gaz. méd. 1864. p. 180. — v. Graefe, Deutsche Klinik 1864. S. 158 (Sitzung der med. Gesellsch. zu Berlin. 9. März 1864). — Tatum, Med. Times and Gaz. 23. Jan. 1864. p. 89. — Gildemeester, Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht 1864. (III.) S. 416. — Handfield Jones, Med. Times and Gaz. 1864. p. 6 und 30. — Laycock, ibid. 24. Sept. p. 323. — Schnitzler, Wiener Med. Halle 1864. Nr. 27. — Rosenberg, Berliner klinische Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Paul,

ibid. No. 27. — Moore, Dublin quarterly journal. Nov. 1865. p. 350. — Reith, Med. Times and Gaz. 11. Nov. 1865. p. 521. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1866. Nr. 48 und 49. — Geigel, Würzb. med. Zeitschr. 1866. S. 73. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschrift 1866 u. 1867. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. — v. Graefe, Berl. klinische Wochenschrift. 1867. Nr. 31. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. 1867. — Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. inaug. Jena 1867. — Fournier und Ollivier, Union méd. 1868. p. 93. — Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Paris 1863. 3. éd. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. — Begbie, Edinb. med. jornal. April 1868. p. 890. — Knight, Boston med. and surg. journal. 19. April 1868. — Chvostek, Wiener med. Presse 1869. Nr. 19—40 und 46. — Cheadle, Lancet 1869. Nr. 25. — Stellwag, Wiener med. Wochenschrift 1869. Nr. 44. — Eulenburg, Berl. klinische Wochenschrift 1869. Nr. 27. S. 287. — Benedikt, Wiener med. Presse 1869. Nr. 52. — Rabejac, Du goître exophthalmique, thèse. Paris 1869. — Wilks, Guy's hosp. reports 1870. XV. p. 17. — Solbrig, Zeitschrift für Psychiatrik 1870/71. Bd. 27. S. 5. — Andrews, Amer. journ. of insanity. Juli 1870. p. 1. — Emmert, Archiv für Ophthalmologie 1871. XVII. 1. S. 218. — Chisolm, Med. Times and Gaz. 1871. No. 1. — Boddaert, Note sur la pathogénie du goître exophthalmique. Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1872. — Chvostek, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankhheit. Wiener med. Presse 1871. Nr. 41—52; 1872 Nr. 23—32. — M. Meyer, Berl. med. Gesellschaft vom 17. Juli 1872. — Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873. — Leube, Klin. Beilage zu dem Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins zu Thüringen 1874. Nr 28. — E. Fränkel, Zur Pathologie des Hals-Sympathicus. Diss. Breslau 1874. — Becker, Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 24 und 25. — Perres, ibid. 1874. Nr. 46. — Smith, Lancet 1874. I. No. 26. — Baumblatt, Aerztl. Intelligenzbl. 1874. Nr. 33. — Schulz, Diss. Greifsw. 1874. — Macnaughton Jones, British med. journ. 19. Dec. 1874. — Féréol, Union med. 1874. No. 153. — Benibarde, Gaz. des hôp. 1874. No. 52, 55, 57. — Shapley, Med. Times and Gaz. 5. Sept. 1874. — Habershon, Lancet. 11. April 1874. — Goodhart, Transact. of. the path. soc. XXV. p. 240. — Guptill, Amer. journ. of. med. sc. Jan. 1874. — Sieffermann, Gaz. méd. de Strasbourg 1874. No. 3. — Guttmann, Berl. klin. Wochenschrift 1875. Nr. 32. — Bartholow, Chicago journal of nervous and mental disease. Juli 1875. — Raynaud, Arch. gén. de méd. Juni 1875. p. 679. — Dunkan Bulkley, Chicago journal etc. Oct. 1875. — Gagnon, Gaz. med. de Paris. 1876. Nr. 40. p. 482. — Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1876. II. 1.

Unter Basedow'scher Krankheit versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Cardinalerscheinungen Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung, Anschwellung der Schilddrüse, und Exophthalmus betrachtet werden müssen. Eine Reihe anderweitiger Störungen, namentlich im Gebiete des Nervenapparates, des Circulationsapparates, und beim weiblichen Geschlechte in der Genitalsphäre sind zwar häufige, aber nicht gerade pathognomonische, zum Theil sogar erst secundäre Erscheinungen. Die drei obigen Cardinalsymptome sind zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle combinirt, doch kann jedes Einzelne derselben hin und wieder fehlen, oder nur in sehr geringem, die Grenzen der physiologischen Breite kaum überschreitendem Grade vorhanden sein, ja es kann selbst nur Exophthalmus für sich bestehen, der aber alsdann (zum Unterschiede von Exophthalmus aus local intrabulbären Veranlas-

sungen) ausnahmlos doppelseitig und mit anderweitigen Allgemeinstörungen combinirt ist.

Geschichte.

Schon Parry (1825) hat offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle unter der Bezeichnung „enlargement of the thyreoid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart", beschrieben; doch ist unter den 8 von ihm mitgetheilten Fällen. Exophthalmus nur einmal erwähnt. Auch Adelmann (1828), St. Yves, Louis, Demours scheinen das Leiden gekannt zu haben. Genauer hat jedenfalls erst Basedow (1840) die Krankheit beschrieben, während man von englischer Seite die Entdeckung gewöhnlich Graves zuschreibt. Die Nosographie wurde durch Stokes, Charcot, Trousseau, Fischer, Genouville, v. Graefe und Andere besonders gefördert. — In theoretischer Hinsicht machten sich allmählich verschiedene Auffassungen bemerkbar, indem die ersten Beobachter der Krankheit (Basedow, Helfft, Lubarsch, Cooper) und viele späteren das Wesen derselben in einer krankhaften, der chlorotischen ähnlichen Blutmischung suchten — Andere (Stokes) den Ausgangspunkt in das Herz verlegten — die Neueren endlich das Leiden meist als eine Neurose ansahen (Handfield Jones, Fletcher, Laycock) und zwar vorzugsweise als eine Neurose des Hals-Sympathicus (Koeben, v. Graefe, Aran, Trousseau, Benibarde und Andere), resp. der spinalen Centra des Hals-Sympathicus, des Halsrückenmarks und der Medulla oblongata (Geigel, Benedikt). Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde lieferten bisher keine entscheidenden Aufschlüsse. Ich habe in früheren Arbeiten bereits das Verhältniss der einzelnen Symptome zum Nervensystem eingehend erörtert, und muss auch jetzt die neurotische Auffassung der Krankheit als ein nothwendiges Postulat aufrecht erhalten — die Frage der Localisation in bestimmten Abschnitten des Nervenapparates (speciell im Hals-Sympathicus oder seinen speciellen Centren) dagegen als zur Zeit noch ungelöst und unlösbar betrachten.

Synonyme Bezeichnungen. Während Basedow selbst die Krankheit als „Glotzaugenkrankheit" beschrieb, ist sie in Deutschland ziemlich allgemein nach ihm, in England vielfach nach Graves benannt worden. Nach zwei Hauptsymptomen hat man sie ferner als Struma exophthalmica (Goître exophthalmique; exophthalmic goître) — nach dem Exophthalmus allein als Cachexia exophthalmica („Exophthalmos cachectique", Fischer) bezeichnet. Lebert hat die Benennung „Tachycardia strumosa exophthalmica" in Vorschlag gebracht, welche wenigstens die vollständige Symptomtrias einschliesst.

Aetiologie.

Unter den prädisponirenden Momenten sind zunächst die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter hervorzuheben. Das weibliche Geschlecht wird entschieden häufiger befallen als das männliche (mindestens im Verhältnisse von 2 : 1). Ebenso ist das mittlere Lebensalter, zwischen der Pubertät und den klimakterischen Jahren, vorzugsweise betheiligt. In der Kindheit ist die Krankheit sehr selten, doch kommen einzelne derartige Fälle in der Literatur vor: so beobachtete Deval das Leiden bei einem 2½jährigen, Rosenberg bei einem 7jährigen Mädchen; Solbrig bei einem 8jährigen und Trousseau bei einem 14jährigen Knaben. Auch über die klimakterischen Jahre hinaus kommt die Krankheit nur selten vor (Stokes erwähnt einen Fall bei einer 60jährigen Frau). Hier ist indessen in Anschlag zu bringen, dass durch die Krankheit selbst oder ihre Complicationen die Lebensdauer in vielen Fällen erheblich verkürzt wird.

Die Heredität ist in einzelnen Fällen wahrscheinlich von Einfluss; doch liegen darüber noch nicht genügende Beobachtungen vor. In dem oben erwähnten Falle von Solbrig, der einen 8jährigen Knaben betraf, soll die Mutter ebenfalls an Basedow'scher Krankheit gelitten haben.

Der begünstigende oder direct causale Einfluss fehlerhafter Blutmischungen — insbesondere der Chlorose und Anämie — ist ebenso oft behauptet als in Abrede gestellt worden. Für die Abhängigkeit von Chlorose hat man namentlich das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte nach der Pubertät, die häufigen Menstruationsstörungen im Verlaufe sowie namentlich vor Beginn der Krankheit, auch die zuweilen beobachtete günstige Einwirkung der Gravidität (Charcot, Trousseau, Corlieu) hervorgehoben. Andererseits spricht jedoch gegen die behauptete Abhängigkeit von Chlorose: das (wenn auch seltenere) Vorkommen der Krankheit bei Männern, sowie bei Frauen ausserhalb der klimakterischen Periode und bei Kindern, und bei blühenden, keinerlei Symptome der Chlorose und Anämie darbietenden Personen; auch ihre zuweilen acute, aus accidentellen Anlässen hervorgehende Entwickelung. Im Ganzen scheint also diejenige Auffassung berechtigter, welche die Anämie bei der Basedow'schen Krankheit nicht als primären Factor, sondern, wo sie vorkommt, nur als eine Folgeerscheinung wie bei anderweitigen chronischen Krankheitszuständen gelten lässt.

Dagegen ist der Einfluss einer neurotischen Prädisposition wenigstens für eine Reihe von Fällen unverkennbar. Es spricht dafür das häufige Vorkommen der Krankheit in Verbindung mit Hysterie, worauf schon Brück aufmerksam machte; ferner mit Chorea (Gagnon), Epilepsie und Geistesstörung. In einem von Gildemeester mitgetheilten Falle waren dem Leiden einige Jahre epileptische Anfälle vorausgegangen, die ein Jahr nach der Entwickelung des Morbus Basedowii verschwanden und nicht wiederkehrten. Interessante Fälle von Basedow'scher Krankheit mit Geistesstörung haben Geigel, Solbrig, Andrews, Robertson und Andere veröffentlicht; auch ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, einmal auch (bei einer Frau) Morbus Basedowii gleichzeitig mit Tic convulsif und mit abwechselnden maniakalischen und melancholischen Zuständen.

Endlich scheinen in einzelnen, gut beglaubigten Fällen ganz accidentelle (z. B. traumatische) Schädlichkeiten den Ausbruch des Leidens herbeigeführt zu haben. So werden u. A. psychische Aufregung (Solbrig), heftiger Schreck (Laycock), forcirte Cohabitation (v. Graefe), ferner Kopfverletzung und Application von Blutegeln (v. Graefe), Verletzung des Hinterhauptes (J. Begbie), als Ursachen plötzlicher Entstehung angeführt. Besonders oft wird Suppressio mensium, in andern Fällen ein zurückgetretener Hautausschlag, zu lange fortgesetzte Lactation u. dgl. als Ursache beschuldigt.

Möglicherweise sind auch klimatische und sonstige endemische Verhältnisse nicht ohne Einfluss. Lebert gibt an, dass das Leiden in Norddeutschland häufiger sei als in der Schweiz und in Frankreich. In Berlin ist dasselbe nicht gerade häufig, dagegen scheint es an der Ostseeküste relativ öfter vorzukommen. Nach der Literatur zu schliessen, sollte man es in England für besonders verbreitet halten. Statistische Untersuchungen in dieser Beziehung liegen leider noch nicht vor.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Die Entwickelung des Leidens ist in der Regel eine sehr allmähliche. Indessen kommen ausnahmsweise Fälle vor, in denen die Krankheit sich ziemlich stürmisch, in Zeit von wenigen Tagen, mit allen ihren Symptomen entwickelt; es scheinen dies namentlich Fälle zu sein, bei denen accidentelle Schädlichkeiten der oben erwähnten Art (psychische Aufregung, Traumen) eine Rolle spielen. Hierher gehören die Beobachtungen von v. Graefe, Laycock,

Solbrig und Anderen. Peter theilt aus der Beobachtung von Trousseau einen Fall mit, eine Frau betreffend, bei der in Folge tiefen Kummers um den Tod ihres Vaters das Leiden sich binnen einer Nacht entwickelte, gleichzeitig mit reichlichem, die ganze Nacht anhaltendem Nasenbluten. Einzelne plötzlich entstandene Fälle können auch weiterhin einen ganz acuten Verlauf nehmen, und in kurzer Frist in Genesung endigen. Es dürfte daher am zweckmässigsten sein, sie als acuten Morbus Basedowii ganz von der gewöhnlichen, chronischen Form des Leidens zu unterscheiden. (So erfolgte z. B. in dem oben erwähnten Falle von Solbrig nach 10 Tagen volle Genesung.)

Sehr häufig gehen den ersten, auf Morbus Basedowii bezüglichen Symptomen längere Zeit nervöse Erscheinungen verschiedener Art vorauf, insbesondere die mannichfaltigen Phänomene der Hysterie; in einzelnen Fällen (Gildemeester) auch Epilepsie. Das erste Symptom ist gewöhnlich das Herzklopfen, welches anfangs nur anfallsweise auftritt, allmählich aber immer andauernder und gewissermaassen habituell wird. Es ist mit einer Beschleunigung der Pulsfrequenz verbunden, die anfangs ebenfalls nur intermittirend, später aber ohne jede Unterbrechung oder Remission vorhanden sein kann, so dass die Pulszahl fortdauernd eine gleichmässige, ganz enorme Höhe einhält. Ich beobachtete lange Zeit eine Kranke, welche täglich und zu jeder Tageszeit fast ohne die geringsten Schwankungen eine Pulsfrequenz von 144 Schlägen zeigte. In den leichteren Fällen beträgt die Pulsfrequenz durchschnittlich 90—120 Schläge; in anderen Fällen kann sie dagegen bis zu 200 hinaufgehen (M'Donnell)[1]; in einem von Gildemeester mitgetheilten Falle war die Pulsfrequenz sogar mitunter unzählbar. Charakteristisch ist dabei, dass die gewöhnlichen pulsherabsetzenden Mittel häufig keine Einwirkung zeigen. — In seltenen Fällen können übrigens die Palpitationen und die Veränderungen der Pulsfrequenz vollständig fehlen (unter 58 älteren von v. Dusch zusammengestellten Fällen dreimal). Neuerdings haben u. A. Chisolm und Leube hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt. In dem Falle von Leube betrug die Pulsfrequenz nur einmal 82, in dem von Chisolm 85, während Palpitationen ganz fehlten.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt in der Regel keine weiteren Abnormitäten, höchstens findet sich zuweilen ein systolisches Blasen, das an der Herzspitze am deutlichsten zu

1) Dublin journal of med. science vol. XXVII. p. 203.

sein pflegt, und wohl nur als anämisches Geräusch aufzufassen sein dürfte. Was die sonstigen Phänomene am Circulationsapparate betrifft, so wird zuweilen Pulsatio epigastrica, verstärktes Pulsiren der Carotiden und ihrer grösseren Aeste, besonders der Schilddrüsenarterien (auch schon vor Entwickelung der Struma fühlbares Schwirren und auscultatorisches Blasen), Netzhautpulsation (Becker), endlich in seltenen Fällen Pulsation der Leber beobachtet. Lebert, welcher das letztere Phänomen dreimal constatirte, betrachtet den Leberpuls als einen arteriellen, von dem venösen schon durch seine geringere Intensität unterschieden; mit der gewöhnlichen Pulsatio epigastrica um so weniger zu verwechseln, als die Pulsation gerade über dem rechten Leberlappen vorwiegend auftritt.

Nachdem die geschilderten Circulationsanomalien längere Zeit (Wochen oder Monate) bestanden haben, entwickelt sich allmählich oder ziemlich rasch, öfters innerhalb weniger Tage, die zweite Haupterscheinung, die Struma, und zwar in der Regel in Gestalt einer über die ganze Schilddrüse gleichmässig verbreiteten Anschwellung von weichelastischer Consistenz. In selteneren Fällen wird nur der eine Seitenlappen der Drüse betheiligt; in anderen Fällen werden beide Seitenlappen afficirt, jedoch mit vorwiegendem Ergriffenwerden eines derselben. Sehr selten erscheint die Struma vor den Herzpalpitationen, noch seltener wird sie ganz vermisst (nach v. Dusch in drei unter 58 Fällen). An der Oberfläche der Struma zeigen sich häufig stark erweiterte, strotzend gefüllte Venen; man fühlt mit der aufgelegten Hand fast allenthalben ein deutliches Frémissement, und hört bei der Auscultation laute, sausende, in der Systole häufig verstärkte Geräusche. Später können diese Erscheinungen abnehmen oder schwinden, während die Geschwulst gleichzeitig eine etwas festere, resistente Beschaffenheit darbietet. Es scheint dies darauf zu beruhen, dass die anfangs vorhandene Hyperämie mit Gefässerweiterung später einer wirklichen Hyperplasie des Drüsengewebes Platz macht. In der Regel erlangt die Struma bei Morbus Basedowii übrigens keinen bedeutenden Umfang. — Bemerkenswerth ist noch, dass die Grösse der Geschwulst einem häufigen Wechsel unterliegt; Gemüthsbewegungen, therapeutische Einwirkungen, sonstige Veränderungen des Krankheitszustandes, vor allem aber Schwankungen der Herzaction sind darauf von unverkennbarem Einflusse. Schon Graves beobachtete (nach Stokes) drei Fälle, wo mit jedem Anfalle von Herzklopfen eine Anschwellung der Schilddrüse eintrat und bei nachlassendem Anfalle verschwand. Aehnliche Fälle, in denen eine Zu- und Abnahme der Geschwulst, je nach der Stärke

der Herzcontractionen bemerkbar war, werden von Henoch, Begbie, Marsh, Gildemeester und Anderen berichtet.

Bald nach dem Auftreten der Struma, in seltenen Fällen vor derselben, noch seltener als erstes Krankheitssymptom, vor der Struma und den Palpitationen (wie in einem Falle von Mackenzie und von Chvostek) entwickelt sich der Exophthalmus. Derselbe ist fast ausnahmslos ein doppelseitiger. Einzelne Fälle von einseitigem Exophthalmus werden zwar erwähnt (Mackenzie, Förster nach Lebert, Schnitzler, Chisolm, Emmert, Féréol) — müssen aber immer einige Zweifel in diagnostischer Beziehung erwecken (vgl. „Diagnose"). Zuweilen tritt der Exophthalmus an einem Auge erst später auf; häufig ist er auf beiden Seiten nicht gleich intensiv, so dass bald das rechte, bald das linke Auge stärker hervorragt. Sodann kann Exophthalmus zuweilen ganz fehlen (nach v. Dusch in 4 unter 58 Fällen) — während er in anderen Fällen das einzige vorhandene Cardinalsymptom bildet (Praël, Dégranges und Sichel, nach Fischer), alsdann mit anderweitigen Allgemeinstörungen verbunden, so dass für diese Fälle die Bezeichnung „Exophthalmie cachectique" oder „Cachexie exophthalmique" nicht ungerechtfertigt erscheint.

Dem Grade nach ist der Exophthalmus äusserst verschieden, von der leichtesten Prominenz des Augapfels bis zu hochgradiger Protrusion, wobei die Augenlider den Bulbus nur zum kleinsten Theile oder gar nicht mehr bedecken; ja bis zur Luxation des Bulbus (Pain nach Trousseau). Der prominirende Augapfel hat einen ungewöhnlichen Glanz und eine eigenthümliche Starre; er ist in der That bei längerem Bestehen des Exophthalmus oft wenig beweglich oder sogar ganz immobil. Auch der Exophthalmus ist nicht immer gleich deutlich, sondern wächst und schwindet häufig entsprechend der Stärke der Herzcontractionen; auch lässt er sich durch leichten Druck auf den Bulbus zuweilen verkleinern. Fast stets verbindet sich mit dem Exophthalmus eine zuerst von v. Graefe als charakteristisch hervorgehobene Erscheinung, nämlich die verminderte oder aufgehobene Mitbewegung des oberen Augenlides bei Hebung und Senkung der Visirebene. Der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Visirebene ist nicht etwa durch den Exophthalmus als solchen bedingt; denn die Lidbewegung bleibt intact bei Exophthalmus aus anderweitigen Ursachen (Tumoren der Orbita u. s. w.), während sie bei dem geringsten Grade von Basedow'schem Exophthalmus geschwächt oder aufgehoben erscheint. Die Unabhängigkeit

dieses Phänomens vom Exophthalmus geht auch daraus hervor, dass es im Verlaufe der Krankheit verschwinden kann, und zwar sowohl spontan, wie auf therapeutische Eingriffe (narkotische Injectionen), ohne dass der Exophthalmus sich bessert. Nach v. Graefe ist daher das Phänomen pathognostisch, und gerade für die Erkenntniss der geringeren Grade der Basedow'schen Krankheit, für die Fälle, wo die Augen kaum über die physiologischen Grenzen hervorgetrieben sind und wo auch die Struma fehlt, äusserst wichtig. Er beobachtete einen Kranken, bei dem nur dieser mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und gehobener oder gesenkter Blickebene und Herzpalpitationen vorhanden waren, und der sich dadurch als an Basedow'scher Krankheit leidend documentirte. Ich habe derartige Fälle nicht gesehen; dagegen fand ich in einem Falle mit hochgradiger Protrusion des Augapfels die Lidbewegung fast intact, kaum über die physiologische Breite hinaus vermindert; ebenso auch in einem andern Falle mit mässigem Exophthalmus. Als pathognomonisch möchte ich daher das Phänomen nicht gelten lassen, obschon seine überwiegende Häufigkeit allerdings anerkannt werden muss.

Eine andere seltenere Symptomgruppe ist vielleicht theilweise als secundär, und zwar als Folgeerscheinung des Exophthalmus und der mangelhaften Senkung des oberen Augenlids, zu betrachten. Es sind dies die Ernährungsstörungen des Bulbus, insbesondere der äusseren Augenhäute, der Conjunctiva und Cornea. Die gestörte Lidbewegung bedingt eine mangelhafte Befeuchtung des Auges; es entsteht in Folge dessen eine Trockenheit im Conjunctivalsack, Ausdehnung der Conjunctivalvenen, Conjunctivitis. Die Thränensecretion ist häufig gesteigert. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es bei diesen Erscheinungen; in schlimmeren Fällen kommt es zu schweren Ernährungsstörungen der Hornhaut, welche mit den Symptomen der neuroparalytischen Ophthalmie grosse Aehnlichkeit darbieten und vielleicht auch eine entsprechende Deutung erfordern (vgl. „Analyse der Symptome"). Die Cornea verliert zunächst ihre Sensibilität; es bilden sich an ihrer Oberfläche trockene, gelbe Stellen, die sich allmählich vergrössern, und es kommt daselbst zur Schorfbildung mit nachfolgender diffuser Vertrocknung oder sogar zur Perforation. In anderen Fällen bilden sich an mehreren Stellen der Cornea gleichzeitig zerstreute Infiltrate, und es kommt zur Ulceration oder ebenfalls zur Perforation. Diese Ernährungsstörungen des Bulbus werden auffallenderweise häufiger bei Männern (Basedow, Praël, Naumann, v. Graefe) — in selteneren Fällen

jedoch auch bei Frauen (Lavrence, Tatum, Teissier) beobachtet.

Die Accommodation ist bei der Basedow'schen Krankheit meist unverändert, zuweilen etwas abgeschwächt in Folge der leidenden Beweglichkeit des Bulbus. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nach v. Graefe in der Regel eine Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Retinalvenen. Stellwag erhielt in 3 Fällen ganz negative Resultate; Emmert fand in mehreren Fällen weite Retinalvenen bei engen Arterien. Dagegen beobachtete O. Becker in 4 Fällen eine spontane Pulsation der Netzhautarterien (ohne gleichzeitigen Venenpuls) bei meist verbreiterten Arterien und Venen. In 2 anderen, von Becker untersuchten Fällen war das Pulsationsphänomen nicht bemerkbar. — Die Pupille ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ganz unverändert: eine Thatsache die um so wichtiger ist, als der experimentell bei Thieren hervorgerufene Exophthalmus, z. B. im Erstickungstode oder beim Tode durch Herzlähmung, immer von Pupillen-Dilatation begleitet ist. Allerdings sind die Angaben der Autoren in Bezug auf das Verhalten der Pupille nicht ganz übereinstimmend; von einzelnen Autoren (Romberg, Reith, Geigel, Friedrich, Cazalis nach Trousseau, Fournier und Ollivier) wird Pupillenerweiterung angeführt, indessen stand dieselbe wohl in keinem Zusammenhange mit der Basedow'schen Krankheit, sondern die betreffenden Kranken waren wahrscheinlich Myopen. Gildemeester fand in einem Falle die Pupillen anfangs sehr erweitert, später verengert; Cheadle constatirte eine geringe Erweiterung bei völlig normaler Reaction; Nitzelnadel in einem Falle Verengerung; Emmert in einzelnen Fällen Verengerung, in anderen Erweiterung. Dagegen fand v. Graefe (nach mündlicher Mittheilung) unter nahezu 200 Fällen von Basedow'scher Krankheit niemals eine Dilatation der Pupille. Auch ich habe eine solche in Fällen von echtem Morbus Basedowii niemals gesehen; dagegen habe ich schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle von Struma mit geringem (einseitigem) Exophthalmus und mit Pulsbeschleunigung gibt, die nicht als Fälle von Basedow'scher Krankheit, vielmehr als secundäre, von der strumösen Geschwulst bedingte Neurosen des Hals-Sympathicus aufzufassen sind, und die sich gerade durch die beträchtliche Pupillen-Erweiterung sowie ausserdem durch die einseitig erhöhte Temperatur der leidenden Kopfhälfte charakterisiren (vgl. „Diagnose“). Ein ganz ähnlicher Symptomencomplex kann natürlich auch ohne Struma, bei einer durch anderweitige

Läsionen bedingten einseitigen Affection des Hals-Sympathicus vorkommen.

Unter den sonstigen inconstanteren Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit ist die Erhöhung der Körpertemperatur hervorzuheben, die bereits den ersten Beobachtern nicht entgangen ist. Die Kranken fühlen diese Temperaturerhöhung, auch wenn sie objectiv sehr mässig ist, subjectiv als Hitze, die häufig auch von einer vermehrten Schweisssecretion begleitet ist. Schon Basedow hat auf dieses Hitzegefühl aufmerksam gemacht, und in der neueren Literatur sind u. A. Fälle beschrieben, wo dasselbe ein so starkes war, dass die Kranken ihre Kleider von sich warfen (Trousseau, Fournier und Ollivier). In der Regel ist die objectiv nachweisbare Temperaturerhöhung nicht sehr bedeutend; sie scheint aber bei genauer und häufig wiederholter Nachforschung selten gänzlich zu fehlen. Paul fand in einem Falle eine Erhöhung um 0,5—1° C., Teichert öfters um 1—2°; auch Cheadle gibt in seinem Berichte über 8 Fälle von Morbus Basedowii an, stets eine Temperaturerhöhung gefunden zu haben. Ich habe in sämmtlichen von mir beobachteten Fällen eine Temperaturerhöhung von 0,5 — 1° C. wenigstens zeitweise constatirt, und in einem Falle (20jähriges Mädchen, wo die Temperatur während der dreivierteljährigen Behandlung sehr häufig gemessen wurde) betrug sie stets zwischen 38,2 und 38,8° C. in der Axilla. Doch berichten Charcot und Dumont auch Fälle, in denen die Temperatur vollständig normal war. Selbstverständlich hat die gefundene Temperatursteigerung nur einen Werth in den uncomplicirten, ohne eine begleitende fieberhafte Krankheit einhergehenden Fällen.

Was die vermehrte Schweisssecretion betrifft, so ist diese nicht ganz selten auf eine Körperhälfte beschränkt (Ephidrosis unilateralis). Nitzelnadel und Chvostek haben Fälle mitgetheilt, in welchen dieses Symptom gleichzeitig mit einer Verengerung der betreffenden Pupille beobachtet wurde. Auch ein neuerdings von Ebstein publicirter Fall von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und Hypertrophie des linken Ventrikels dürfte hierher gehören; weniger dagegen der Fall von Guttmann, in welchem profuse Schweisssecretion, zeitweise Röthung und Temperaturerhöhung der linken Gesichtshälfte neben leichtem linksseitigem Exophthalmus und Dilatation der linken Pupille beobachtet wurde (vgl. oben).

Ferner ist eine Reihe von nervösen Störungen zu erwähnen, die zwar nicht als wesentlich und pathognomonisch, aber doch als besonders häufige Begleiterscheinungen der Krankheit gelten

dürfen, und wahrscheinlich zum Theil in einer vorhandenen neuropathischen Prädisposition wurzeln. Es gehören dahin die, bereits bei Gelegenheit der Aetiologie besprochenen Complicationen mit Hysterie, Epilepsie und Geisteskrankheit — wobei hinzugefügt werden muss, dass leichtere psychische Alterationen, veränderliche, gereizte, besonders weinerliche Gemüthsstimmung, abwechselnde Excitations- und Depressionszustände u. s. w. bei den höheren Graden von Morbus Basedowii, namentlich beim weiblichen Geschlechte, äusserst häufig vorkommen. Oefters klagen die Kranken auch über intensiven (zuweilen einseitigen) Kopfschmerz, Schwindelgefühl, völlige Arbeitsunfähigkeit, Denk- und Gedächtnissschwäche, quälende Schlaflosigkeit, und sprechen die Befürchtung aus, wahnsinnig zu werden. Zuweilen wird Bulimie, häufiger Appetitlosigkeit, selbst Ekel vor aller Nahrung, Uebelkeit, Erbrechen, mit consecutiver Abmagerung beobachtet. Alle diese Erscheinungen, insbesondere die psychischen Alterationen, sind in der Regel nicht gleichmässig vorhanden, sondern können den Hauptsymptomen der Krankheit proportional an Intensität zu- oder abnehmen, oder selbst zeitweise verschwinden.

In einem, von Féréol mitgetheilten Falle traten neben und nach den gewöhnlichen Symptomen (rechtsseitige Struma, Exophthalmus, Palpitationen) auch Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Tremor, schwankender Gang mit Neigung nach rechts zu fallen und Diplopie, durch eine Parese des rechten Trochlearis bedingt, auf. Ausserdem bestand herabgesetzte Motilität und Hyperalgesie auf der rechten, Verminderung der Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte, und beiderseits Steigerung der Reflexaction. — In einem von mir beobachteten Falle war gleichzeitige Abducens-Lähmung, in einem anderen Paraparese der unteren Extremitäten vorhanden.

Von grossem Interesse ist auch das nicht ganz selten beobachtete Auftreten von Hautstörungen bei Morbus Basedowii. Abgesehen von den schon erwähnten Anomalien der Schweisssecretion, beschrieb Leube ein leichtes Sklerem an Gesicht und Handrücken; Raynaud sah in 4 Fällen die als Leukoderma oder Vitiligo bekannte Entfärbung der Haut, und citirt einen ähnlichen Fall von Trousseau. Letzterer, sowie ausserdem Stellwag (nach Neumann), Bartholow, und neuerdings in 2 Fällen Bulkley constatirten ferner das Erscheinen von Urticaria oder dieser sehr ähnlichen Exanthemen im Verlaufe der Krankheit.

Der Verlauf der Krankheit ist, abgesehen von den seltenen, auch sonst mehrfach abweichenden Fällen, die man als acuten Morbus Basedowii unterscheiden kann, stets ein sehr protrahirter. Das Leiden kann Monate, Jahre hindurch mit abwechselnder Besserung

und Verschlimmerung der Haupterscheinungen einhergehen. Nicht ganz selten kommt es später oder in Folge therapeutischen Eingreifens zur völligen Heilung, soweit solche wenigstens aus dem dauernden Fortbleiben der Cardinalsymptome gefolgert werden kann. In einzelnen Fällen scheint die Schwangerschaft einen glücklichen Einfluss gehabt zu haben (Charcot, Trousseau, Corlieu). Meist jedoch ist der Verlauf ein ungünstigerer. Häufig entwickeln sich consecutive Veränderungen am Herzen; die andauernd vermehrte Herzarbeit führt zur Dilatation beider Ventrikel und zur compensirenden Hypertrophie, und eintretende Compensationsstörung kann später den tödtlichen Ausgang beschleunigen. In anderen Fällen erfolgt derselbe unter erschöpfendem Marasmus oder durch intercurrente Krankheiten (Lungenentzündungen, apoplektische Anfälle) oder sonstige Complicationen, namentlich Tuberkulose und Klappenfehler des Herzens. In dem von Fournier und Ollivier beschriebenen Falle, sowie in einem anderen von Rabejac (vgl. „anatomische Veränderungen") erfolgte der Tod unter fortschreitender Gangrän der unteren Extremitäten, ohne dass für die plötzlich aufgehobene Ernährung dieser Theile ein materieller Grund vorlag.

Anatomische Veränderungen.

Die Zahl der bekannt gewordenen Sectionsbefunde ist noch eine sehr geringe, was nicht befremden kann, da, abgesehen von der Neuheit des Leidens, Patienten mit Basedow'scher Krankheit selten in die Hospitäler kommen und noch seltener bis zu ihrem Tode in denselben verweilen. Die anatomische Untersuchung der Struma ergab meistens Erweiterung der Venen oder bedeutende Entwickelung der Arterien (Smith und Mac Dowel, nach Stokes; Naumann; J. Banks, nach Moore, Fournier und Ollivier); das Drüsengewebe entweder normal, oder einfach hyperplastisch, oder mit Cysten durchsetzt und durch Neubildungen von entschieden secundärem Charakter verändert. Am Bulbus findet sich fast constant eine beträchtliche retrobulbäre Fettentwickelung (Basedow, Heusinger, Naumann, Laqueur, Traube-Recklinghausen, Peter, Fournier und Ollivier, und Andere); zuweilen auch gleichzeitig atheromatöse Entartung der Art. ophthalmica (Naumann), oder, wie in dem Traube'schen Falle, vorgeschrittene fettige Degeneration der Augenmuskeln, die wohl consecutiv, durch Nichtgebrauch und Dehnung bedingt ist. Eine grössere Aufmerksamkeit wurde neuerdings dem Nervensystem, und besonders seit den bekannten Experimenten von Claude Bernard dem Hals-Sympathicus nebst seinen

Ganglien geschenkt. In dieser Beziehung lauten die Befunde jedoch sehr verschieden. Während die meisten Autoren (Trousseau, nach Peter; Reith; Cruise und M'Donnell nach Moore; Traube-Recklinghausen; Biermer; Virchow; Geigel; Knight) zu positiven Ergebnissen gelangten, konnten dagegen Andere (Paul, Fournier und Ollivier, Rabejac, Wilks, Habershon, Goodhart) keine Veränderungen am Sympathicus und seinen Ganglien nachweisen.

Der von Peter beschriebene Fall (merkwürdig durch seine plötzliche Entstehung; vgl. oben) endete nach achttägigem Verlaufe tödtlich. Die Section (Lancereaux) ergab als wesentlichen Befund ein Ueberwiegen des Bindegewebes und Verringerung der Nervenelemente in einzelnen Abschnitten des Hals-Sympathicus, und zwar besonders im rechten, weniger im linken Ganglion inferius, während dagegen das oberste und mittlere Halsganglion ganz normal erschienen. Der Plexus cardiacus zeigte keine auffällige Veränderung.

Der Fall von Reith betraf einen 24jährigen Mann; längere Dauer der Krankheit. Die Section (Beveridge) ergab im Wesentlichen eine Vergrösserung des mittleren und unteren Cervicalganglion; sie waren hart und fest und zeigten unter dem Mikroskop eine Infiltration mit graulicher Masse. Auch der Sympathicusstrang, sowie die zur Arteria thyreoidea inferior und vertebralis von ihm abgehenden Aeste waren vergrössert und tuberculös verändert.

In dem von Cruise und M'Donnel obducirten Falle fanden sich die untersten Cervicalganglien beiderseits fast obliterirt, durch Zell- und Fettgewebe ersetzt. — In dem Traube-Recklinghausen'schen Falle wird auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien angegeben; ausserdem waren jedoch im Sympathicus sowenig wie im Vagus Veränderungen zu finden. — Biermer fand (nach brieflicher Mittheilung) bei einem Manne hochgradige Atrophie beider Sympathici, besonders des rechten. — Virchow fand bei einem Manne, der unter hydropischen Erscheinungen starb, ausser Herzhypertrophie mit sehr ausgedehnter Myocarditis und Schilddrüsenvergrösserung eine sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Hals-Sympathicus, namentlich der obersten und untersten Ganglien.

In dem Geigel'schen Falle (48jähriger Mann) fanden sich die beiden Hals-Sympathici von einer auffallend dicken, fettreichen Bindegewebscheide umschlossen, aber das Mikroskop wies weder an den eigentlichen Nerven, noch an den Ganglien ausser intensiv brauner Pigmentirung der letzteren eine Veränderung nach, auch war keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren. Die Halstheile beider Vagi, sowohl frisch als nach Conservirung in Müller-schem Liquor untersucht, erwiesen sich normal. Von sonstigen erwähnenswerthen Veränderungen fanden sich: Verwachsung des Centralkanals des Rückenmarks, beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe des Rückenmarkes; in der nächsten Umgebung des Central-

kanals war die Substanz des Markes ziemlich derb und eine leichte Wucherung der Neuroglia vorhanden; ausserdem eine Geschwulst an der Synchondrosis spheno-occipitalis.

In dem Falle von Knight (33jähriger Mann) war das linke untere Cervicalganglion des Sympathicus grösser als das rechte, die Menge des Bindegewebes erheblich vergrössert, während die Nervenzellen beträchtlich kleiner und weniger pigmentirt erschienen. Auch im mittleren und oberen Sympathicus-Ganglion linkerseits waren die Nervenzellen viel kleiner als rechts. Die Nervenfasern im linken Sympathicus zeigten sich ausserdem halb so schmal, als die des rechten.

Paul fand am Brust- und Halstheil beider Sympathicusstränge nichts Abnormes; auch nicht in den untersten Halsganglien. Sowohl bei frischer Untersuchung, wie auch nach voraufgegangener Carmination erschienen die Nervenfasern und Ganglienzellen von vollkommen normalen Dimensionen, mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen, zum Theil farblos, zum Theil pigmentirt.

Auch in dem mehrfach erwähnten Falle von Fournier und Ollivier fanden sich am Sympathicus (Hals-, Brust- und Bauchstrang) keine Veränderungen. Die Untersuchung wurde von Ranvier an Carminpräparaten mit grosser Sorgfalt vorgenommen. Sowohl Nervenfasern wie Ganglienzellen verhielten sich völlig normal; auch eine Vermehrung des Bindegewebes war nirgends vorhanden. — In dem Falle von Rabejac (58jährige Frau) wurde der Sympathicus von Bouvier mikroskopisch untersucht und ganz normal gefunden. — Auch Wilks fand in seinem Falle makroskopisch an den Ganglien des Sympathicus keine Abnormität, dieselben erschienen sogar auffallend weiss von Farbe; mikroskopisch fand sich ausser einer Vermehrung der bindegewebigen Fasern nichts Anomales. Ebenso in den neuerdings von Habershon und Goodhart mitgetheilten Befunden.

Diese wenigen und noch dazu so heterogenen Befunde lassen sich für die Pathogenese und Theorie der in Rede stehenden Krankheit nur mit der grössten Vorsicht verwerthen. Allerdings kommen nur sechs im Wesentlichen negative Befunde am Sympathicus auf acht positive; indessen die in den letzteren Fällen constatirten Veränderungen sind zum Theil derartig, dass sie kaum mit Nothwendigkeit functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus herbeiführen mussten. So handelt es sich z. B. in dem Falle von Geigel nur um eine Verdickung der Bindegewebsscheide, während Nervenfasern, Ganglienzellen (ausser der stärkeren Pigmentirung) und interstitielles Bindegewebe normal erschienen. Bemerkenswerth scheint mir der Umstand, dass in den wenigen Fällen mit positivem Befunde am Sympathicus, bei denen eine genauere Untersuchung stattfand, ziemlich einstimmig das unterste Cervicalganglion als vorzugsweise oder ausschliesslich betheiligt hervorgehoben wird (Peter; Reith; Cruise und M'Donnell; Virchow; Knight). Neben dem untersten

Halsganglion fand sich einmal noch das mittlere (Reith), einmal das obere (Virchow) mitbetheiligt; in dem Knight'schen Falle zeigten sowohl das obere wie das mittlere Ganglion Veränderungen, jedoch weniger erheblich als das untere. Bemerkenswerth ist, dass auch Ebstein in dem schon erwähnten Falle von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und linksseitiger Herzhypertrophie auffallende Veränderungen des linken Hals-Sympathicus, und zwar vorzugsweise des Ganglion inferius, fand, bestehend in varicöser Erweiterung der Blutgefässe nebst starker Pigmentirung der Ganglienzellen. In den meisten Fällen von unzweifelhaftem M. B. betrafen die Veränderungen beide Sympathici, jedoch zum Theil nicht gleichmässig, sondern stärker auf einer Seite; entweder auf der rechten (Peter, Biermer) oder auf der linken (Reith); in dem Falle von Knight war, wie es scheint, der linke Sympathicus ausschliesslich betheiligt. In dem Geigel'schen Falle bestanden gleichzeitig Veränderungen am Rückenmark, die jedoch eine unmittelbare Verwerthung nicht zulassen. Genaue Untersuchungen des Gehirns, namentlich der Grosshirnrinde, die aus mehr als einem Grunde sehr wünschenswerth wären, liegen bisher leider nicht vor.

Analyse der Symptome, und Theorie der Krankheit.

Beschäftigen wir uns zunächst mit einer Analyse der einzelnen Hauptsymptome, und suchen wir von hier aus zu einer allgemeinen Theorie der Krankheit vorzudringen — wobei wir jedoch von vornherein auf ein ziemlich unbefriedigendes Resultat gefasst sein mögen.

Wir wollen zuerst die Struma besprechen, weil man mehrfach versucht hat, die übrigen Symptome zu dieser in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen (Koeben, Piorry, Cros und Andere), obgleich die Struma, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle keineswegs das erste Symptom ist. Trousseau und Andere betrachteten die Struma (wie auch den Exophthalmus) als Folge einer Congestion zur oberen Körperhälfte, während umgekehrt die Menstruationsstörungen, resp. die Amenorrhoe als Folge der geringeren Blutzufuhr zur unteren Körperhälfte gelten sollten. Die Ursache der Hyperämie suchte man, nach Analogie der bekannten Bernard'schen Experimente, in einer Erweiterung der Gefässe durch Lähmung der im Hals-Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven. In der That sprechen einzelne Thatsachen zu Gunsten dieser Erklärung: die stark pulsirenden, häufig geschlängelten und sichtbar hervortretenden kleinen Arterien in der Ramification der Carotis; das oft asche Entstehen der Struma, die Weichheit der Geschwulst, die

fühlbare Pulsation der Schilddrüsen-Arterien, die darüber hörbaren blasenden Geräusche, die wechselnde Zu- und Abnahme der Geschwulst je nach der Stärke der Herzcontractionen, auch die anatomisch nachgewiesene abnorme Erweiterung der Schilddrüsen-Arterien und -Venen. Andererseits fehlt jedoch bisher der experimentelle Nachweis, dass Sympathicus-Durchschneidung Struma hervorrufen kann. Dieser Nachweis müsste um so mehr gefordert werden, als bekanntlich Struma bei Thieren sehr häufig, und sogar endemisch in denselben Gegenden wie beim Menschen vorkommt (Virchow, Baillarger); auch hat Boddaert den Beweis geführt, dass Unterbindung der Venae jugulares in- und externae und der Venae thyreoideae inferiores bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Anschwellung der Schilddrüse hervorruft. Die Entstehung der Basedowschen Struma aus einer (arteriellen und venösen) Gefässerweiterung ist demnach als sehr wahrscheinlich anzusehen; ihr Zusammenhang mit Lähmung der vasomotorischen Nerven (resp. des Sympathicus) muss dagegen einstweilen dahingestellt bleiben.

Neuerdings ist sogar eine gerade entgegengesetzte Erklärung der Struma durch Benedikt versucht worden. Dieser betrachtet die Gefässerweiterung nicht als Product der Lähmung, sondern umgekehrt der Reizung von (ebenfalls im Sympathicus verlaufenden) gefässerweiternden Nerven. Er gründet diese Ansicht auf die bekannten neueren Versuche von Bernard, Schiff, Ludwig und Lovén, welche die Existenz von activ gefässerweiternden Nerven zu erweisen scheinen. Diese Versuche betreffen allerdings nur einzelne Nervengebiete (Nn. erigentes penis nach Lovén; die aus dem Facialis stammenden Nerven der Parotis; Muskelarterien, nach Ludwig und Hafiz) und gestatten auch meist eine anderweitige Deutung. Auch können wir den Mechanismus einer solchen activen Gefässerweiterung aus dem histologischen Bau der Arterien nicht befriedigend erklären. Benedikt versucht eine solche Erklärung, indem er an die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände erinnert, deren Verkürzung über der gespannten Blutsäule eine Verkürzung des Arterienrohres mit Erweiterung desselben hervorrufen müsse. Ob diese Auffassung dem Thatbestande entspricht, werden vielleicht spätere Beobachtungen lehren; in den grossen arteriellen Gefässen kann die active Erweiterung in der genannten Weise jedenfalls nicht zu Stande kommen, da dieselben keine Muskelzellen besitzen. Was die, für die Basedow'sche Struma speciell in Betracht kommenden Arterien der Schilddrüse betrifft, so hat Möller auf Anregung von Benedikt die Art. thyreoidea in Bezug auf ihren Gehalt an glatten Muskelzellen untersucht und zwischen Intima und Adventitia, sowie auch in letzterer selbst ein ziemlich dichtes Stratum solcher Zellen gefunden. — Die Benedikt'sche Erklärung würde allerdings die Theorie der Krankheit in hohem Grade vereinfachen, insofern man alsdann die sämmtlichen Hauptsymptome auf einen Reizzustand sympa-

thischer Fasern zurückführen könnte. Eine nicht unwichtige Stütze findet dieselbe in den neuerdings durch Goltz vertretenen Anschauungen über die gefässerweiternden Nerven. Goltz spricht sich sogar, bei Gelegenheit seiner am Ischiadicus angestellten Versuche, ausdrücklich dahin aus, dass in dem bekannten Bernard'schen Grundversuche (s. o.) die consecutive einseitige Temperatursteigerung nicht auf eine Lähmung gefässverengernder, vielmehr auf eine durch den Schnitt bedingte Reizung gefässerweiternder Fasern zu beziehen sein dürfte. Ich kann mich jedoch diesen Anschauungen nicht anschliessen, und muss ihnen gegenüber auf die Resultate der neuesten, von Landois und mir über diesen Gegenstand unternommenen Versuche (Virchow's Arch. 1876, Bd. LXVI) verweisen.

Das zweite Cardinalsymptom des Leidens, der Exophthalmus ist wahrscheinlich auf verschiedene genetische Momente zurückzuführen. Zum grossen Theile beruht derselbe allem Anschein nach auf Blutüberfüllung (venöser Hyperämie) und vermehrter Fettentwickelung im Zellgewebe der Orbita. Dass eine abnorme Blutfülle während des Lebens bestehe, wird aus der analogen Blutfülle in der Struma, und ferner aus der Beobachtung wahrscheinlich, dass mit Nachlass der Herzpalpitationen der Exophthalmus häufig abnimmt und mit Verstärkung der Herzthätigkeit wieder wächst, dass er auf leichten Fingerdruck, sowie nach dem Tode in die Orbita zurücksinkt. Für die Möglichkeit einer auf solche Weise zu Stande kommenden mechanischen Hervordrängung des Bulbus haben wir vielfache Analogien. Bei Neugeborenen ist ein leichter Exophthalmus nach längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss, oder nach instrumenteller Kunsthülfe beobachtet worden; ebenso bei Frauen nach angestrengter Geburtsarbeit. Ferner kann Exophthalmus aus verschiedenen anderen Ursachen, welche zur serösen Durchfeuchtung des retrobulbären Fettgewebes führen (z. B. nephritischem Hydrops), ganz mechanisch entstehen[1]), ebenso bei Congestionen nach dem Kopfe[2]). Eine Reihe anderer Ursachen (abgesehen natürlich von Tumoren der Orbita), wie heftige Anstrengungen, Convulsionen u. s. w. kann ebenfalls durch gesteigerten Blutdruck in den Venen der Orbita Exophthalmus herbeiführen (Demarquay)[3]). Hierher dürfte auch eine merkwürdige Beobachtung von Decès[4]) gehören, der bei einer Frau nach einer heftigen Kopfcongestion linksseitigen Exophthalmus auf-

1) Vgl. Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. p. 171 und 183 (Fälle von Roche und Lecorché). — Fischer, l. c. (Beobachtung XVII und XVIII).

2) Demarquay, l. c. p. 189 (Beobachtung von Sichel).

3) l. c. p. 157 sqq.

4) Thèse sur l'aneurysme cirsoide; vgl. Gaz. hebdom. 1862. p. 482.

treten, und wieder verschwinden sah, als die benachbarte Temporalarterie anschwoll, die bedeckende Haut sich röthete und ödematös wurde. Auch die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Morbus Basedowii rechtfertigen die Annahme einer venösen Hyperämie. Endlich hat kürzlich Boddaert durch künstlich erzeugte intraoculare Hyperämie nach Unterbindung der beiden Venae jugulares internae und externae und gleichzeitiger Durchschneidung beider Hals-Sympathici einen ziemlich beträchtlichen Exophthalmus bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt; derselbe bestand Tage lang und verschwand erst mit Nachlass der venösen Hyperämie in Folge hergestellten Collateralkreislaufs.

Die zweite Ursache des Exophthalmus, die beträchtliche Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes, ist durch eine Reihe von Sectionsbefunden direct erwiesen (auch ich habe mich in einem Falle mit sehr hochgradigem Exophthalmus davon überzeugt, dass dieser Factor jedenfalls bei Entstehung des Symptoms eine Hauptrolle spielt). — Wahrscheinlich ist aber ausser diesen beiden Entstehungsmomenten noch ein drittes mit in Rechnung zu ziehen, nämlich die Contraction der glatten Muskelfasern der Orbita (des von H. Müller entdeckten, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior liegenden und vom Sympathicus innervirten M. orbitalis). Claude Bernard hatte bekanntlich gezeigt, dass Durchschneidung des Hals-Sympathicus wie auch der vorderen Wurzeln der zwei obersten Brustnerven u. A. Retraction des Bulbus — galvanische Reizung der peripherischen Enden nach der Durchschneidung dagegen Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus hervorruft. Dieser Exophthalmus ist wahrscheinlich vorzugsweise bedingt durch die Contraction des Müller'schen Muskels. Allerdings ist letzterer am Menschen nur sehr schwach entwickelt und es stehen ihm überdies sehr bedeutende antagonistische Muskelkräfte (die geraden Augenmuskeln) entgegen: indessen ist hierbei, wie mir scheint, der Umstand noch nicht genügend gewürdigt, dass die letztgenannten Muskeln bei Morbus Basedowii allmählich der fettigen Degeneration anheimfallen (wie auch ich in dem obigen Fall constatirte), ihre antagonistische Wirkung also erheblich geschwächt oder aufgehoben wird. Ueberdies hat H. Müller noch andere glatte Muskeln am oberen und unteren Augenlide entdeckt, die bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, indem ihre Contraction die Lidspalte erweitert. Dass diese Muskeln ihre Nerven aus dem Sympathicus erhalten, geht aus Experimenten R. Wagner's und Müller's an Hingerichteten hervor, wo die elektrische Reizung des Hals-Sym-

pathicus die Augenlider eröffnete. (Auch Remak hatte schon 1855 gezeigt, dass Reizung des Hals-Sympathicus bei Thieren Erhebung des oberen Augenlides bewirkt.) Endlich hat Sappey[1]) glatte Muskeln in der Orbital-Aponeurose beschrieben, die bei Reizung des Hals-Sympathicus zur Protrusion des Bulbus mitwirken sollen.

Die Erklärung des Basedow'schen Exophthalmus aus einer Wirkung der genannten Muskeln stösst allerdings in sofern auf beträchtliche Schwierigkeit, als man dabei eine permanente tetanische Contraction dieser Muskeln annehmen müsste — einen Zustand, wofür wir durchaus keine sicheren physiologischen Analogien besitzen. Auch kann man mit Recht bezweifeln, dass die Wirkung jener immerhin schwachen Muskeln ausreichen sollte, um einen so hochgradigen Exophthalmus zu erzeugen, wie er bei Basedow'scher Krankheit nicht selten vorkommt. Selbst die stärkste experimentelle Reizung des durchschnittenen Hals-Sympathicus bei Thieren ist wenigstens nicht im Stande, einen so bedeutenden Exophthalmus hervorzurufen. — Andererseits ist jedoch zu bemerken, dass die Intensität des Basedow'schen Exophthalmus häufigen Schwankungen unterliegt, die vielleicht zum Theil auf entsprechende Oscillationen in dem tonischen Reizzustande der innervirenden Sympathicus-Fasern bezogen werden könnten. Ausserdem fällt ein Umstand schwer ins Gewicht zu Gunsten der in Rede stehenden Erklärung, nämlich die meist vorhandene Coincidenz mit dem v. Graefe'schen Symptome (mangelndem Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Blickebene). Auch die Ursache dieser insufficienten Lidbewegung ist nach v. Graefe in einer anomalen Innervation (krampfhaften Contraction) der glatten Orbitalmuskeln zu suchen, die vom Sympathicus ihre Nerven erhalten, da diese Theile wahrscheinlich die Mitbewegung des Lides mit der Visirebene reguliren.

Eine speciellere Erörterung dieser Fragen würde hier zu weit führen. Ich glaube mich unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente dahin entscheiden zu müssen, dass die venöse Blutfülle und die retrobulbäre Fettwucherung bei dem Basedow'schen Exophthalmus jedenfalls die Hauptrolle spielen — dass aber auch eine Betheiligung der vom Sympathicus innervirten glatten Orbitalmuskeln nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Eine andere, unerledigte Frage ist noch, woher die venöse Blutüberfüllung und die Zunahme des orbitalen Fettgewebes rühren und ob nicht auch

1) Sitzung der Academie des sc. vom 21. Oct. 1867. — Prevost und Jolyet, ibid. 18. Nov. 1867 (Arch. gén. Jan. 1868. p. 104).

diese mit den im Sympathicus verlaufenden vasomotorisch-trophischen Fasern in Zusammenhang gebracht werden können oder müssen? (vgl. unten.)

Das dritte Cardinalsymptom der Krankheit (zeitlich in der Regel das erste), die Palpitationen und die Beschleunigung der Pulsfrequenz, hat man anfangs meist als Theilerscheinung von vorhandener Anämie oder Chlorose auffassen zu müssen geglaubt. Ich kann mich auf das bereits früher gegen diese Meinung Angeführte beschränken, zumal dieselbe wohl heutigentags nur noch wenige Vertreter findet. Auch die Ansicht von Stokes, wonach die Palpitationen Symptome einer primären Herzerkrankung sein sollen, bedarf keiner weiteren Widerlegung. Neuerdings hat man ziemlich allgemein die vermehrte und verstärkte Herzthätigkeit bei Morbus Basedowii als eine Functionsstörung des Hals-Sympathicus aufgefasst. In der Bahn des letzteren verlaufen, wie v. Bezold gezeigt hat, die excitomotorischen, aus dem Centralnervensystem stammenden Herznerven, die Beschleunigungsfasern der Herzthätigkeit. Reizung des Hals-Sympathicus steigert die Pulsfrequenz; die Annahme eines permanenten Reizzustandes im Hals-Sympathicus würde also in befriedigender Weise die vermehrten Herzcontractionen erklären. Eine solche Annahme stösst allerdings auf die schon oben hervorgehobene Schwierigkeit, einen permanenten Reizzustand einzelner Fasergruppen physiologisch zu begründen. Friedreich hat eine etwas abweichende Erklärung versucht. Er glaubt, dass die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven sich in einem Lähmungszustande befinden, wodurch es zu einer Erweiterung der Kranzarterien, stärkerem Blutzufluss zum Herzmuskel, und somit zu einer stärkeren Erregung der Herzganglien komme. Demnach wäre die frequentere Herzthätigkeit unmittelbar durch eine gesteigerte Thätigkeit der automatischen Herzganglien und nur mittelbar durch den Sympathicus bedingt. Im Wesentlichen differirt diese Anschauung jedoch nicht von der obigen, denn die sympathischen Herznervenfasern haben ja nach der gangbaren Vorstellung die Aufgabe, die von ihrem Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen. Ob diese Uebertragung durch einen verstärkten Blutzufluss zu den Ganglien oder durch gesteigerte Reizung der mit ihnen zusammenhängenden sympathischen Fasern bedingt wird, ist für die uns beschäftigende Frage jedenfalls nur von untergeordneter Bedeutung. —

Eine „Theorie“ der Krankheit müsste, wenn sie ihren Namen mit Recht tragen soll, die sämmtlichen Symptome derselben oder

jedenfalls die drei anerkannten Cardinalsymptome aus einer gemeinschaftlichen Quelle herzuleiten vermögen. Dass die Annahme einer primären chlorotischen Basis oder einer primären Herzaffection dieser Forderung nicht erfüllt, haben wir bereits früher gesehen. Besseres lässt sich, nach der Analyse der einzelnen Symptome, von den neurotischen Theorien, insbesondere von der Annahme einer primären Betheiligung des Hals-Sympathicus oder seiner spinalen Centren erwarten. Man hat bald die ganze Symptomtrias, bald wenigstens den Exophthalmus und die Herzpalpitationen von einer Affection des Sympathicus herzuleiten gesucht, die Struma dagegen als selbständig und sogar als Ursache der Sympathicus-Läsion aufgefasst. Die letztere Annahme, mit der wir uns zunächst beschäftigen wollen, rührt von Koeben her. Nach ihm soll die Struma auf den Hals-Sympathicus einen Druck ausüben und dadurch Exophthalmus hervorrufen. Der gleichen Ansicht huldigen auch Piorry und Cros. Hiergegen spricht jedoch schon die Thatsache, dass die Struma häufig mit dem Exophthalmus zugleich, mitunter sogar später, erst nach vielen Jahren (Desmarres)[1]) auftreten, ja selbst vollständig fehlen kann, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus. Ferner erzeugt die gewöhnliche, so oft endemisch vorkommende Struma, die in vielen Fällen härter an Consistenz und auch voluminöser ist, als die Basedow'sche, dennoch keinen oder nur höchst geringfügigen Exophthalmus. Gerade in denjenigen Fällen, wo nachweisbar eine Compression des Sympathicus durch Geschwülste (Struma oder Lymphdrüsenanschwellungen) stattfindet, fehlt der Exophthalmus ganz oder ist äusserst gering, wogegen in solchen Fällen bedeutende Mydriasis auftritt, die bei Basedow'scher Krankheit nicht beobachtet wird. Endlich nimmt der Exophthalmus nicht proportional mit dem Abschwellen der Struma ab, wie man erwarten sollte, wenn er das Product einer Druckwirkung wäre; ja, es wurde von Charcot gleiche Intensität des Exophthalmus in einem Falle beobachtet, trotzdem die Struma verschwunden, und auch die Pulsfrequenz zur Norm zurückgekehrt war. Umgekehrt sah Taylor den Exophthalmus verschwinden und den Allgemeinzustand sich bessern, ohne dass die Struma an Umfang abnahm.

Die Zurückführung sämmtlicher Symptome auf ein primäres Leiden des Sympathicus wurde besonders durch Aran und Trousseau (auf Grund der Bernard'schen Experimente) vertreten. Gegen diese sehr bestechende Annahme erhebt sich nun zunächst eine

1) Fischer, l. c. Beob. III.

Hauptschwierigkeit, dass nämlich einzelne Symptome, besonders die Struma, wenigstens nach der gewöhnlichen Auffassung dem Erfolge der experimentellen Durchschneidung, oder einem Lähmungszustande des Sympathicus — andere dagegen dem Erfolge der Galvanisation, also einem permanenten Reizzustande des Sympathicus entsprechen. Allerdings würde diese Schwierigkeit hinwegfallen, wenn die Benedikt'sche Annahme gerechtfertigt wäre, welche die Struma auf einen activen Reizzustand gefässerweiternder, ebenfalls im Sympathicus verlaufender Nerven zurückführt. Allein dieser Annahme fehlt es, wie wir gesehen haben, bisher an genügenden Stützen. Sodann bleibt noch die zweite, mehrfach hervorgehobene Schwierigkeit, einen permanenten, Jahre hindurch anhaltenden Reizzustand gewisser Nervenfasergruppen annehmen zu müssen.

Während Benedikt die Struma als Reizsymptom aufzufassen und so mit den übrigen Hauptsymptomen in Analogie zu bringen versucht, deutet umgekehrt Friedreich, wir wir oben sahen, die Herzpalpitationen als Lähmungssymptom (Lähmung vasomotorischer Nerven). Man könnte ebenso den Exophthalmus wenigstens zum Theil auf vasomotorische Lähmung und dadurch bedingte Blutüberfüllung der Orbita zurückführen, und es wäre somit auch in dieser Weise eine anscheinende Uebereinstimmung erzielt. Endlich liesse sich wohl auch die Auffassung rechtfertigen, dass im Hals-Sympathicus Reiz- und Lähmungszustände gleichzeitig neben einander bestehen können, dass also einzelne Faserzüge des Hals-Sympathicus durch die zu Grunde liegende Läsion in vermehrte Reizung, andere in einen paretischen Zustand versetzt würden. Die Erkrankungen peripherischer Nerven liefern uns wenigstens Analogien dafür, dass in demselben Nerven scheinbar entgegengesetzte Zustände neben einander hergehen können. Bei Neuritis können z. B. Reizerscheinungen in den motorischen Fasern neben herabgesetzter Sensibilität vorhanden sein und umgekehrt. Ja, in denselben Faserbezirken finden wir oft scheinbar entgegengesetzte Formen functioneller Störung, in den sensibeln herabgesetzte und gesteigerte Empfindung (Anaesthesia dolorosa), in den motorischen verminderte und gesteigerte Bewegung (Parese oder Paralyse mit Spasmen und Contracturen).

Die Schwierigkeiten, welche sich der Annahme einer Betheiligung des Sympathicus entgegenstellen, führten mehrere Autoren (besonders Geigel und Benedikt) dazu, den Sitz der Krankheit weiter aufwärts in das Halsmark oder die Medulla oblongata zu verlegen. Bekanntlich hat Claude Bernard gezeigt, dass die oculopupillären und die vasomotorischen Nerven, welche im Hals-Sym-

pathicus verlaufen, nicht an derselben Stelle des Rückenmarks ihr Centrum besitzen, sondern in verschiedener Höhe entspringen. Durchschneidung der vorderen Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven erzeugt nach Bernard nur die oculopupillären Symptome, weil hier die aus dem Centrum ciliospinale stammenden Fasern das Rückenmark verlassen; Durchschneidung des aufsteigenden Fadens des Brust-Sympathicus zwischen 2. und 4. Rippe setzt dagegen nur die vasculär-thermischen Effecte (Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung der operirten Seite). Geigel nimmt nun an, dass der Ausgangspunkt der Störungen bei der Basedow'schen Krankheit in den beiden genannten Centren zu suchen sei, und dass sich das eine derselben, das oculopupilläre, im Zustande der Reizung — das andere dagegen, das vasomotorische, in einem lähmungsartigen Zustande befinde. In Wahrheit ist das Problem hiermit nicht gelöst, sondern nur von dem peripherischen Sympathicus-Strange zu den sympathischen Centren im Halsmark zurückgeschoben. Weshalb in diesen beiden Centren entgegengesetzte Zustände Jahre hindurch neben einander bestehen sollen, ist schliesslich nicht minder räthselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in verschiedenen Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst.

Benedikt verlegt den Sitz der Basedow'schen Krankheit in die Medulla oblongata und nicht in den Hals-Sympathicus, weil bei dieser Affection häufig Fasern mitbetheiligt seien, die in tiefer gelegenen Theilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven mitspielen, die in verschiedener Höhe aus dem Centralnervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Theil des letzteren verlegen, wo die gesammte Faserung neben einander geordnet sei, hier also in die Medulla oblongata. — Gegen diese Argumentation ist einzuwenden, dass die Erscheinungen, auf welche sie sich stützt (Störungen in den Abdominalorganen, Amenorrhoe u. s. w.), keineswegs nothwendig in einen Zusammenhang mit vasomotorischen, im Sympathicus verlaufenden Fasern gebracht zu werden brauchen. Es sind dies vielmehr theils complicirende, theils secundäre (von der abnormen Herzthätigkeit u. s. w. abhängige) Symptome, und sie geben keinen zwingenden Grund, als Ausgangspunkt der Krankheit das Centrum der vasomotorischen Nerven im Halsmark zu betrachten.

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen, wie wir gesehen haben, theils für, theils gegen die Annahme einer primären Sympathicus-Erkrankung. Sehen wir die Frage einen Augenblick als im positiven Sinne entschieden an, so ist nicht zu leugnen, dass

die noch übrigen untergeordneten Symptome der Krankheit sich von hier aus ziemlich ungezwungen erklären lassen. Für den mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Visirebene ist dies bereits oben geschehen. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen, namentlich die spontane Netzhautpulsation, sind nach Becker in erster Linie auf die Lähmung der Gefässmuskulatur, daneben auf die vermehrte Herzaction zurückzuführen. Die zuweilen eintretende Ophthalmie beruht vielleicht zum Theil auf der Insufficienz des Augenlides und dadurch gesetzter mangelhafter Befeuchtung des Bulbus; doch wohl schwerlich allein hierauf, da die gleichen ungünstigen Verhältnisse beim paralytischen Lagophthalmus (z. B. nach Facialis-Lähmung) das Auge gewöhnlich ganz intact lassen. Wahrscheinlich verhält sich die Basedow'sche Ophthalmie der sogenannten neuroparalytischen nach Trigeminus-Durchschneidung analog, wofür namentlich auch der in schwereren Fällen beobachtete Sensibilitätsverlust der Cornea zu sprechen scheint. Da in die Bahn des Trigeminus bekanntlich Fasern vom Sympathicus eintreten, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Basedow'sche Ophthalmie ein Product der Innervationsstörung dieser Fasern sei. Ob die hierbei betheiligten Fasern vasomotorisehe oder (wie Meissner es hinsichtlich der neuroparalytischen Ophthalmie anzunehmen geneigt ist) trophische sind, muss bei der Unsicherheit unserer bisherigen Kenntniss von den trophischen Nerven einstweilen dahingestellt bleiben. Charcot betrachtet, wie andere trophische Störungen, so auch die neuroparalytische Ophthalmie als Reizvorgang, als Folge entzündlicher Erregung, die sich u. A. nach partiellen Durchschneidungen, wie in den bekannten Beobachtungen von Meissner und Schiff, im Nerven entwickelt.

Auch das häufig beobachtete Thränen der Augen lässt sich auf eine veränderte Innervation der vom Sympathicus in den ersten Ast des Trigeminus eintretenden Fasern zurückführen. Vielleicht ist diesem Thränen, wodurch die Conjunctiva stets feucht erhalten wird, das relativ seltene Vorkommen maligner Hornhaut-Entzündungen bei Morbus Basedowii zuzuschreiben. Die in einzelnen Fällen vorhandene Ephidrosis unilateralis könnte ebenfalls auf eine Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern bezogen werden, zumal in den bezüglichen Fällen (Nitzelnadel, Chvostek) gleichzeitige Myosis derselben Seite bestanden haben soll.

Die Pupillendilatation erklärt Stellwag, in den seltenen Fällen, wo dieselbe mit Basedow'schem Exophthalmus zusammen vorkommt, aus einer Lähmung des pupillaren Oculomotorius-Astes in

Folge cerebraler neuroparalytischer Gefässerweiterung. Die isolirte Lähmung dieses Astes bei Integrität der übrigen Oculomotorius-Faserung führt er darauf zurück, dass die pupillaren Zweige sich mit den übrigen Oculomotorius-Bündeln erst nach ihrer Kreuzung mit den Grosshirnschenkeln vereinigen und, wie nachgewiesen ist, aus mehreren Centren von verschiedener Bedeutung entspringen. — Die Pupillen-Erweiterung liesse sich jedoch, wenn vorhanden, viel einfacher auf eine Reizung, die in anderen Fällen constatirte Pupillen-Verengerung auf Lähmung der im Sympathicus verlaufenden dilatatorischen Fasern beziehen. Eine grosse Schwierigkeit bietet umgekehrt, bei der Annahme eines sympathischen Ursprungs der Krankheit, das fast ausnahmslose Fehlen der Pupillen-Dilatation, zumal Veränderungen in der Pupillenweite bei anderweitigen Läsionen des Hals-Sympathicus (mechanisch-traumatischen Störungen desselben u. s. w.) das constanteste Symptom bilden. In dieser Beziehung möchte ich nochmals den Umstand betonen, dass die Sectionsergebnisse ein vorzugsweises Ergriffenwerden des Ganglion cervicale inferius, bei mangelnder oder ganz ausgeschlossener Betheiligung der obersten und mittleren Halsganglien, in einzelnen Fällen dargethan haben. Es ist möglich, dass hierin der Grund liegt, weshalb mydriatische Erscheinungen bei Morbus Basedowii der Regel nach fehlen.

Diagnose und Prognose.

Dass diagnostische Schwierigkeiten besonders im Anfange der Krankheit sich ergeben können, ist nach der Schilderung der Symptomatologie und des Verlaufes einleuchtend. Wir werden dem Früheren zufolge mitunter Morbus Basedowii anzunehmen haben, auch wo eins von den drei Hauptsymptomen fehlt, ja wo nur Exophthalmus vorhanden ist, falls der letztere bilateral und von Allgemeinstörungen begleitet ist. — Von den untergeordneten Symptomen ist namentlich dem Hitzegefühl, der Temperaturerhöhung, dem mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene ein gewisser diagnostischer Werth zuzusprechen. — Ferner ist im Auge zu behalten, dass unter den Hauptsymptomen einzelne nicht nur überhaupt fehlen, sondern auch temporär verschwinden können, während die übrigen fortdauern, und dass auch die zeitliche Succession derselben eine sehr verschiedene sein kann.

Besonders hervorzuheben sind in differenziell-diagnostischer Hinsicht Fälle von primärer Struma mit consecutiver Sympathicus-Irritation: wobei ein mässiger Exophthalmus und mehr oder minder bedeutende Herzpalpitationen nebst vermehrter Puls-

frequenz eine grosse Aehnlichkeit mit Morbus Basedowii vortäuschen können.

Einen offenbar hierhergehörigen Fall erwähnt H. Demme (Mydriasis und leichter Exophthalmus bei einem Manne mit Struma cystica). Bei der Section fand sich der Halsstamm des Sympathicus auf der linken Seite mehr geröthet und von einer im umgebenden Bindegewebe vertheilten, serösen Schwellung umschlossen. Mikroskopisch keine Veränderung. — Ich habe einen dieser Kategorie angehörigen Fall längere Zeit genauer beobachtet. Derselbe betraf eine noch jugendliche, sehr gracile und an einer tuberculösen Affection der Lungenspitzen leidende Patientin. Bei derselben bestand neben einer fast ausschliesslich rechtsseitigen, vasculären Struma eine äusserst hochgradige Mydriasis mit völliger Immobilität der Iris und ein mässiger Exophthalmus des rechten Auges nebst Accommodationsparese; ausserdem liess sich eine andauernde Temperatur-Erniedrigung im Gehörgang der afficirten Seite (um 0,3—0,4° C. im Vergleiche zur gesunden) nachweisen. Oefters traten gegen Abend Frostanfälle ein, wobei das Gesicht blass wurde. Die Pulsfrequenz war sehr erhöht (128—140); starke Herzpalpitationen, über der Struma laute, sausende, systolisch verstärkte Geräusche. Calabar wirkte vorübergehend günstig auf die Mydriasis und die Accommodationsparese; auch verminderten sich die Erscheinungen zeitweise bei localer Anwendung der Galvanopunktur, welche vorübergehend eine erhebliche Reduction im Umfange der Geschwulst, wie auch eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz (um 20—30 Schläge in der Minute) zur Folge hatte.

Als differenziell-diagnostische Kriterien zwischen dieser mechanischen, durch Struma bedingten Irritationsneurose des Hals-Sympathicus und echten Morbus Basedowii sind besonders die einseitigen, pupillären und vasculären Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationsparese, Temperaturerniedrigung im Ohr der leidenden Seite) zu urgiren. Bei echtem Morbus Basedowii ist der Exophthalmus fast ausnahmslos bilateral, Pupillarerscheinungen fehlen, die Temperatur des Gehörganges ist entweder unverändert oder zeigt, der Achselhöhlentemperatur entsprechend, auf beiden Seiten eine gleichmässige Erhöhung.

Die Prognose ist, wie aus der Schilderung des Krankheitsverlaufes erhellt, überwiegend ungünstig. Immerhin ist jedoch die Möglichkeit eines spontanen Erlöschens sowie einer Beseitigung durch Kunsthülfe nicht auszuschliessen. Die Aussicht auf eine solche ist um so grösser, je befriedigender der Allgemeinzustand des befallenen Individuums ist und je sicherer sich namentlich organische Veränderungen am Herzen, Dilatation, Klappenleiden u. s. w. oder neuropathische Prädisposition und complicirende Innervationsstörungen ernsterer Art ausschliessen lassen.

Therapie.

In therapeutischer Beziehung wurde anfangs vorzugsweise von der Voraussetzung einer anämischen oder chlorotischen Basis des Leidens ausgegangen. Man griff daher besonders zu Mitteln, welche die Blutmischung verbessern, roborirend und antichlorotisch wirken sollten: vor Allem zum Chinin und Eisen. So wenig die Annahme, auf welcher diese Therapie fusste, heutzutage noch als stichhaltig angesehen werden kann, so lässt sich doch nicht leugnen, dass bei einer zweckmässigen und consequenten Anwendung der genannten Mittel hier und da überraschende Erfolge erzielt worden sind — wogegen in vielen Fällen freilich auch diese Mittel ohne wesentlichen Effect bleiben. Empfehlenswerth ist die von Traube angewandte Methode, Chinin und Eisen in der Weise combinirt, dass jedes der beiden Mittel etwa drei Wochen hindurch alternirend gebraucht wird; das Chinin in nicht grosser Dosis (0,3 pro die), das Eisen in Form von Massa pilularum Valleti. Traube hat bei diesem Verfahren in einer Reihe von Fällen sehr günstige Wirkung — mehrjähriges Fortbleiben der sämmtlichen Symptome und ungestörte Euphorie der Kranken — beobachtet.

Neben diesen sogenannten roborirenden Mitteln wurden namentlich pulsherabsetzende Mittel (Digitalis, Veratrin) vielfach angewandt. Die Erfahrung hat ergeben, dass eine Verminderung der Pulsfrequenz durch diese, in anderen Fällen wirksamen Mittel bei Basedow'scher Krankheit oft nicht erzielt wird (v. Graefe, Geigel, Cerf Lewy, Fritz und Andere) und dass auch im Uebrigen der therapeutische Werth derselben unerheblich oder null ist. — Die mehr schwächenden Methoden (Blutentziehungen, Ableitungen, Arsenik- und Jodpräparate u. s. w.) wirken, wie es scheint, oft direct schädlich. Was die Jodpräparate betrifft, zu deren Anwendung die Struma besonders auffordert, so soll ihre Anwendung zwar eine Verminderung der Struma, dagegen Zunahme der Herzpalpitationen bewirkt, und in einigen Fällen sehr bedeutende Verschlimmerung herbeigeführt haben. Guptill rühmt neuerdings das „Jodo-Bromide of Calcium", als zugleich sedirendes Mittel (Bromwirkung?). — Smith sah in zwei, ziemlich schweren und hartnäckigen Fällen von der Tinct. Belladonnae überraschend günstige Erfolge, rasches Verschwinden aller oder fast aller Symptome; er schreibt dem Mittel eine excitirende Wirkung auf den Sympathicus zu (mit welcher Annahme jedoch die experimentellen Resultate keineswegs übereinstimmen).

Mit grösserer Berechtigung hat man, von der Annahme eines

primären Sympathicus-Leidens ausgehend, diesen Theil des Nervensystems direct in Angriff genommen, durch die **Galvanisation mittelst des constanten Stromes.** Zuerst hat, wie es scheint, v. Dusch einen Fall in dieser Weise längere Zeit behandelt und dabei eine Verminderung der Pulsfrequenz von 130 auf 70 bis 64 Schläge, sowie eine Verringerung des Exophthalmus eintreten sehen. Ich habe ebenfalls schon im Jahre 1867 die ersten Versuche über die Wirkung der Galvanisation des Hals-Sympathicus bei Morbus Basedowii unternommen; ich beobachtete (bei einer v. Graefe mir zur Behandlung überwiesenen 50jährigen Dame, die eine habituelle Pulsfrequenz von 108—130 bei abnorm starker Spannung der Carotiden hatte) bei Galvanisation des Hals-Sympathicus mit der Kathode und mit sehr schwachem Strome von 6–8 Elementen ein allmähliches Sinken der Pulsfrequenz auf 84, selbst 70, unter gleichzeitiger beständiger Abnahme der Spannung in den Carotiden und Radialarterien. Das subjective Befinden der Kranken wurde dabei ein viel besseres. Seit jener Zeit habe ich noch in 6 anderen Fällen von meist sehr hochgradigem Morbus Basedowii die Galvanisation am Sympathicus angewandt; die Kranken konnten jedoch, da sie von ausserhalb waren, nur relativ kurze Zeit in Behandlung bleiben, und der Erfolg in Bezug auf eine Besserung der Hauptsymptome sowie des Allgemeinzustandes war daher nur unvollständig. So viel aber liess sich mit Sicherheit constatiren, dass nach kurzer Galvanisation (in der Regel beider Sympathici abwechselnd, oder gleichzeitig mittelst einer getheilten Elektrode, so dass beiderseits die Kathode über den Halsganglien des Sympathicus stand) in jeder Sitzung die Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit sich wesentlich verminderte und mitunter auch eine grosse psychische Beruhigung eintrat.

Eingehende Mittheilungen über die Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat in neuerer Zeit Chvostek gemacht. Es wurden 13 Fälle meistens lange Zeit hindurch in dieser Weise behandelt; in allen trat eine mehr oder weniger beträchtliche Besserung, häufig schon nach wenigen Sitzungen, selbst nahezu Heilung ein. Einen wesentlichen Einfluss hatte die Galvanisation namentlich auf die Rückbildung des Exophthalmus und der Struma; während die Wirkung in Bezug auf die Verminderung der Herzthätigkeit in mehreren Fällen sehr gering war. — Ueber ebenso günstige Erfolge berichtet M. Meyer, der 4 Fälle von ziemlich hochgradigem Morbus Basedowii so bedeutend gebessert hat, dass nur geringe Residuen der Hauptsymptome zurückblieben. Meyer betont neben dem evidenten Erfolge der Galvanisation in Bezug auf die Verkleinerung der Struma und des Exophthalmus (gegenüber einer nicht bemerkbaren Abnahme der Pulsfrequenz)

auch die wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, welche sich unter Anderem in einem Nachlass der chlorotischen Erscheinungen und im Wiedereintritt quantitativ und qualitativ normaler Menses kundgab. — Auch Leube beobachtete in dem schon erwähnten Falle bei Galvanisation des Hals-Sympathicus eine erhebliche Besserung. Perres sah unter galvanischer Behandlung des Rückenmarks, des Sympathicus und der Struma selbst ein Zurückgehen der meisten Symptome, namentlich der Pulsfrequenz; die Struma dagegen blieb unverändert.

In neuester Zeit ist auch die Hydrotherapie bei Behandlung der Basedow'schen Krankheit zu wachsender Bedeutung gelangt. Benibarde, Siefermann und Andere sahen davon sehr günstige Erfolge; Ersterer empfiehlt namentlich die methodische Anwendung der kalten Douche, letzterer die Regendouche, durch deren Gebrauch in $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Monaten Besserung, resp. sogar Heilung erzielt worden sein soll.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei Morbus Basedowii ein vorsichtiges und geregeltes diätetisches Verhalten: Vermeidung aller Aufregung, sowie grosser körperlicher Anstrengung, auch des Coitus; milde nahrhafte Kost (viel Milch und Vegetabilien), gänzlicher Ausschluss aller excitirenden Getränke, wie Kaffee, Thee, Spirituosen; ausgiebiger Aufenthalt im Freien, besonders auf dem Lande oder in Gebirgscurorten von mässiger Höhe. Von Mineralquellen verdienen die eisenhaltigen den Vorzug: längere und wiederholte Trinkcuren in Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach u. s. w. sind zuweilen von evidentem Nutzen. Dagegen rechtfertigen die noch immer übermässig beliebten Molken- und Traubencuren, schon wegen der oft nachtheiligen Wirkung auf das Allgemeinbefinden, schwerlich die ihnen zu Theil gewordene Empfehlung.

Unter den einzelnen Symptomen des Leidens können die das Auge betreffenden eine besondere örtliche Behandlung erheischen. Gegen den Exophthalmus empfahl v. Graefe Pinselungen mit Jodtinctur zwischen den Augenbrauen und dem oberen Augenlid, oder Einreibungen von Jodkaliumsalbe, Compressivverbände, örtliche Elektrisation, in hochgradigen Fällen auch die Tarsoraphie zur Verhütung maligner Hornhautaffectionen. Beim Vorhandensein der letzteren ist das Auge vor allen Schädlichkeiten zu schützen, mit feuchten Compressen zu bedecken; eventuell ist auch hier noch die Ausführung der Tarsoraphie rathsam. — Die örtliche Behandlung der Struma durch parenchymatöse Injectionen von Jodlösung etc., durch Haarseile, Aetzung mit Chlorzinkpfeilen, Galvanopunktur u. s. w. führte bisher nur zu unsichern und vorübergehenden, oder ganz negativen Resultaten.

PROGRESSIVE MUSKELATROPHIE.

(Atrophia muscularis progressiva.)

---

van Swieten, Commentarii in H. Boerhave aphorismos. III. 1750. p. 370. — Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. Deutsch von Gerhard von dem Busch 1829. — Darwall, London med. Gaz. VII. 1831. p. 301. — Bell, Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg 1832. — Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. — Dubois, Gaz. méd. de Paris 1847. No. 47. p. 926. — Duchenne, Sitzung der Acad. de méd. vom 21. Mai 1849. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1850. III. S. 159. 3. Aufl. 1857. — Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (atrophie musculaire progressive). Arch. gén. de méd. t. XXIV. Sept. und Oct. 1850. — Thouvenet, Thèse sur la paralyse musculaire atrophique. Dec. 1851. — Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. — Meryon, Med. chir. transactions. 2. ser. 7. vol. London 1852. p. 81. — Duchenne, Union médicale 1852; Bull. de thérapeutique 1853. p. 295, 407, 438. — Cruveilhier, Arch. gén. Mai 1853. p. 561; Gaz. méd. de Paris 1853. No. 16. — Bouvier, Gaz. méd. de Paris 1853. No. 15. p. 232. — Landry, ibid. No. 17. p. 261. — Burq, Gaz. des hôp. 1853. No. 53. — Nièpce, Gaz. méd. 1853. Nr. 17. p. 260; Arch. gén. Mai 1853. p. 626. — Chambers, Med. and chir. transactions XXXVII. 1854. p. 19. — Guérin, Arch. gén. Mai 1854. p. 626. — Cohn, Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med. V. 1854. S. 360. — Schneevogt. Niederl. Lancet. Sept. und Oct. 1854. — Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Erlangen 1854. S. 322. — Betz, Prager Vierteljahrschrift XLIII. 1854. S. 104. — Kobin, Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. 2. S. I. 1854. p. 5. — Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelentartung. Diss. Heidelberg 1855. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1855. — Wachsmuth, Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. VII. 1855. S. 88. — Gros, Gaz. des hôp. 1855. No. 50. — Eisenmann, Canstatt's Jahresbericht 1855. III. S. 86. — Valentiner, Prager Vierteljahrschrift XLVI. 1855. S. 1. — Virchow, Arch. f. path. Anat. 1855. VIII. S. 537. — M. Meyer, Wiener med. Wochenschrift 1855. Nr. 41 und 42. — Diemer, Günsburg's Zeitschrift 1855. VII. 1. — Cruveilhier, Arch. gén. de méd. Jan. 1856. p. 1. — Eulenburg (sen.), Deutsche Klinik 1856. Nr. 11—14. — Reade, Dublin journal of med. science. Nov. 1856. p. 399. — Vigla, Gaz. des hôp. 1856. No. 146. — Helfft, Allg. med. Centralzeitung 1856. Nr. 12. — Moussons, Gaz. des hôp. 1857. No. 108. — Barton, Dublin hosp. gaz. 1857. 15. Juni. — Frommann, Deutsche Klinik 1857. Nr. 33. S. 317. — Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. — Roberts, An essay on wasting palsy. London 1858. — Bärwinkel, Prager Vierteljahrschrift LIX. 1858. S. 133. — Sandahl, Hygiea 1858. — Rodet, Union méd. 1859. No. 26. — Luys, Gaz. méd. de Paris 1860. No. 22. — Leubuscher, Krankheiten des Nervensystems 1860. — Legendre, Gaz. méd. de Paris 1860. No. 23. p. 365. — Duchenne, Electrisation localisée. 2. éd. Paris 1861. — Dumenil, Gaz. hebd. 18. Jan. 1861. p. 38. — Anstie, Med. Times and Gaz. Febr. 1861. — Clarke und Gairdner, Beale's Arch. of med. Oct. 1861. p. 1. vol. III. — Gull, Guy's hosp. rep. 3. ser. VIII. p. 244. 1862. — Remak, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. S. 1 und 29.

— M. Meyer, Deutsche Klinik 1862. Nr. 7. — Hemptenmacher, De aetiologia atrophiae muscularis progressivae. Diss. Berlin 1862. — Guthzeit, De novissimis observationibus ad atrophiae muscularis progressivae naturam et therapiam spectantibus. Diss. Berlin 1862. — Malmsten, Hygiea 1862. p. 555. — Lockhardt Clarke, British and for. med. chir. review. Juli 1862. p. 215; Beale's Arch. of. med. vol. IV. 1863. p. 26. — Vulpian, Union med. 1863. No. 49. p. 159. — Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv 1863. XXVII. S. 1. — Voisin, Gaz. hebd. 1863. No. 37; Gaz. des hôp. 1863. No. 110. p. 437. — L. Meyer, Virchow's Archiv 1863. XXVII. S. 419. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1863. No. 12 und 14. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie. 2. Aufl. 1863. — Rühle, Greifsw. med. Beiträge. II. 2. — Duchenne, Compt. rend. 18. Jan. 1864. p. 168. — Jaccoud, Bull. de la soc. med. des hôp. 1864; Union méd. 1865. t. XXV. No. 4. p. 60. — Remak, Application du courant constant au traitement des névroses. Paris 1865. — Schüppel, Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde VI. 1865. S. 295. — Bergmann, Petersb. med. Zeitschr. VII. 1865. S. 83. — Brugnoli, Gaz. med. Lombard 1866. No. 23. — Duménil, Gaz. hebdom. 1866. No. 4—6. — Fieber, Die diplegischen Contractionen. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 25. S. 261. — Menjaud, Gaz. des hôp. 1866. No. 3. p. 10. — J. Simon, Nouveau dictionaire de méd. (Art. „atrophie musculaire progressive".) Paris 1866. t. IV. p. 27. — Baudrimont, Journ. de Bordeaux. März 1866. p. 148. — Clarke, Med. chir. transactions 1866. XLIX p. 171; 1867. L. p. 489. — Duménil, Gaz. hebdom. 1867. No. 29. — Swarzenski, Die progressive Muskelatrophie. Berlin 1867. — Trousseau, Clinique méd. de l'hôtel Dieu. 2. Aufl. Deutsch von Culmann 1868. — L. Clarke, Med. chir. transactions. LI. 1868. p. 249. — M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 3. Aufl. Berlin 1868. — A. Eulenburg, Ueber diplegische Contractionen gelähmter Muskeln. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Archiv f. Psychiatrik und Nervenkrankh. I. 1868. — Landois und Mosler, Neuropathologische Studien. Berl. klinische Wochenschrift 1868. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — J. Grimm, Virchow's Archiv. XLVIII. 1869. S. 445. — v. Bamberger, Wiener med. Presse 1869. Nr. 27 und 28. — Nesemann, Berliner klinische Wochenschrift 1868. Nr. 37; 1869. Nr. 52. — Ollivier, Des atrophies musculaires, thèse. Paris 1869. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. 1869. S. 82. — Charcot und Joffroy, Arch. de la phys. normale et pathologique. II. 1869. p. 354. — Hayem, ibid. p. 263. — de Silva Lima, Union méd. 1869. No. 141. — Stein, Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. 1869. S. 593. — Leyden, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. II. 1870. S. 648. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. XLIX. 1870. S. 446. — Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1870. No. 10. p. 129. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Wilks, Guy's hosp. rep. 3. ser. XV. 1870. p. 1. — M. Rosenthal, Allg. med. Centralzeitung 1871. Nr. 7. — Gerhardt, Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 23. S. 265. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv LIII. 1871. S. 361. — Hallopean, Arch. de méd. Sept. 1871. p. 277, 305. — Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. Newyork 1871. — Kussmaul, Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 54. Leipzig 1873. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Berlin 1874. — Markusy, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Diss. Breslau 1874. — Reschansky, Beitr. zur Lehre von der progr. Muskelatrophie. Königsb. 1874. — Poncet, Gaz. méd. 1875. No. 25. — Balmer, Archiv d. Heilk. XVI. S. 327. — Vaeter von Artens, Allg. Wiener med. Z. 1875. — Erb, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. V. Heft 2. — Lubimoff, Arch. de phys. normale et pathol. 2. sér. I. 1874. p. 884. — Pierret und Troissier, ibid. 1875. No. 5. p. 735. — Charcot und Gombault, ibid. 1875. No. 5. p. 739. — Berger, Ein Fall von Sclerosis lateralis amyotrophica. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1876. — Lüderitz, Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Diss. Jena 1876. — Renaut und Debove, Gaz. des hôp. 1876. No. 22.

Unter „progressiver Muskelatrophie“ verstehen wir einen Symptomencomplex, als dessen Haupterscheinung eine allmählich zu Stande kommende, fortschreitende, über einen mehr oder minder ansehnlichen Theil des Bewegungsapparates verbreitete und in der Regel eine ganz bestimmte Reihenfolge einhaltende Atrophie der willkürlichen Muskeln angesprochen werden muss. Diese Definition schliesst von vornherein alle diejenigen Formen von Muskelatrophie aus, die auf Grund von Allgemeinleiden (nach acuten Krankheiten, z. B. Typhus; bei constitutionellen Krankheiten und Kachexie, wie Krebs, Syphilis) zu Stande kommen, oder nachweisbar secundär in Folge aufgehobener motorischer Innervation eintreten, oder endlich auf congenitalen Defecten, auf Entwickelungs- und Wachsthumshemmungen beruhen, und meist die sämmtlichen Gewebe einer Extremität, einer Körperhälfte u. s. w. gleichzeitig betheiligen. Die progressive Muskelatrophie charakterisirt sich überdies durch ihren Verlauf als eine schwere, bis zur gänzlichen Functionsvernichtung der befallenen Muskeln fortschreitende, äusserst selten heilbare, in vielen Fällen direct zum Tode führende Krankheit. Sie charakterisirt sich endlich anatomisch durch die Natur der pathologischen Muskelveränderung (chronische Myositis; interstitielle Gewebswucherung mit secundärem Zugrundegehen der Muskelfasern und schliesslichem Ausgange in fibröse Degeneration), während dagegen die Beschaffenheit und Deutung der concomitirenden anatomischen Veränderungen im Nervensystem eine so einheitliche Zusammenfassung einstweilen nicht zulässt.

Geschichte.

Schon Swieten schildert (1754) bei Besprechung der Bleilähmung einen offenbar hierhergehörigen Fall, ohne jedoch eine Erklärung zu geben. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts wurden von Abercrombie, Darwall, Ch. Bell, Romberg, Graves, Dubois und Duchenne mehrfach derartige Fälle, meist freilich ohne genauere Sonderung und Differenzirung, veröffentlicht. Interessant sind die Betrachtungen, welche der grosse Ch. Bell[1]) an einen entschieden hierher zu ziehenden, als „örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten“ beschriebenen Fall knüpft. Er sagt u. A.: „Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn

1) Phys. und path. Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg. 1832. S. 364.

oder im Verlaufe eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt, solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krampfhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andererseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können." Der in diesen Argumentationen enthaltene Fingerzeig fand zunächst wenig Beachtung. Selbst Romberg, der in seinem Lehrbuch (1850) drei hierhergehörige Fälle beschrieb, zählt dieselben zu den „Lähmungen vom Rückenmark als Leitungsapparat abhängig", und bespricht sie demgemäss unter der Rubrik der spinalen Lähmungen. Auch Abercrombie bemerkt nur ganz allgemein, dass es sich um eine noch dunkle, örtliche Nervenaffection handeln müsse; ebenso Darwall. Dagegen machte Duchenne zuerst auf die von ihm constatirten anatomischen Veränderungen der Muskeln aufmerksam und charakterisirte dieselben (in einem 1849 an die Pariser Academie gerichteten Mémoire) als „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse".

Trotz solcher Vorgänger schilderte Aran (und nicht ohne Berechtigung) 1850 die Krankheit als ein „noch nicht beschriebenes" Leiden des Muskelsystems, für das er die Bezeichnung „Atrophie musculaire progressive" aufstellte. Das Wesen derselben suchte er in einer excessiven Irritabilität des Muskelsystems, die zu fettiger Entartung desselben führe, ohne ein voraufgehendes Ergriffensein der Nerven: „Le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire." — Ganz anders fasste Cruveilhier die Krankheit auf, deren Priorität er sich gleichzeitig zuschrieb und die er als „Paralysie musculaire atrophique" oder „Paralysie musculaire progressive atrophique" bezeichnete. Er betrachtet zwar die Lähmung ebenfalls als Folge der Muskelatrophie, erklärte die letztere selbst aber für abhängig von einer Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln oder mittelbar von einer Degeneration der grauen Centralsubstanz des Rückenmarks, aus der nach ihm die vorderen Wurzelfasern entspringen. Den Beweis dieser Ansicht führte er besonders durch den Obductionsbefund eines Seiltänzers Lecomte „dont le nom restera attaché à l'histoire de cette maladie" (vgl. anatomische Veränderungen).

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Aran und Cruveilhier haben sich im Allgemeinen die Autoren, die der progressiven Muskelatrophie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, in zwei grosse Lager geschieden. Die Einen betrachteten das Leiden mit Aran als primäres Muskelleiden, als Myopathie, wobei sie freilich in den Detailergebnissen von Aran mehr oder weniger stark abweichen; so namentlich Meryon, Oppenheimer, Hasse, Friedberg und Duchenne, welcher Letztere, wie wir sahen, schon vor Aran auf die Fettentartung der Muskeln aufmerksam gemacht hatte und demgemäss die Bezeichnung

„Atrophie musculaire graisseuse progressive“ vorschlug. Andere betonten mit Cruveilhier den neurotischen Charakter der Atrophie, ihre Abhängigkeit und Beziehung zu bestimmten Theilen des Nervensystems; von hier ab traten freilich die grellsten Meinungsunterschiede hervor, indem bald die peripherischen Nerven (Guérin), bald mit Cruveilhier die vorderen Wurzeln (Bouvier, Gros, Valentiner und Andere), bald das Rückenmark (Eisenmann, Cohn, Leubuscher, Bärwinkel, Joffroy, Ollivier, Hayem, Gull, Lockhart Clarke, Grimm u. s. w.), bald endlich der Sympathicus mit seinen Ganglien (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon) auf Grund einzelner Sectionsbefunde oder rein theoretischer Deductionen als primärer Erkrankungsherd in Anspruch genommen wurden. Wir können begreiflicherweise den Einzelheiten der namentlich in den ersten Jahren lebhaft geführten Discussion über diesen Gegenstand hier nicht folgen. In neuester Zeit hat Friedreich die von ihm bereits früher verfochtene myopathische Theorie in ausführlichster und eingehendster Weise begründet. Das Gewicht der von ihm beigebrachten Argumente und Beobachtungen ist von unleugbarer Schwere; doch dürften auch in seiner Beweisführung immerhin noch manche Lücken zu entdecken sein, so dass die neuropathische Theorie jedenfalls bei Weitem nicht als überwunden gelten kann. Die letztere hat sich im Allgemeinen neuerdings vorzugsweise dahin zugespitzt, dass man eine primäre Erkrankung der motorischen Nervenzellen (Ganglienzellen der Vorderhörner), denen man einen trophischen Einfluss auf die willkürlichen Muskeln zuschreiben zu müssen glaubt, als den wesentlichen Factor der progressiven Muskelatrophie ansieht. Diese Theorie, auf Sectionsbefunde von Luys, Duménil, Clarke, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy u. s. w. gestützt, zählt bedeutende Anhänger, ausser den Genannten u. A. Hammond; auch Leyden[1]) scheint dieselbe anzuerkennen, in seinen letzten Publicationen schien auch Duchenne sich nach dieser Seite zu neigen. Einen beredten und geistreichen Anwalt findet die letzterwähnte Theorie in Charcot, der die progressive Muskelatrophie auf eine chronische, irritative Atrophie der vorderen Ganglienzellen zurückführt, wobei dieselben allmählich und nach einander in progressiver Weise erkranken, und die auf dieser Basis beruhende „protopathische“ progressive Muskelatrophie von der „deuteropathischen“, im Verlaufe anderweitiger chronischer Rückenmarksaffectionen (besonders Sklerose der Seitenstränge) hinzutretenden Form nachdrücklich sondert. — Obgleich ich nicht leugnen kann, dass mir die neuropathische und speciell die Charcot'sche Theorie als die zusagendste, den pathologischen Thatsachen wie den physiologischen Voraussetzungen am vollsten entsprechende erscheint und obgleich ich dieselbe bereits bei früherer Gelegenheit als die meinige hingestellt habe[2]), so hoffe ich doch im Folgenden ganz objectiv zu verfahren und den verschiedenen Stand-

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 123. 154.

2) Ueber vasomotorische und trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 2.

punkten in gleichem Maasse gerecht zu werden, zumal ich eine endgiltige Entscheidung zur Zeit noch als verfrüht und unmöglich betrachte.

Als vorgeschlagene synonyme Bezeichnungen sind ausser den schon im Vorstehenden angeführten noch zu erwähnen: Paralysie amyotrophique; myopathische Lähmung oder Paralysis ex alienata musculorum nutritione (Friedberg); Paralysis atrophica (Eisenmann); Paralysie rhumatismale périphérique du mouvement (Guérin). Alle diese Bezeichnungen sind, da sie von dem Begriffe der „Paralyse" ausgehen, unzweckmässig und haben sich nicht einbürgern können.

Aetiologie.

Verschiedene Autoren (Meryon, Roberts, Trousseau und Andere) glaubten eine der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende Diathese, eine prädisponirende Constitutionsanomalie annehmen zu müssen, ohne sich jedoch über die Natur derselben genauer zu äussern. Bestimmter definirt Friedreich diese Diathese als „eine dem Muskelgewebe in nutritiver und formativer Richtung zukommende Schwäche, durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung desselben zu irritativen und degenerativen Ernährungsstörungen gegeben ist". — Diese Definition fusst auf der von Friedreich in hervorragender Weise vertretenen myopathischen Theorie. Andere Autoren glauben die Krankheit, entsprechend der neurotischen Auffassung derselben, auf eine neuropathische Prädisposition, wie wir sie in vielen Fällen der im Vorhergehenden geschilderten Krankheitszustände annahmen, zurückführen zu können, und erblicken hierfür namentlich in der häufigen Combination mit anderen unzweifelhaften Neurosen (progressive Bulbärparalyse, Tabes dorsualis, Geisteskrankheit, besonders Dementia paralytica) eine gewichtige Stütze. Sie suchen diese Prädisposition in einer fehlerhaften Präformation gewisser Abschnitte des centralen Nervensystems, vorzugsweise wahrscheinlich jener Ganglienzellenmassen des Rückenmarks, die als Centren der Muskelernährung angesprochen werden. Ueber die Details in der Auffassung der fraglichen Diathese zu streiten dürfte übrigens um so müssiger sein als einstweilen doch Niemand im Stande ist, seiner Vorstellung von einer solchen einen concreten Ausdruck zu geben und wir uns dabei auf ziemlich vage Umschreibungen beschränken müssen. Viel wichtiger ist es, sich darüber zu verständigen, dass eine Diathese irgend

welcher Art überhaupt, wenigstens für eine grosse Reihe von Fällen, angenommen werden muss. Unter den dafür sprechenden Thatsachen ist in erster Reihe die Heredität hervorzuheben. Schon Roberts konnte (1858) unter 69 Fällen 18 mal hereditäre Veranlassung constatiren; Friedreich erwähnt vier Beispiele aus eigener Beobachtung. Besonders interessant ist ein von Hemptenmacher beschriebener Fall, in welchem eine genaue Verfolgung des Stammbaums die weitläufige Verzweigung der Krankheit innerhalb dreier, mit einander verschwägerter und auf ein, vor 150 Jahren lebendes gemeinsames Stammelternpaar zurückzuführender Familien herausstellte. In diesem Falle betraf die Krankheit ausschliesslich die männlichen Familienglieder und wurde durch die selbst verschont gebliebenen weiblichen Individuen in potenzirtem Grade auf die männlichen Descendenten übertragen. In einem anderen Falle, von dem Friedreich[1]) den genauen Stammbaum mittheilt, erbte die Krankheit nicht blos auf männliche, sondern auch auf weibliche Familienglieder fort; eine Frau übertrug dieselbe auf ihre, von drei verschiedenen Männern stammenden Kinder. Auch Trousseau erwähnt einer Familie, in welcher Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn an der Krankheit litten, deren Verlauf noch dazu in sämmtlichen Generationen ein genau übereinstimmender war. — Eine mit der Heredität theilweise zusammenhängende Thatsache ist das multiple Auftreten der Krankheit in einer Familie, vor Allem bei Geschwistern: jedoch auch in Fällen, wo die Vererbung nicht nachgewiesen werden kann, beide Eltern und andere Ascendenten mindestens gesund waren. So beschreibt schon Meryon einen Fall, wo vier Brüder von der Krankheit ergriffen wurden; Eulenburg sen. hat die Geschichte zweier Zwillingsbrüder mitgetheilt, welche ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache gleichzeitig im 18. Lebensjahre in genau übereinstimmender Weise an progressiver Atrophie der unteren Extremitäten erkrankten. In einem, erst seit Kurzem zu meiner Kenntniss gelangten Falle, der eine gräflich L.'sche Familie betrifft, erkrankten von 7 Geschwistern 4, nämlich 2 Brüder und 2 Schwestern, während 3 andere Brüder verschont blieben. Die Brüder waren bei der Erkrankung im Alter von 18 bis 20 Jahren, der eine Officier, der andere Jurist; von den Schwestern war eine älter, die andere jünger. Die Eltern waren vollkommen gesund, ein Onkel dagegen hatte an epileptischem Blödsinn gelitten. An anderem Orte habe ich einen Fall von progres-

1) Ueber progressive Muskelatrophie etc. S. 43. Beob. XII.

siver Muskelatrophie bei drei Schwestern mitgetheilt, die um je 3—4 Jahre im Alter auseinander waren und bei denen die Krankheit genau in derselben Lebensperiode (im 8. Jahre) und in derselben Weise von den unteren Extremitäten aus sich entwickelte[1]). Eine hereditäre Anlage liess sich in diesem Falle nicht constatiren.

Was die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter anbetrifft, so zeigt zunächst das männliche Geschlecht eine entschiedene Prädisposition gegenüber dem weiblichen. Die neueste und umfassendste Statistik (von Friedreich) zählt unter 176 Fällen nur 33 beim weiblichen Geschlechte, also ca. 19 pCt.; unter 33 Fällen, worüber ich selbst Notizen besitze, waren 22 Männer und 11 Frauen. Es liegt am nächsten, das vorzugsweise Befallenwerden des männlichen Geschlechtes auf die angestrengtere und ermüdendere Muskelthätigkeit desselben zu beziehen, die in der That als ätiologischer Factor für eine Reihe von Fällen in Betracht kommt; indessen passt diese Erklärung nicht für die Fälle, wo die Krankheit bereits im kindlichen Lebensalter auftritt und wo in Familien (sei es auf nachweisbar hereditärer Grundlage, sei es ohne eine solche) nur die männlichen, nicht die weiblichen Kinder afficirt werden. Ich erinnere in dieser Beziehung an den oben erwähnten, von Hemptenmacher aus Friedreich's Klinik berichteten Fall, in dem alle weiblichen Familienmitglieder verschont blieben. Dasselbe war auch in Meryon's Beobachtungen der Fall: einmal erkrankten 4 Söhne, während 7 Töchter gesund blieben — in einer anderen Familie 8 Knaben, während die 4 Schwestern verschont waren. Auch in dem von Eulenburg sen. beschriebenen Falle, der ein Zwillingsbrüderpaar betraf, waren die weiblichen Geschwister ganz frei. Man könnte danach annehmen, dass jene congenitale Präformation des Muskelsystems oder gewisser Abschnitte des Centralnervensystems beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen übertragen, resp. erzeugt werde. Indessen findet sich auch in einzelnen Fällen ein dem obigen entgegengesetztes Verhalten: ausschliessliche Affection der weiblichen bei Immunität der männlichen Geschwister[2]).

Was die Alterseinflüsse betrifft, so pflegt man in der Regel das mittlere Lebensalter (vom 30. bis 50. Jahre) als das am meisten heimgesuchte zu bezeichnen. Die allgemeine Statistik stimmt hiermit allerdings überein. Wachsmuth fand unter 49 Fällen 13 unter 5 Jahren, 8 von 15 bis 30 Jahren, 22 von 30 bis 50, und nur 6 von

1) Virchow's Archiv LIII. Heft 2 und 3. S. 361.

2) Erst während des Niederschreibens wurden mir aus einer anderen Familie 3 an der Krankheit leidende Schwestern vorgeführt, deren Brüder gesund waren.

mehr als 50 Jahren. Aehnlich sind die Zahlen von Gerhardt und Friedreich. Von meinen eigenen 33 Patienten hatten, soviel sich ermitteln liess, 7 die Krankheit vor dem 10. Lebensjahre bekommen, 8 vor dem 20., 2 vor dem 30., 10 vor dem 40., 6 vor dem 50. Jahre und keiner über das letztere hinaus. Es ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, dass ein jedenfalls nicht geringer Procentsatz auf das jugendliche Lebensalter entfällt, ungefähr die Hälfte auf die ersten 30 Jahre, fast ebenso viel auf die mittleren Jahre, während dagegen die Entstehung des Leidens in vorgerückterem Alter ziemlich exceptionell zu sein scheint. Offenbar liegt, wenn man den einzelnen Fällen näher tritt, die Sache so, dass die auf hereditärer Basis oder überhaupt auf einer congenitalen Präformation beruhenden Erkrankungen sich schon in einer früheren Lebensperiode (meist vor vollendetem 20. Jahre) geltend machen — während dagegen diejenigen Individuen, bei denen eine specifische Diathese nicht besteht, das Leiden vielmehr accidentellen Schädlichkeiten der noch zu erörternden Art seinen Ursprung verdankt, dem nach dieser Richtung hin besonders exponirten mittleren Lebensalter überwiegend angehören.

Unter den sonstigen, die Entstehung der Krankheit begünstigenden oder vielleicht auch direct provocirenden Momenten sind erschöpfende acute Krankheiten und gewisse constitutionelle, dyskrasische Zustände (Bleiintoxication, Syphilis) hervorzuheben. In der casuistischen Literatur sind die Beispiele nicht selten, wo das Leiden sich in der Reconvalescenz acuter Krankheiten entwickelt haben soll: so nach Typhus (Moussons, Benedikt, Gerhardt), nach Masern (Eulenburg sen., Nesemann), nach acutem Gelenkrheumatismus (Anstie, Friedreich), nach Cholera mit sehr protrahirtem Typhoid (Friedberg). In dem oben erwähnten, ein Zwillingsbrüderpaar betreffenden Falle entwickelte sich die Krankheit nach voraufgegangenen, bei den Brüdern zu gleicher Zeit aufgetretenen Masern. Charcot und Joffroy sahen die Krankheit unmittelbar nach dem Puerperium entstehen. Von anderen Autoren werden Excesse in Venere, Onanie angeschuldigt (Aran, Oppenheimer, Diemer). In dem Falle von Johnson und Clarke soll das Leiden gar bei einem Kinde in Folge voraufgegangener Vaccination sich entwickelt haben. Vermuthlich waren diese und ähnliche Schädlichkeiten nur bei schon vorhandener Prädisposition wirksam. — Was die Bleivergiftung betrifft, so kann als Theilerscheinung des chronischen Saturnismus allerdings eine diffuse Muskelerkrankung vorkommen, die mit einer gewissen, selteneren Gruppe von Fällen

der progressiven Muskelatrophie — mit der multiplen oder generell auftretenden Form derselben — grosse Aehnlichkeit darbietet. Indessen dürfte es sich doch schon aus Opportunitätsrücksichten empfehlen, diese saturnine Muskelerkrankung von der progressiven Muskelatrophie im engeren Sinne vollständig zu sondern. Ebenso verhält es sich mit den seltenen Fällen diffuser Erkrankung des Muskelapparates, die unter dem Einflusse constitutioneller Lues entstanden sein sollen und in denen unter der Anwendung antisyphilitischer Mittel, wie Jodkalium, Besserung oder selbst Heilung erfolgte (Nièpce, Rodet).

Als ein prädisponirendes Moment müssen ferner auch voraufgegangene anderweitige Erkrankungen des Nerv-Muskelapparates gelten, namentlich wennn dieselben (primär oder secundär) mit partiellen Veränderungen der grauen Substanz, Schwund der vorderen Ganglienzellen des Rückenmarks einhergehen. So sah z. B. Raymond bei einem 19jährigen Gerber mit veralteter essentieller Lähmung der linksseitigen Extremitäten eine progressive Muskelatrophie des rechten Arms hinzutreten, die wahrscheinlich durch ein Uebergreifen des Processes von der linken auf die rechte graue Vordersäule des Rückenmarks in der Cervicalgegend bedingt war (vgl. unten den Fall von Poncet).

Unter den mehr directen Ursachen sind vor Allem ermüdende Muskelleistungen anzuführen, so verhältnissmässig gering auch die Zahl der Fälle sein mag, in welchen in der That übermässige und ungewohnte Anstrengungen als krankmachende Potenz nachweisbar sind. Der Umstand, dass die progressive Muskelatrophie bestimmte Muskeln und Muskelgruppen mit ganz besonderer Vorliebe und in einer fast regelmässigen Reihenfolge ergreift, und zwar vorzugsweise die Musculatur der oberen Extremitäten, gewöhnlich zuerst die der rechten, hier wieder besonders gewisse Muskeln der Hand und des Daumenballens; ferner das überwiegend häufige Vorkommen bei Männern und bei Individuen der arbeitenden Klasse sprechen im Allgemeinen zu Gunsten der genannten Causalmomente. Auch fehlt es nicht an bestätigenden Einzelheiten, welche bekunden, dass erhebliche Anstrengungen der vorzugsweise oder zuerst befallenen Muskeln dem Ausbruche der Krankheit voraufgingen. Betz beobachtete dreimal rechtsseitige Atrophie bei Schmieden und Sattlern, die schwere Arbeit mit der rechten Hand zu verrichten hatten; Gull ebenso bei einem Schneider in Folge übermässiger Anstrengung. In einem von Hammond[1]) erwähnten Falle soll das Leiden durch

1) Psychological and medico-legal journal. Sept. 1874. p. 175.

den excessiven Gebrauch des einen Daumens und der Finger beim Farospielen bedingt worden sein! In den selteneren Fällen, wo die linke obere Extremität zuerst ergriffen wurde, lagen zum Theil besondere Veranlassungen vor; so z. B. in einem Falle von Friedreich bei einem Dragoner, wo die linke Hand durch Halten des Zügels beim Reiten besonders ermüdet sein mochte; ferner bei einem Saffianarbeiter, der mit der linken Hand stark zu drücken pflegte (Voisin); bei einem Musiker, der vier Jahre hindurch täglich mehrere Stunden die Bassgeige spielte (Schüppel). Auch in den Fällen, wo das Leiden nicht an der Hand, sondern an den Schultermuskeln oder an den unteren Extremitäten begann, liess sich mitunter eine voraufgegangene prävalirende Action der betroffenen Muskeln nachweisen; so erwähnt Schneevogt zwei Fälle von primärer Atrophie der Schultermuskeln, besonders des Deltoides, den einen rechtsseitig bei einem Matrosen, der beim Leckwerden eines Schiffes tagelang angestrengt pumpen musste, den anderen linksseitig bei einer Frau, die während des Stillens ihr Kind immer auf dem linken Arme trug. Friedreich beschreibt einen Fall, in dem anhaltendes Dreschen als Ursache der im rechten Oberarm und der rechten Schulter, sowie in den gleichseitigen Scapular- und Thoraxmuskeln entstandenen Atrophie angeschuldigt wurde. Nach Leinweber erkrankte ein Musketier in Folge der Manipulationen mit dem Gewehre an Atrophie des linken M. pectoralis und serratus magnus. Primäres Befallenwerden der unteren Extremitäten, gewöhnlich von den Lendenmuskeln ausgehend, kommt, wie schon Roberts hervorhob, am häufigsten bei Kindern vor und scheint in der vorzugsweisen Bethätigung dieser Muskelpartien beim Stehen und Gehen, beim Spielen in sitzender und gebeugter Stellung seinen Anlass zu haben. Auch in den Fällen von mehr diffusem Auftreten der Krankheit („generelle Muskelatrophie“ nach Friedreich) lässt sich zuweilen der Einfluss einer allgemeinen Ermüdung, einer voraufgegangenen Ueberanstrengung zahlreicher Muskeln constatiren, wie in einem Falle von Vigla. Im Ganzen konnte Roberts unter 69 Fällen den Einfluss harter Arbeit 25 mal als ätiologischen Factor anführen. Ueber die Art und Weise der Einwirkung dieses Factors sind wir freilich ganz und gar im Dunkeln. Vom myopathischen Standpunkte aus kann man sich vorstellen, dass eine excessive Steigerung des functionellen physiologischen Reizes an den Muskeln wie an anderen Organen unmittelbar zur krankmachenden Potenz wird; ja dass vielleicht sogar gewisse, bei ermüdender Muskelarbeit im Ueberschusse auftretende Spaltungsproducte (Kohlensäure, Milchsäure) einen irritirenden che-

mischen Reiz auf das Muskelgewebe ausüben. Immerhin ist jedoch die ermüdende Muskelarbeit allein zur Erklärung des Befallenwerdens bestimmter Individuen nicht ausreichend, sondern nur mit Zuhülfenahme einer angeborenen oder erworbenen Disposition, einer begünstigenden individuellen Diathese.

Ausser der ermüdenden Muskelarbeit sind besonders noch rheumatische und traumatische Schädlichkeiten als directe Krankheitsursachen angeschuldigt worden. Es ist klar, dass häufig eine Coincidenz dieser verschiedenen Noxen vorhanden sein wird, da die Individuen, welche harte Handarbeit zu verrichten haben, vielfach auch atmosphärischen und traumatischen Schädlichkeiten besonders exponirt sind. Einzelne Fälle scheinen jedoch den direct fördernden Einfluss von Erkältungen und Durchnässungen zu bekunden. So sah Duménil Atrophie der unteren Extremitäten nach längerem Stehen im Wasser beim Forellenfang auftreten; Friedreich bei einem Manne, der sich im Winter häufigen Erkältungen beim Holzmachen im Walde aussetzte. E. H. Richter sah totale Atrophie der Hände bei einem Manne, der an starken Handschweissen litt und die Hände deshalb in eiskaltem Wasser und Schnee zu baden pflegte; Menjaud nach anhaltender, im Nassen und Kalten verrichteter Arbeit. Ich selbst beobachtete einen schweren Fall progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Bulbärparalyse kürzlich bei einem Architekten, der sich bei der Beschäftigung mit Eisenbahnbauten starken rheumatischen Schädlichkeiten und gleichzeitig der mechanischen Erschütterung auf langen Fahrten etc. ausgesetzt hatte. Hiervon zu trennen sind natürlich die relativ häufigeren Fälle, in welchen stattgehabte bedeutende Erkältungen eine partielle Lähmung mit secundärer Atrophie hervorriefen. Was die traumatischen Einflüsse betrifft, so handelt es sich dabei entweder um Läsionen der Nervenstämme mit secundären Muskelatrophien, oder um directe Läsionen der Muskelsubstanz (z. B. durch Quetschung). Letztere Formen will Friedreich als primär traumatische Muskelatrophien bezeichnen und theilt einen sehr instructiven Fall mit, wo die Atrophie nach Quetschung der Hand progressiv über die ganze obere Extremität in ascendirendem Gange sich forterstreckte und zuletzt zu Complication mit Bulbärparalyse führte[1]). — Diesen Fällen sind andere gegenüberzustellen, in welchen nach unzweifelhafter Nervenverletzung erst Lähmung, späterhin Atrophie in den zugehörigen Muskeln auftritt, oder in welchen eine secundäre Muskelatrophie

1) l. c. S. 236. Beob. XXIV.

anderer, nicht unmittelbar verletzter Nervengebiete hinzutritt. In einem neuerdings von Poncet beschriebenen Falle wurde nach einer Schussverletzung der rechten Thoraxhälfte zuerst Lähmung des rechten Armes, später Atrophie des linken Armes und der Schultermuskeln (auf beiden Seiten symmetrisch) und Schwäche der unteren Extremitäten beobachtet. Hier kann vielleicht an ein Fortschreiten des Processes vom verletzten Plexus brachialis auf das Vorderhorn und auf symmetrische Rückenmarksabschnitte der gegenüberliegenden Seite gedacht werden. — Endlich kommen auch Fälle vor, in denen eine entzündliche Reizung von benachbarten Organen (besonders Schulter- und Hüftgelenk) aus sich auf die damit zusammenhängenden Muskeln fortzusetzen scheint, oder wo Narben, eiternde Wunden u. s. w. zu Grunde liegen: Fälle, die zuerst Friedberg unter der Bezeichnung „Myopathia propagata" zusammengefasst hat. Friedreich theilt mehrere derartige Beobachtungen mit[1]); doch sind dieselben nach ihrem Gesammtverhalten eigentlich kaum als Fälle von progressiver Muskelatrophie im engeren Sinne aufzufassen, und verdienen nur insofern hier Erwähnung, als sie die Möglichkeit des Entstehens ausgebreiteter Myopathien per contiguitatem von peripherischen Reizungs- und Entzündungsherden aus, ohne voraufgegangene Läsion der entsprechenden Nervenstämme und ohne Vermittelung einer descendirenden Neuritis, bekunden. Ob hierher auch Fälle zu rechnen sind, wie die von Clarke, Hasse, Friedberg u. A. citirten und mehrere von mir selbst beobachtete, wo nach einem Fall, nach dem Aufschlagen einer schweren Last, einem Sturz vom Pferde oder aus dem Eisenbahnwagen u. s. w. Atrophie einelner Muskelgruppen, besonders der Schultermuskeln, eintrat, muss dahingestellt bleiben, da die Verletzung in diesen Fällen wohl ebenso gut auf die peripherischen Nerven eingewirkt haben konnte[2]).

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Die cardinale, wenn auch in einer grossen Reihe von Fällen keineswegs einzige Erscheinung der Krankheit ist die sich allmählich entwickelnde und über gewisse Muskelgruppen successiv ausbreitende

1) l. c. S. 152. Beob. XVIII und XIX.

2) Einen derartigen Fall beobachtete ich u. A. bei einem Collegen, indem nach einer — durch Druck bei Ausführung der Wendung bedingten — anfangs circumscripten Atrophie des M. ext. carpi radialis sich eine Atrophie und entsprechende functionelle Schwäche der meisten Vorderarmmuskeln entwickelte.

Atrophie — die mit entsprechender Functionsverminderung einhergehende Abnahme des Muskelvolumens. — In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit an der Musculatur der oberen Extremitäten, und zwar gewöhnlich zuerst am rechten Arme, entsprechend dem vorzugsweisen Gebrauche desselben bei der Arbeit. Nach der neuesten Zusammenstellung von Friedreich begann unter 146 Fällen das Leiden 111 mal in den oberen, 27 mal in den unteren Extremitäten, 8 mal in den Lendenmuskeln. Ganz selten sind die Fälle, in denen zuerst die Gesichtsmuskeln (Cruveilhier) oder die Musculatur der Zunge befallen werden (Roberts). Vielleicht handelte es sich in derartigen Fällen um Combination mit progressiver Bulbärparalyse. Was das initiale Befallenwerden beider Körperhälften betrifft, so fand Sandahl 37 mal die rechte obere, 14 mal die linke obere Extremität, 11 mal beide obere Extremitäten gleichzeitig zuerst betheiligt. — Unter den Muskeln oder oberen Extremitäten sind es wiederum meistens die Mm. interossei, die in fast typischer Weise zuerst erkranken — unter ihnen (nach meinen Beobachtungen ganz constant) der M. interosseus ext. primus. Man kann die Affection in ihren frühesten Stadien, wo noch kein erheblicher Schwund der Interossei und demnach auch kein auffälliges Eingesunkensein der Spatia interossea vorhanden ist, öfters schon diagnosticiren durch die verminderte Leistungsfähigkeit der Interossei, besonders der externi: gibt man z. B. bei Fixirung des abducirten Daumens und der drei letzten Finger dem Kranken auf, den gestreckten Zeigefinger gegen den Radialrand der Hand zu bewegen, so erfolgt die Bewegung nur schwach und die Excursionsbreite ist bei einseitigem Beginne des Leidens geringer als auf der gesunden Seite; auch kommen bei dieser Gelegenheit leicht die weiterhin zu erörternden fibrillären Zuckungen zur Erscheinung. Ich führe dies besonders an, weil von mehreren Autoren (Roberts, Wachsmuth, auch Friedreich) auffälligerweise angegeben wird, dass bei primärem Befallensein der Handmuskeln in der Regel die Musculatur des Daumenballens es sei, die zuerst ergriffen werde. Ich habe stets die Affection der Interossei (namentlich, wie gesagt, des Interosseus externus I) derjenigen der Daumenballenmuskeln voraufgehen sehen. Unter den letzteren sind es der Opponens sowie auch der schwächere Adductor pollicis, die zuerst und vorzugsweise participiren, während dagegen die Extensoren sowie auch die beiden Abductoren und Flexoren des Daumens noch längere Zeit oder überhaupt verschont bleiben. Aehnlich verhält es sich auch am Kleinfingerballen. — In selteneren Fällen beginnt die Krankheit nicht an den Handmuskeln,

sondern an der Musculatur der Schulter, und zwar hier fast ausnahmslos an dem M. deltoides. Es sind dies zwar vorzugsweise Fälle, in denen eine ermüdende Anstrengung der Schultermuskeln als ätiologisches Moment angenommen werden kann (vgl. oben); doch habe ich auch ein primäres Befallenwerden des M. deltoides bei einer in den besten Verhältnissen lebenden und durchaus keiner derartigen Noxe unterworfenen Dame beobachtet. In diesem Falle wurden secundär die Mm. interossei befallen, sowie ich umgekehrt nach der häufigeren Primäraffection der Mm. interossei ein secundäres Betroffenwerden des Deltoides ohne gleichzeitige Betheiligung der dazwischen liegenden Muskeln wiederholt beobachtete. Dieser typische Verlauf und die sprungweise Ausbreitung, das successive Befallenwerden räumlich weit getrennter Muskeln und Muskelgruppen (wenigstens in einer Reihe von Fällen) ist für die Theorie der Krankheit von besonderer Bedeutung.

Weit seltener nimmt die Krankheit ihren Ausgangspunkt an gewissen Muskeln der oberen Rumpfpartien (Pectoralis major, Serratus ant. magnus), oder an den Lendenmuskeln. Ich glaube mich auf Grund des vorliegenden casuistischen Materials zu der Annahme berechtigt, dass es sich in den vereinzelten Fällen, wo das Leiden von den genannten Brustmuskeln ausgegangen sein soll, nicht um die eigentliche klassische Muskelatrophie, sondern um eine durch specielle mechanische Noxen bedingte, circumscripte Atrophie gewisser Abschnitte der Thorax-Musculatur handelte. Die Fälle dagegen, wo das Leiden an den unteren Extremitäten, und speciell an den Lendenmuskeln, begann, betrafen fast ausschliesslich Kinder und traten meist, vielleicht immer, in der, an den einzelnen Muskeln zur Zeit mehr oder weniger ausgeprägten Form der Pseudohypertrophie auf, die ich mit Friedreich nur als eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigenthümliche, modificirte Form der progressiven Muskelatrophie ansehen kann (vgl. das folgende Kapitel). Für die reine progressive Muskelatrophie der Erwachsenen bleibt demnach der Ursprung an den oberen Extremitäten und das herdweise Auftreten — sei es mit primärer Betheiligung der Mm. interossei, oder des M. deltoides — als Regel bestehen. Die ganz vereinzelten Fälle, in denen ein gleichzeitiges Befallenwerden zahlreicher Muskeln des Körpers stattgehabt haben soll, würden gewiss richtiger von der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie getrennt und als besonderer Symptomencomplex („multiple“ oder „diffuse Muskelatrophie“) aufgeführt werden, zumal diese Fälle sich auch in ihrem weiteren Verlaufe durch besondere Malignität und Acuität, geringe

Neigung zu Stillständen, rapide und unaufhaltsame Entwickelung charakterisirten.[1])

Die Abmagerung der befallenen Muskeln, der Schwund des äusseren Muskelvolumens schreitet in der Regel proportional der zunehmenden Functionsbeeinträchtigung constant fort und bewirkt die den Lageverhältnissen der Muskeln entsprechenden Defigurationen, wie z. B. das grubenförmige Eingesunkensein der Zwischenknochenräume beim Schwunde der Mm. interossei; die Abflachung des Daumenballens, des Kleinfingerballens; die Prominenz des oberen Humerusendes und des Acromialfortsatzes der Scapula beim Schwunde des M. deltoides. Indessen nicht immer kann die Abnahme des äusseren Muskelvolumens als Gradmesser für die vorhandene innere Atrophie des Muskels dienen; nicht immer entspricht sie den Alterationen der Leistungsfähigkeit des Muskels, wie auch der (weiterhin zu erörternden) elektrischen Reaction desselben. Eine Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens hat mit Rücksicht auf die zu Grunde liegenden anatomischen Processe Friedreich in klarer und vollkommen befriedigender Weise gegeben. Während nämlich die Volumsverminderung durch den fortschreitenden Schwund der Muskelelemente und die Retraction des im Perimysium internum wuchernden Bindegewebes bedingt wird, kann als gewissermassen compensatorisches Moment in allen Stadien des Prosesses, namentlich aber im Initialstadium, eine interstitielle diffuse Fetthyperplasie eintreten (wie sie frühere Autoren mit Unrecht als einen constanten und charakteristischen Factor des Muskelleidens annahmen). Dies geschieht mit besonderer Vorliebe an den Muskeln der unteren Extremitäten, seltener an den Schulter- und Oberarmmuskeln, noch seltener an den Muskeln der Hände und Vorderarme. Bei bedeutender interstitieller Fetthyperplasie kann das Volumen des Muskels scheinbar normal bleiben, trotz völliger Aufhebung der Function und meist auch der elektrischen Reaction; ja es kann sogar ein Hypervolumen einzelner Muskeln, eine Pseudohypertrophie derselben eintreten, wie dies besonders häufig an den Wadenmuskeln in Verbindung mit ausgesprochenem Muskelschwunde an den oberen Extremitäten der Fall ist. Die lipomatösen Muskeln charakterisiren sich in derartigen Fällen schon durch ihre weiche, schwammige, lipomähnliche Consistenz; die functionelle und elektrische Prüfung, noch mehr die Punktion mittelst der Harpune (oder Excision) liefern überdies entscheidenden Aufschluss. — In einzelnen Fällen, namentlich bei cor-

1) Vgl. Friedreich, l. c. S. 28. Fall V.

pulenten Frauen, kann ein stark entwickelter Panniculus adiposus selbst bei vorgeschrittener Abmagerung besonders an den Arm- und Schultermuskeln zu Täuschungen Veranlassung geben.

Eine Erscheinung, die äusserst häufig im Initialstadium der Muskelerkrankung, jedoch auch während der ganzen Dauer derselben bis zum völligen Schwunde des Muskels beobachtet wird, ist das Eintreten sogenannter fibrillärer Zuckungen, d. h. äusserlich sichtbarer, stossweise erfolgender oder wellenförmig über die Muskeloberfläche hinlaufender Contractionen einzelner Muskelbündel. Bald sind es nur ganz vereinzelte blitzartige Bewegungen, bald längere Zeit mit anschwellender oder abschwellender Intensität fortgesetzte Oscillationen. In der Regel treten dieselben spontan (d. h. ohne nachweisbare äussere Veranlassung) auf; doch werden sie auch häufig durch äussere Momente provocirt oder verstärkt, z. B. schon dadurch, dass vorher bedeckte Körpertheile, wie Schulter und Thorax, der kalten Luft ausgesetzt werden, ferner durch active und passive Bewegungsversuche, besonders durch Streichen oder anderweitige mechanische, auch durch elektrische Reizung. Eine Erklärung dieses Symptoms wird im Zusammenhange mit den theoretischen Erörterungen der Krankheit später versucht werden; hier sei nur noch bemerkt, dass seine pathognostische Bedeutung für die progressive Muskelatrophie von den ersten Beobachtern zwar überschätzt worden ist, dass es aber immerhin durch seine Häufigkeit und sein verhältnissmässig frühes Auftreten grosse Beachtung verdient. — Weit seltener als diese sogenannten fibrillären (richtiger „fasciculären") Zuckungen sind die klonischen oder tonischen Contractionen ganzer Muskeln und Muskelgruppen, welche ebenfalls zuweilen durch äussere Reize hervorgerufen oder verstärkt werden und mit deutlichen Locomotionserscheinungen der betroffenen Körpertheile, sowie auch mit intensiven Schmerzempfindungen nach Analogie des bekannten Wadenmuskelkrampfes einhergehen.

Bei fortschreitender Functionsstörung und Degeneration der erkrankten Muskeln kommt es nicht selten zur Entwickelung permanenter Contracturen und Deformitäten, die in Folge des Umstandes, dass die Krankheit sich in der Regel längere Zeit in bestimmten Muskeln localisirt und andere benachbarte Muskeln verschont lässt, etwas Typisches an sich tragen. Es verhält sich hier ganz ähnlich, wie bei der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, wo auch einzelne Muskeln und Muskelgruppen in höherem Grade oder mit besonderer Vorliebe afficirt werden — nur dass im kindlichen Alter die Bedingungen für die Entwickelung permanenter De-

formitäten überhaupt günstiger sind, und letztere daher häufiger und leichter zu Stande kommen als bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die gewöhnlichste Art der Deformität ist die sogenannte Klauenhand (main en griffe; clasped hand), welche in der permanenten Flexion der Finger in den beiden letzten Phalangealgelenken bei gleichzeitiger Extension derselben in den Metacarpo-Phalangealgelenken besteht. Diese Deformität wird, wie zuerst Duchenne auf Grund faradischer Untersuchungen in schlagender Weise gezeigt hat, durch die Atrophie der Interossei (externi und interni) bedingt, welche bei combinirter Action Beugung der Finger in der ersten, Streckung in der zweiten und dritten Phalanx bewirken. Bei herabgesetzter oder fehlender Energie der Interossei muss daher durch Ueberwiegen ihrer Antagonisten (des Extensor digitorum comm., Ext. indicis und dig. min. einerseits — des Flexor dig. sublimis und profundus und der Lumbricalmuskeln andererseits) der oben beschriebene Effect eintreten. Diese Deformität ist demnach nicht sowohl pathognostisch für progressive Muskelatrophie als für Schwund der Mm. interossei; ich habe sie u. A. auch sehr exquisit bei einer durch directe traumatische Läsion (Compression) bedingten Atrophie jener Muskeln beobachtet. — In Folge der meist hinzutretenden Atrophie gewisser Daumenballenmuskeln, namentlich des Opponens und des Adductor, kommt es häufig auch zu einer entsprechenden Deviation des Daumens mit Abduction und Extension in der ersten, Flexion in der zweiten Phalanx. Im Schultergelenk entwickelt sich öfters, besonders bei Kindern, eine atonische Subluxation, wobei der Gelenkkopf in der Richtung des Proc. coracoideus dislocirt ist.. Eine ähnliche Subluxation kann auch, obwohl seltener, im Ellbogengelenk zur Erscheinung kommen, mit Hyperextensionsstellung des Armes. Durch die Atrophie der Scapula- und Rückenmuskeln kann es ferner zu verschiedenen Dislocationsformen der Scapula und skoliotischer oder kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule kommen. Hochgradige Deformitäten an der unteren Extremität kommen wenigstens bei Erwachsenen nur ausnahmsweise vor, während dagegen bei Kindern die bekannten Formen des Klumpfusses, besonders des paralytischen Pes varo-equinus (durch Atrophie der Wadenmusculatur und Uebergewicht ihrer Antagonisten, des M. tibialis anticus und posticus) hervorgebracht werden.

Die elektrische Reaction der afficirten Muskeln entspricht im Allgemeinen, wie dies schon die ersten Beobachter, allerdings ausschliesslich für Inductionsströme, constatirten, den Verminderungen des Muskelvolumens und der willkürlichen Motilität. Von einer

eigentlichen Abnahme der elektromusculären (faradomusculären) Contractilität ist also nicht die Rede; sondern in dem Maasse, wie die contractilen Elemente des Muskels schwinden, wird der sichtbare Effect bei directer, intramusculärer Faradisation schwächer und schwächer, und zuletzt bei sehr herabgesetzter Zahl intacter Muskelelemente vollkommen unmerklich. Wenn einzelne Autoren eine unverhältnissmässige Abnahme der faradomusculären Contractilität beobachtet zu haben glauben, mögen wohl Täuschungen durch eine compensatorische, die vorgeschrittene Atrophie der Muskelelemente selbst verdeckende Lipomatose eingewirkt haben. Man kann geradezu behaupten, dass die directe faradische Reizung uns den sichersten Maassstab für die mehr oder minder fortgeschrittene Degeneration der contractilen Elemente selbst liefert — einen weit genaueren, als die willkürliche Motilität und die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus bei indirecter (faradischer) Reizung („motricité" von Flourens). Bei den beiden letzteren Prüfungsarten ist das erhaltene Ergebniss viel schwieriger zu verwerthen; es kann insbesondere bei gesteigerter Willensenergie oder bei erhöhter Reizbarkeit, leichterer „Anspruchsfähigkeit" der peripherischen Nerven ein abnorm grosser, d. h. eine zu günstige Beurtheilung des Muskelzustandes involvirender Effect ausgelöst werden. Namentlich ist dies in den Initialstadien des Leidens der Fall; hier kommt überdies die öfters vorhandene Atrophie der äusseren Bedeckungen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit (vgl. unten) hinzu, wodurch bei ungenügender Erfahrung leicht Täuschungen entstehen. — Aus denselben Gründen bleiben auch die willkürliche Motilität und die indirecte (faradische) Reizbarkeit, wenn schon in stetig herabgesetztem Maasse, länger erhalten als die faradomusculäre Contractilität, bis bei vollendeter Degeneration und cirrhotischer Schrumpfung des Muskels auch jene Reize zuletzt vollständig versagen. Ich habe übrigens in allen Fällen, die ich genau beobachten konnte, die indirecte faradische Reizbarkeit längere Zeit vor der willkürlichen Motilität schwinden sehen; es steht dies auch mit dem gleich zu erörternden Verhalten gegen den constanten Strom im völligen Einklange.

Einzelne Autoren haben in den früheren Stadien des Leidens eine gesteigerte Erregbarkeit für den inducirten (wie auch für den constanten) Strom bei directer und indirecter Reizung beobachtet. Abgesehen von den obigen Fehlerquellen, sind diese gewiss sehr seltenen Fälle wohl auf eine zeitweise gesteigerte Erregbarkeit der intramusculären Nervenästchen zurückzuführen, die (nach Friedreich) durch die vom Muskelgewebe auf sie übertragene entzündliche Reizung bedingt ist. Hierher mag auch die von Benedikt erwähnte Verlängerung der

Schliessungsreaction (Schliessungsclonus) und der elektrische Palmospasmus (s. u.) gehören.

Die Untersuchung mit dem constanten Strome ergibt im Allgemeinen ein ganz analoges Verhalten. Bei directer Galvanisation zeigen die Muskeln, namentlich die Interossei, meist lange Zeit hindurch den normalen Zuckungsmodus, so jedoch, dass der Reizeffect proportional der fortschreitenden Atrophie und Motilitätsstörung allmählich absinkt, und immer stärkere Ströme zur Hervorrufung minimaler Schliessungs-, resp. Oeffnungszuckungen erforderlich werden. Immer habe ich beobachtet, dass die Reaction auf sehr starke constante Ströme länger anhielt als auf die stärksten faradischen Ströme; man muss freilich öfters Batterieströme von 60 und mehr Siem. Elementen, mit häufiger Schliessung und Oeffnung, benutzen; zuweilen erhält man auch nur bei Stromwendungen noch Zuckung. Es ist von Wichtigkeit, auf diese Weise gleichsam die letzten Reste noch vorhandener Vitalität des Muskels zu constatiren, zumal auch Prognose und Behandlung unter Umständen dadurch beeinflusst werden können. — Die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme bleibt ebenfalls lange Zeit hindurch unverändert. In späteren Stadien des Leidens kann eine quantitative Verminderung der Reaction eintreten, die vielleicht durch secundäre degenerative Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen bedingt ist; die peripherische Erregbarkeit scheint in derartigen Fällen mehr gelitten zu haben, als die Leitungsfähigkeit für den Willensreiz, ähnlich wie wir es im Gefolge schwerer peripherer, namentlich traumatischer Läsionen der Nervenstämme beobachten. Von Interesse ist in dieser Beziehung die von M. Rosenthal constatirte Thatsache, dass die Nervenstämme in verschiedener Höhe ihres Verlaufes ein verschiedenes Verhalten der motorischen Faserung erkennen lassen, der Art, dass die elektrische Erregbarkeit in den mehr centralen Abschnitten der Faserung normal, in den mehr peripherischen dagegen verringert oder aufgehoben sein kann. — Abgesehen von diesen quantitativen Veränderungen kommen in späteren Stadien an den Muskeln auch qualitative Alterationen in Form leichterer Abweichungen vom Brenner'schen Zuckungsgesetze vor, namentlich relative Erhöhung der Reaction für Anodenschliessung, seltener auch für Kathodenöffnung. Diese Erscheinungen deuten, nach bekannten Analogien, ebenfalls auf schwerere degenerative Veränderungen in den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln. Umkehr der Formel und überhaupt die äussersten Grade qualitativer Abweichung vom Zuckungsgesetze habe ich bei progressiver Muskelatrophie bisher nicht angetroffen.

Hier ist der Ort, noch einer interessanten Reactionsanomalie zu gedenken, auf deren öfteres Vorhandensein gerade bei progressiver Muskelatrophie zuerst Remak aufmerksam gemacht hat. Ich meine die sogenannten „diplegischen Zuckungen". Remak fand, dass man in den atrophischen Muskeln des Arms Zuckungen auslösen konnte, wenn man die positive Elektrode in einer vom 1. bis 5. Halswirbel reichenden „irritabeln Zone", besonders in der Fossa carotica oder in dem Dreieck zwischen Unterkiefer und äusserem Ohr, die negative unterhalb des 5. Halswirbels aufsetzte. Die Zuckungen erfolgten stets auf der der Anode gegenüberliegenden Seite, bei medianer Application der Elektroden auf beiden Seiten; bei sehr schwachem Strome nur in den am meisten afficirten Muskeln. Remak betrachtete diese Zuckungen als Reflexzuckungen, die durch das Ganglion cervicale supremum des Sympathicus bedingt wären (um so mehr als der Stromeseintritt vom Kranken hinter dem Augapfel empfunden wurde), und knüpfte daran weitgehende theoretische Folgerungen, von denen noch später die Rede sein wird. Während Fieber und Benedikt die diplegischen Zuckungen nicht hervorrufen konnten, fanden dagegen Meyer und Drissen, sowie auch Erb (in einem von Friedreich mitgetheilten Falle) die Remak'sche Angabe bestätigt. Mir gelang es trotz regelmässig angestellter Versuche nur in einem einzigen Falle von progressiver Muskelatrophie die diplegischen Zuckungen (doch keineswegs ausschliesslich bei der von Remak schematisirten Anordnung) nachzuweisen; übrigens weiche ich hinsichtlich der semiotischen Deutung dieser Phänomene von Remak vollständig ab und glaube dieselben als ganz unabhängig vom Sympathicus, als echte Reflexzuckungen, bedingt entweder durch erhöhte Erregbarkeit der reflexvermittelnden Centralapparate oder auch durch abnorm gesteigerte Reizbarkeit der Musculatur selbst, auffassen zu müssen.

Neuerdings hat Vaeter von Artens in einem Falle von progressiver Muskelatrophie der oberen Extremität (bei einer 53jährigen Patientin) eine eigenthümliche Reactionsform beobachtet, die er als elektrischen Schüttelkrampf (Palmospasmus) PSp bezeichnet. Dieselbe trat sowohl bei faradischer wie bei galvanischer Reizung ein, und zwar im ersteren Falle nach dem Abheben der Elektroden, in letzterem nach der Anodenöffnung. Der faradische PSp kann den galvanischen (nach AnO) überdauern; auch kann es vorkommen, dass der PSp nur bei combinirter, synchronischer Anwendung beider Stromarten (Galvano-Faradisation) eintritt.

Unter den nach Häufigkeit und Dignität in zweiter Reihe stehenden Symptomen verdienen die Sensibilitätsstörungen, die vasomotorischen und trophischen Störungen, und die oculopupillären Phänomene eine besondere Berücksichtigung.

Die Sensibilität zeigt in der Mehrzahl der Fälle keine nennenswerthe Veränderung. In einer Reihe von Fällen gehen dagegen der Entwickelung des Muskelleidens oder wenigstens den höheren Graden der Atrophie paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den afficirten

Theilen voran. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlaufe und Ausbreitungsbezirke einzelner Nervenstämme (z. B. am Arme des Medianus und Ulnaris); zuweilen ist das nicht erkennbar, und scheinen die Schmerzen vielmehr in der Musculatur selbst, in den sensibeln Muskelnerven, ihren Ausgangspunkt zu haben. Für letztere Erklärung spricht wenigstens der Umstand, dass Compression, active oder passive Bewegung den Schmerz provociren oder steigern — sowie auch, dass die elektro-musculäre Sensibilität in einzelnen Fällen deutlich erhöht ist. Seltener gehen anderweitige Sensationen, namentlich ein eigenthümliches Frostgefühl in den später ergriffenen Theilen (das zuweilen auch mit einer Abstumpfung des Temperatursinnes verbunden ist) der Entwickelung des Muskelleidens voraus. In späteren Stadien des letzteren kommt es nicht selten, nach dem Vorausgehen neuralgischer und hyperalgischer Erscheinungen, oder auch noch während des Fortbestehens derselben, zur Entwickelung eines mässigen Grades von Anästhesie in Form partieller Empfindungslähmung (Abstumpfung des Gemeingefühls, Analgesie, bei Integrität des eigentlichen Tastsinns), besonders an den Fingerspitzen und Händen. Die faradocutane Sensibilität kann eine entsprechende Verminderung zeigen. Höhere Grade von Sensibilitätsverlust habe ich wenigstens bei uncomplicirter progressiver Muskelatrophie niemals beobachtet. Häufiger sieht man paralgische Erscheinungen, kaltes und taubes Gefühl in den Fingerspitzen, Formicationen u. s. w. eintreten. Druckpunkte an einzelnen Stellen der Wirbelsäule (übrigens keineswegs immer der peripherischen Ausbreitung des Processes entsprechend) sind ebenfalls häufig. Endlich ist die Erhöhung der Reflexerregbarkeit hier zu erwähnen; auch abgesehen von den schon besprochenen diplegischen Zuckungen, die wahrscheinlich hierher gehören, können abnorme Reflexe (z. B. auf Nadelstiche, Kitzeln der Fusssohle u. dgl.), besonders im Initialstadium der progressiven Muskelatrophie, vorkommen[1]).

Vasomotorisch-trophische Störungen können in den afficirten Körpertheilen in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung bestehen. Die Temperatur der erkrankten Gliedmassen ist im Anfange zuweilen etwas erhöht; Bärwinkel constatirte in einem Falle eine locale Temperatursteigerung bis zu 1° R. bei zugleich vollem Radialpulse, Frommann auf der zuerst befallenen Seite eine Steigerung um 0,2—0,3°. In der Mehrzahl der Fälle und in vorgerückteren

1) In einem Falle von progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Bulbärparalyse habe ich kürzlich das sogenannte Kniephänomen beiderseits, namentlich aber auf der linken Seite, in sehr evidenter Weise beobachtet.

Stadien des Processes ist eine örtliche Temperatursteigerung nicht nachweisbar, später kann sogar eine entschiedene Temperaturverminderung (nach M. Rosenthal bis zu 4° C.) eintreten. — Die Färbung der erkrankten Theile ist in der Regel normal, zuweilen eine blassere, selten von ausgeprägt lividem oder cyanotischem Charakter. In einzelnen Fällen werden anfallsweise auftretende örtliche Ischämien, besonders an Händen und Fingern (plötzliches Erkalten und Erblassen der Theile mit nachfolgender Relaxation der Gefässe, Röthung u. s. w.) wie bei den bekannten Formen vasomotorischer Neurose beobachtet. Bemerkenswerth ist noch das in seltenen Fällen wahrgenommene Auftreten excesssiver örtlicher Schweisse, die jedoch meist in eine allgemeine Vermehrung der Schweisssecretion überzugehen scheinen.

Unter den im engeren Sinne trophischen Störungen ist zunächst die mit dem Muskelleiden nicht selten verbundene Atrophie der äusseren Bedeckungen hervorzuheben. Dieselbe betrifft alle Schichten des Integuments, sowohl die Epidermoidalgebilde wie die Cutis und das subcutane Gewebe, ist jedoch selbst bei den vorgeschrittensten Stadien des Muskelleidens fast niemals eine hochgradige und kann sogar vollständig fehlen. Von Balmer wurde (in der Leipziger Poliklinik) Pemphigus an den Händen im Verlaufe progressiver Muskelatrophie beobachtet. — Hierher gehören ferner die von Remak zuerst erwähnten, besonders im Anfangsstadium des Processes beobachteten schmerzhaften Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa), die Remak als „neuroparalytische Entzündungen“ auffasste und ebenfalls mit dem Sympathicus in Zusammenhang brachte. Ich habe dieselben in mehreren Fällen, die frühzeitig zur Behandlung kamen, an einzelnen Phalangengelenken und in einem Falle von Primärerkrankung des rechten Deltoides am entsprechenden Schultergelenke in exquisiter Weise beobachtet. Diese Gelenkleiden sind unzweifelhaft mit den vielbesprochenen „neurotrophischen“ Arthropathien bei Tabes dorsualis, auf welche Charcot aufmerksam gemacht hat, genetisch verwandt, nur dass die letzteren häufiger an den grossen Gelenken des Körpers (Knie, Schulter, Ellbogen u. s. w.) aufzutreten pflegen und daher von grösserer pathologischer Dignität sind.

Oculopupilläre Symptome der schon früher bei Hemikranie und Morbus Basedowii besprochenen Art kommen im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie nur verhältnissmässig selten zur Erscheinung, verdienen jedoch des daran sich knüpfenden theoretischen Interesses halber eine besondere Beachtung.

Eine Verengerung der Pupille erwähnten schon Schneevogt (1855) und Bärwinkel (1858). Die erste genauere Mittheilung rührt von Voisin her (bei einem auf Bouillaud's Klinik beobachteten Falle). Die Krankheit bestand bei einem 44 jährigen Manne seit 7—8 Jahren, anfangs am linken, dann auch am rechten Arme. Hier entwickelte sich zuerst auf dem linken Auge eine Verengerung der Pupille, die nur halb so gross war wie die rechte, aber normal reagirte, nebst Abplattung der Cornea, so dass deren Höhepunkt der Iris um 1 Mmtr. genähert erschien. Nach einigen Monaten waren dieselben Veränderungen auch auf dem rechten Auge eingetreten; beide Pupillen waren gleich eng, von träger Reaction, die Cornea auf beiden Seiten gleichmässig abgeplattet, auch das Gesicht beiderseits schwach. In einem von Monjaud mitgetheilten Falle von progressiver Muskelatrophie, die sich wesentlich auf das Gebiet des N. medianus und ulnaris beiderseits beschränkte, bestand eine beträchtliche Verengerung der linken Pupille. Auch Bergmann beobachtete in einem Falle Verengerung und trägere Reaction der linken Pupille; M. Rosenthal fand einseitige Pupillenverengerung in vier Fällen; Friedreich constatirte in einem Falle zeitweise Verengerung und trägere Reaction beider Pupillen. Diesen vereinzelten positiven Beobachtungen stehen negative Angaben in weit überwiegender Anzahl entgegen; so versichert z. B. Duchenne im Anschlusse an die Voisin'sche Mittheilung ausdrücklich, dass er die betreffenden Phänomene in mehreren hundert (!) Krankheitsfällen niemals angetroffen habe. Auch ich konnte in sämmtlichen von mir untersuchten Fällen das Vorhandensein der fraglichen Innervationsstörungen am Auge niemals constatiren. Dieselben müssen demnach mindestens als sehr seltene Begleiterscheinungen der progressiven Muskelatrophie betrachtet werden.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist zunächst das Fieber zu erwähnen, welches in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie besonders im Initialstadium vorkommen kann, sei es in Form vereinzelter wiederkehrender Frostschauer, oder in Form einer continuirlichen, Tage und selbst Monate lang anhaltenden, jedoch ihrer Intensität nach sehr mässigen Temperatursteigerung. Meines Wissens hat zuerst Remak auf das Vorhandensein von Fiebererscheinungen im Verein mit Arthritis nodosa im Initialstadium der Krankheit aufmerksam gemacht; er schöpfte daraus einen neuen Beweis für die von ihm angenommene Beziehung der Krankheit zum Sympathicus oder zu den sympathischen Centren im Rückenmark. Es wäre durch weitere Beobachtung zu entscheiden, ob diese initialen Fiebererscheinungen besonders in den von acuten Arthropathien begleiteten Fällen vorkommen und vielleicht mit letzteren im Zusammenhange stehen. In späteren Stadien des Leidens können ebenfalls vorübergehende oder andauernde Temperatursteigerungen vorkommen, die eine verschiedenartige Deutung erfordern: sie sind meist

von Complicationen (Lungenleiden, Decubitus u. s. w.) abhängig, scheinen jedoch in einzelnen Fällen auf eine pyrogene Wirkung von aus den Muskeln resorbirten Entzündungs- und Zersetzungsproducten und eine dadurch unterhaltene Infection des Blutes (Friedreich) bezogen werden zu müssen.

Friedreich erwähnt einen Fall (bei einem 28jährigen Manne), der mit einer meist 120 Schläge übersteigenden Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung, die über 7 Monate continuirlich andauerte und mit auffallender Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, häufigem Trockensein der Zunge, Neigung zu Durchfällen, constant reichlichen Ausscheidungen harnsaurer Salze und erheblichem Milztumor einherging. Der schliessliche Verlauf konnte nicht beobachtet werden.

Bei den Allgemeinerscheinungen mögen ferner die in einzelnen Fällen constatirten Veränderungen gewisser Secretionen (der Schweiss- und Harnsecretion) Erwähnung finden. Eine excessive Schweissbildung (Hyperidrosis), abgesehen von den bloss örtlichen Formen excessiver Schweisssecretion, kommt besonders in späteren Stadien des Leidens vor (Frommann, Friedreich); ihre Entstehung und ihr Verhältniss zu den übrigen Symptomen ist noch durchaus unklar (vgl. „Analyse der Symptome"). — Ueber qualitative und quantitative Veränderungen der Harnbestandtheile liegen erst spärliche und dabei sehr verschieden lautende Angaben vor. Friedberg und Frommann beobachteten in je einem Falle Kalkabscheidungen im Urin; Letzterer fand den Harn blass, trüb, leicht alkalisch, mit reichen Sedimenten von kohlensaurem Kalk, die seiner Meinung nach aus den atrophirenden Muskeln stammten. Dagegen fand v. Bamberger in einem Falle Harnstoff und Chlornatrium in normaler, selbst etwas vermehrter Menge, starke Vermehrung der Schwefelsäure und beträchtliche Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure. Die gleichzeitige Untersuchung des Blutes ergab eine erhebliche Verminderung des Eiweisses und der Blutkörperchen. Wichtiger, aber noch nicht durch anderweitige Beobachtungen bestätigt, ist die von M. Rosenthal in drei Fällen constatirte Verminderung des Kreatinins im Harn. Friedreich fand in drei Fällen den Harn sauer reagirend, von ziemlich hohem specifischem Gewicht, mit mehr oder weniger constanten Abscheidungen harnsaurer Salze, albuminfrei. In einem von mir beobachteten Falle ausgesprochener progressiver Muskelatrophie bei einem 17jährigen Knaben, bei welchem vor 1¼ Jahr ein wahrscheinlich diphtheritisches Halsleiden mit acuter hämorrhagischer Nephritis voraufgegangen war, enthielt der Harn fortdauernd Eiweiss und Cylinder.

Indem wir zu dem Verlauf der Krankheit übergehen, haben wir zunächst über die Art ihres Fortschreitens, über die Irradiation des myopathischen Processes noch Einiges zu bemerken. Dieser Punkt ist leider von klinischer Seite nicht so klar gestellt, wie es namentlich auch mit Rücksicht auf die späterhin zu berührende theoretische Wichtigkeit desselben erforderlich wäre. Wir haben gesehen, dass die Krankheit am häufigsten von gewissen Muskeln der Hand (Interossei, Daumenballen), seltener von der Schulter (Deltoides), noch seltener von den unteren Extremitäten (Lendenmuskeln) oder Rumpfmuskeln ihren Ausgangspunkt nimmt. Dem gewöhnlichen Verlaufe nach wird nun bei primärer oder ausschliesslicher Betheiligung der oberen Extremitäten allmählich eine Reihe von Muskeln des Vorderarms, des Oberarms und des Schultergürtels in den Bereich der Krankheit hineingezogen. Eine Contiguität im Fortschreiten der Krankheit, ein stetiges Uebergreifen also auf benachbarte Muskeln, eine durch die Vicinität vermittelte directe Propagation des entzündlichen (myositischen) Processes ist dabei meiner Ansicht nach keineswegs mit voller Sicherheit zu erkennen. Es widerspricht ihr auch der schon erwähnte Umstand, dass sehr häufig auf die Primärerkrankung der Interossei unmittelbar die Erkrankung des Deltoides folgt oder umgekehrt, während die dazwischenliegenden Armmuskeln noch vollständig frei sind. Die Anhänger der myopathischen Theorie helfen sich hierbei freilich mit der Annahme, dass gleichzeitig zwei Erkrankungscentra (an den Handmuskeln und im M. deltoides) vorhanden seien; von den ersteren lassen sie dann den Process ascendirend auf den Vorderarm, von letzterem descendirend auf Oberarm-, sowie transversal auf Brust- und Rückenmuskeln fortschreiten.[1]) Analog verhält es sich nach ihnen auch an den Unterextremitäten; hier verbreitet sich der Process gewöhnlich ascendirend von den Unterschenkeln auf die Oberschenkel, Gesäss und Lenden, oder von den Lenden- auf die höher gelegenen Rumpfmuskeln; selten descendirend von Gesäss- und Lendenmuskeln auf die unteren Extremitäten. Freilich könnte man, so gut wie mehrere allmählich confluirende Erkrankungscentren, auch eine noch grössere Pluralität derartiger Centren, für jeden einzelnen der befallenen Muskeln, statuiren. Lassen wir indessen die Frage wegen der Contiguität der Ausbreitung einstweilen als unentschieden bei Seite, so bieten sich uns in Beziehung auf die Irradiation des Muskelleidens noch zwei wichtige Momente. Das

1) Vgl. Friedreich, l. c. S. 230 und a. a. O.

eine betrifft die Art der Begrenzung des Processes, namentlich an den durch grössere Gelenke markirten Skeletabschnitten; das zweite, das habituelle Verschontbleiben gewisser Muskeln und Muskelgruppen. — In einer grossen Reihe von Fällen greift der an den Handmuskeln beginnende Process nicht über das Handgelenk hinaus oder bleibt wenigstens äusserst lange gewissermassen stationär; in anderen Fällen werden zwar noch eine Reihe von Vorderarmmuskeln (besonders die an der Streckseite des Arms gelegenen) betheiligt, der Ausdehnung des Processes wird aber durch das Ellbogengelenk anscheinend eine Schranke gezogen. Umgekehrt werden in den Fällen, wo die Krankheit an der Schulter beginnt, öfters nur die Oberarmmuskeln, nicht auch die Vorderarmmuskeln befallen. Bei der an den Unterschenkeln auftretenden Atrophie scheint das Kniegelenk eine ähnliche Demarcationslinie zu bilden. Freilich ist dieselbe, wie auch Friedreich hervorhebt, nicht unübersteiglich; der Process kann, nachdem er die Grenzen der Gelenke überwunden, in das anstossende Glied übergreifen und dort in einem mehr oder weniger bedeutenden Grade sich verbreiten. Auch hier geschieht, nach Friedreich's (auf mehrere Sectionsbefunde gestützter) Ansicht, die Verbreitung durchaus per contiguitatem, z. B. vom Biceps und Brachialis int. auf den ihren Insertionspartien unmittelbar anliegenden Muskelkörper des Supinator longus, weiterhin auf die Mm. ext. carpi radialis longus et brevis und auf den dem letzteren benachbarten obersten Theil des Ext. digitorum communis. Uebrigens findet eine temporäre oder dauernde Begrenzung des Krankheitsprocesses keineswegs mit Nothwendigkeit erst an den Gelenken, sondern oft genug schon vor Erreichung derselben statt, wie denn auch am Rumpfe ein Stationärbleiben des Processes an beliebiger Stelle möglich ist; ja es kommen Fälle vor, in denen die Krankheit innerhalb eines Muskels selbst Halt macht, so dass nur einzelne grössere oder kleinere Bündelabschnitte desselben afficirt, die übrigen aber vollkommen gesund sind. Friedreich erwähnt derartige Befunde an Cucullaris, Deltoides und an den Glutäen. Es ist eigenthümlich, dass alle diese Muskeln eine doppelte oder selbst mehrfache Innervationsquelle besitzen. — Was die relative oder absolute Immunität gewisser Muskeln betrifft, so werden zunächst die Muskeln des Halses und Kopfes nur ausnahmsweise betheiligt; die Fälle von Miterkrankung einzelner Kopfmuskeln (besonders der Lippen- und Zungenmusculatur) gehören in der Regel einer Combination mit progressiver Bulbärparalyse oder der — von Einigen als selbständiges Leiden unterschiedenen — progressiven Glossolabialatrophie an.

Niemals scheinen die quergestreiften Muskeln der höheren Sinnesorgane (die äusseren Augenmuskeln und die Binnenmuskeln des Ohres) ergriffen zu werden. Das Zwerchfell, die geraden Bauchmuskeln, sowie auch die Kehlkopfmuskeln werden zwar ziemlich selten, aber doch in einzelnen Fällen entschieden betheiligt.

Endlich ist in Bezug auf die Verbreitungsweise des Processes noch zu erwähnen, dass zwar in der Regel die symmetrischen Muskeln beider Körperhälften, aber keineswegs in gleichem Grade und gleicher Ausdehnung befallen werden. Häufig ist die Intensität der Erkrankung an der einen Extremität auch nach langer Krankheitsdauer viel schwächer als an der anderen, und es kommt hierbei nicht selten der eigenthümliche Umstand eines gewissermassen gekreuzten Auftretens (vorzugsweise Betheiligung der einen oberen und der ungleichnamigen unteren Extremität) vor. Ich habe mehrere sehr ausgeprägte Fälle dieser Art, u. A. auch in Verbindung mit Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, beobachtet.

Der Gesammtverlauf der Krankheit ist — wenn wir von den bereits früher erwähnten Ausnahmsfällen absehen — im Allgemeinen ein sehr protrahirter. Die Krankheit schreitet meistens, namentlich im Anfange, mit ausserordentlicher Langsamkeit fort und erzeugt, ausser den durch zunehmende Functionsunfähigkeit der ergriffenen Muskeln bedingten localen Störungen, zunächst keine weiteren Beschwerden, insbesondere keine Gefährdung des Allgemeinbefindens oder gar des Lebens. Eine spontane Rückbildung des Processes in den einmal atrophirten Muskeln, ein damit einhergehendes spontanes Verschwinden der von der Atrophie herrührenden klinischen Symptome findet wohl — soweit wir bis jetzt darüber zu urtheilen vermögen — niemals statt. Dagegen kann ein Stationärbleiben, ein kürzerer oder längerer (selbst langjähriger) Stillstand der Krankheit auf jedem Punkte derselben unzweifelhaft stattfinden, wie dies schon aus den obigen Erörterungen hervorgeht. Ob aber nicht blos langjähriger, sondern wirklich andauernder Stillstand, d. h. recidivlos während der ganzen normalen Lebensdauer? — diese Frage sind wir nach der vorliegenden Erfahrung schwerlich bereits mit Sicherheit zu bejahen im Stande, zumal wenn wir bedenken, dass unsere gesammte Kenntniss der Krankheit noch nicht über sechsundzwanzig Jahre hinausreicht.

Ernste Gefahren für den Allgemeinzustand und das Leben erwachsen bei dem gewöhnlichen Gange der progressiven Muskelatrophie zunächst aus dem früheren oder späteren Ergriffenwerden der Respirationsmuskeln, von denen allerdings die wichtigsten (Zwerch-

fell, Kehlkopfmuskeln; auch die geraden Bauchmuskeln), wie wir gesehen haben, in der Regel verschont bleiben. Indessen schon die sehr häufig vorkommende Mitaffection der grossen accessorischen Respirationsmuskeln, wie des Pectoralis major, Serratus ant. magnus, auch Cucullaris etc. kann indirecte Gefahr mit sich führen; leichte Erkrankungen des Respirationsapparates, Hindernisse, die sonst unschwer zu überwältigen wären (z. B. einfache Katarrhe der Bronchien) können unter solchen Umständen Asphyxie und letalen Ausgang zur Folge haben. In anderen Fällen wird derselbe durch rasch fortschreitenden Decubitus herbeigeführt, indem die Kranken — besonders bei Mitbetheiligung der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskeln — immer unbehülflicher werden, ihr Lager nicht mehr zu verlassen, ihre Stellung nicht mehr ohne fremde Hülfe zu wechseln vermögen, und dabei durch den Schwund des Muskelpolsters, zuweilen auch durch gleichzeitige Atrophie der äusseren Bedeckungen, der Gefahr des Durchliegens in sehr gesteigertem Maasse exponirt sind.

Eine nicht in der Krankheit selbst liegende Ursache des tödtlichen Ausganges bilden hinzutretende Complicationen, unter denen jedoch eine so häufig und der progressiven Muskelatrophie in klinischer Beziehung so nahe verwandt ist, dass sie nicht wohl als accidentelle Complication, sondern auch pathogenetisch als eine den gleichen oder ähnlichen Momenten entstammende combinatorische Erkrankungsform aufgefasst werden muss. Dies ist die progressive Bulbärparalyse. Wir werden auf ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie bei der theoretischen Besprechung der letzteren zurückkommen; hier sei nur bemerkt, dass sie eine Quelle des tödtlichen Ausganges sein kann, entweder durch die von ihr bedingte allmähliche Lähmung der Schlingmuskeln und der Kehlkopfmuskeln — oder auch, bei ihrem apoplektiformen Auftreten (Joffroy), durch Hämorrhagie in der Rautengrube, resp. Embolie und Thrombose der Arteria vertebralis, mit sofortiger Lähmung des respiratorischen Centrums. — In vielen Fällen erfolgte der Tod durch intercurrente acute Lungenaffectionen oder chronische Miliartuberkulose, sei es bei florirendem Muskelleiden oder nach anscheinendem Erlöschen desselben.

Anatomischer Befund.

Wir haben die der Krankheit zugehörigen anatomischen Veränderungen am Muskelapparate und an verschiedenen Abschnitten des Nervenapparates zu unterscheiden. Wir beginnen mit den ersteren, theils weil der Befund selbst einfacher und constanter, theils

auch weil die Deutung desselben klarer und durchsichtiger ist, als bei den am Nervensystem beobachteten Alterationen.

Der anatomische Befund seitens der erkrankten Muskeln beginnt bereits am Lebenden, insofern als entweder die Excision, oder die Explorativpunction mittelst der bekannten Middeldorpff'schen Harpune und ähnlicher Instrumente (Duchenne's emporte-pièce histologique) über vorhandene Texturveränderungen Aufschluss geben kann. Im Ganzen dürfte von diesem Verfahren bei der progressiven Muskelatrophie relativ seltener Gebrauch gemacht worden sein, als bei der Pseudohypertrophie — was wohl darin seinen Grund hat, dass namentlich die Einführung des Troikarts in die hypervoluminösen Muskeln leichter erscheint als in die stark atrophirten. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die Muskelexcision ein gefährliches und daher entschieden verwerfliches Verfahren ist; sie kann, wie ich mich erst kürzlich wieder in einem von anderer Seite operirten Falle überzeugte, selbst bei anfangs ganz günstigem Verhalten nachträglich noch zu langdauernder Eiterung führen; auch ausgebreitetes Erysipel mit heftigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen sind beobachtet worden (Friedreich). Die Punction ist zwar von diesen Gefahren frei, führt aber nicht immer zu sicheren Resultaten, theils weil die Harpune nicht bis in den Muskel gelangt, theils weil das entnommene Muskelpartikelchen noch zufällig intact ist; die Operation muss daher nicht selten mehrmals wiederholt werden.

Während die meisten früheren Untersucher, namentlich Meryon, Duchenne, Cruveilhier, Wachsmuth, Valentiner und Andere den in den Muskeln stattfindenden Process einfach als fettige Degeneration der Muskelfasern mit secundärem Schwunde derselben und schliesslichem Untergange des Sarcolemms auffassten, haben dagegen Robin, Friedberg, Förster, Schüppel, Hayem und Andere bereits mehr oder weniger entschieden die entzündliche Natur der Erkrankung, die secundäre und untergeordnete Rolle der fettigen Metamorphose an den Primitivbündeln verfochten. Unbestimmterer Art sind die Befunde von Charcot und Joffroy, Duménil und Anderen. Neuerdings sind die betreffenden Fragen durch die, wie ich glaube, in diesem Punkte völlig erschöpfenden und überzeugenden Untersuchungen Friedreich's zum Abschluss gebracht worden. Die Erkrankung der Muskeln besteht demnach in einem wesentlich entzündlichen Vorgange, in einer „Polymyositis chronica progressiva". Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig kommt es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Anzahl von Primitivbündeln in Form von Schwellung und Vermehrung der Muskelkörperchen

und namentlich Wucherungen ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser, körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. In einzelnen Fällen wurde auch das Vorkommen hypertrophischer Muskelfasern und eine dichotomische oder trichotomische Theilung der hypertrophischen Fasern (Friedreich) beobachtet. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung gehen die Muskelfasern ihrem Untergange auf verschiedene Weise entgegen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorheriger longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung ist die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration (Cirrhose) des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang ist die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen.

Von Wichtigkeit ist der Nachweis, dass die Fettentwickelung, wo sie vorhanden ist, überall ausserhalb der eigentlichen Muskelelemente, innerhalb des in Hyperplasie begriffenen interstitiellen Bindegewebes beginnt. In den initialen Stadien lässt sich auch die von Virchow zuerst geschilderte Entstehung der Fettzellen aus den Bindegewebskörperchen durch Füllung derselben mit kleineren und grösseren, zu Kugeln confluirenden Fetttropfen leicht constatiren. Erfolgt die lipomatöse Entartung zu einer Zeit, wo die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente noch nicht zu höheren Graden fortgeschritten ist, so sieht man gelbliche Streifen und Züge von Fettgewebe durch den für das blosse Auge sonst noch normal erscheinenden Muskel hindurchziehen. — Bei den höchsten Graden der fibrösen Degeneration werden die Muskeln je nach ihrer früheren Form bald zu dünnen, derben, grauröthlichen Strängen, bald zu sehnigen Membranen, in denen nur noch hier und dort hellröthliche Streifen und Inseln als Reste des alten Muskelgewebes zu Tage treten. Erfolgt dagegen innerhalb des bereits cirrhotischen Muskels nachträglich eine beträchtliche Entwickelung von Fettzellen, so kann das Volumen des atrophirten Muskels wieder wachsen, so dass derselbe seinen früheren Umfang wieder erreicht oder sogar überschreitet (was namentlich an den Wadenmuskeln der Fall ist); auf Durchschnitten aber erscheint bei den äussersten Graden dieser secundären Lipomatose der Muskel in eine fettgewebige Masse umgewandelt, welche die ursprünglich faserige Structur des Muskels und den Verlauf der früheren Muskelfaserbündel durch die Richtung der Fettzüge wieder erkennen lässt; als Reste der Musculatur sieht man innerhalb des lipomatösen Gewebes nur einzelne röthliche, gallertig durchscheinende Streifen. — Die Ursache der secundären Lipomatose ist einstweilen noch vollständig dunkel, sie ist aber (wie schon ihre Prädilection für bestimmte Muskeln beweist) weniger auf allgemeine Verhältnisse, als

auf locale Besonderheiten der Ernährung zurückzuführen. — Hinsichtlich der sonstigen anatomischen Details muss auf die ausführliche Darstellung von Friedreich[1]) verwiesen werden.

Die Angaben der Autoren über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Nervenapparate zeigen leider einen grossen Mangel an Uebereinstimmung. Dies gilt ganz besonders für die älteren Befunde und erklärt sich wohl theils aus der Mangelhaftigkeit der früheren Untersuchungsmethoden, theils aus dem Umstande, dass die Aufmerksamkeit der Forscher aus aprioristischen Gründen bald dem einen, bald dem anderen Abschnitte des Nervensystems vorzugsweise zugewandt war. Zunächst traten in Folge der von Cruveilhier aufgestellten Theorie die vorderen Spinalnervenwurzeln in den Vordergrund; Cruveilhier selbst fand in zwei Fällen an denselben hochgradige Veränderungen.

Der erste Fall betraf den (schon in der Einleitung erwähnten) Seiltänzer Lecomte. Gehirn und Rückenmark, sowie die hinteren Wurzeln waren angeblich normal; dagegen die vorderen Wurzeln von ihrem Austrittspunkte an bis zur Vereinigungsstelle mit den hinteren Wurzeln stark atrophisch. Die von diesen Nervenbahnen abgehenden Muskelzweige hatten im Verhältniss zu den Hautzweigen an Volumen verloren, und in diesen Muskelzweigen war das Neurilem überwiegend gegen die Nervensubstanz. In jenen Nervenfäden u. A., welche sich im Daumenballen verbreiten, war kaum etwas Anderes als Neurilem vorhanden. — In dem zweiten Falle war die Atrophie der vorderen im Vergleich zu den hinteren Wurzeln ebenso ausgeprägt, sie verhielten sich der Dicke nach im Cervicaltheil wie 1 : 10 (normal 1 : 3), im Dorsal- und Lumbaltheil wie 1 : 5 (normal 1 : $1\frac{1}{2}$, resp. 2). Die hinteren Wurzeln sowie Gehirn und Rückenmark waren auch hier unverändert.

Die Atrophie der vorderen Spinalwurzeln bestätigten, allerdings meist in Verbindung mit anderweitigen Befunden, auch Reade, Duménil (2 Fälle), Schneevogt, Valentiner, Menjaud, Clarke (3 Fälle), Trousseau, Vulpian (2 Fälle), Luys, Jaccoud (2 Fälle), Schüppel, Grimm, v. Recklinghausen, M. Rosenthal, Hayem, Charcot und Joffroy, Baudrimont, Friedreich (2 Fälle), Charcot und Gombault. Dagegen wurde die Integrität der vorderen Spinalnervenwurzeln ausdrücklich constatirt von Oppenheimer, Axenfeld, Aran (2 Fälle), Cohn, Friedberg, Meryon, Virchow, Clarke (in dem mit Gairdner beobachteten Falle), Frommann, Gull, Friedreich (4 Fälle), Türck, v. Recklinghausen (der zweite Fall aus der Bamber-

1) l. c. Cap. 2. S. 46—92.

ger'schen Klinik), Joffroy, und Frerichs (der von Swarzenski beschriebene Fall). Es stehen sich demnach hier 27 positive und 19 negative Befunde gegenüber. (In einzelnen, hier nicht aufgeführten Sectionsbefunden geschieht der vorderen Wurzeln nicht besondere Erwähnung[1].)

Während Cruveilhier das Rückenmark selbst unverändert gefunden hatte, constatirte dagegen Valentiner (1855) eine centrale Erweichung des Marks in der Gegend der drei untersten Hals- und der obersten Brustnerven. Der Uebergang der grauen und weissen Substanz war verwischt; die erweichten Stellen zeigten zahlreiche Körnchenzellen. Auch Schneevogt fand, abgesehen von den noch zu erwähnenden Veränderungen am Sympathicus, eine Erweichung des Rückenmarks vom 5. Cervical- bis zum 2. Dorsalnerven. Frommann beschreibt (in dem auf Leubuscher's Klinik beobachteten Falle) als Hauptveränderung eine die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks von der Medulla oblongata ab vorzugsweise betheiligende rothe Erweichung; dieselbe traf besonders die Commissuren und den innersten (der Commissur zunächst liegenden) Theil der vorderen Stränge. Auf die hervorragende Betheiligung der grauen Substanz scheint zuerst Luys aufmerksam gemacht zu haben; derselbe fand die graue Substanz in der Gegend der Halsanschwellung von sehr hyperämischen Gefässen durchzogen, die mit körnigem Exsudat (Fettkörnchenzellen) besetzt und umgeben erschienen. Dieselben körnigen Massen und viele Corpora amylacea waren durch die graue Substanz hindurch zerstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in der betreffenden Partie fast ganz verschwunden und durch jene körnigen Massen ersetzt; nur hier und da erkannte man noch einzelne in entschiedener Rückbildung befindliche Ganglienzellen von bräunlichem Aussehen, mit dunklen Körnchen gefüllt, Anastomosen und Ausläufer unterbrochen oder ganz fehlend. Die Degeneration betraf vorzugsweise das linke Vorderhorn, entsprechend der meist linksseitigen Muskelaffection und der ebenfalls linksseitigen Atrophie der vorderen Wurzeln.

Für die Veränderungen der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner, ist in diesem Befunde von Luys eine wichtige Grundlage gegeben. Weitere Ausführungen gerade nach dieser Seite hin enthalten besonders die zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen

1) Diejenigen neueren Fälle, die ihrem ganzem Verlaufe nach entschieden den Typus der symmetrischen Lateralsklerose (Sclérose latérale amyotrophique) an sich tragen — wie z. B. der von Cornil und Lépine, Gaz. méd. 1875. No. 11. — sind hier und in dem Folgenden nicht mit berücksichtigt.

von Lockhart Clarke. In sämmtlichen von Clarke beschriebenen Fällen (6) fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Veränderungen der grauen Substanz mit besonderer Betheiligung der vorderen Ganglienzellen, zum Theil auch gepaart mit Veränderungen der weissen Stränge und der Spinalwurzeln. Die Veränderungen bestanden theils in starker Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe, theils in grauer Erweichung mit fettig-körnigen Einlagerungen („granular desintegration"), die offenbar als Resultat irritativer, entzündlicher Vorgänge aufzufassen ist, theils in Induration mit reichlicher Bindegewebshyperplasie und Atrophie der Nervenelemente. Von besonderer Wichtigkeit sind die, schon von Luys constatirten Veränderungen an den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, in deren Schilderung Clarke auch mit anderen Forschern (Duménil, Schüppel, Hayem, Charcot und Joffroy) durchaus übereinstimmt: bräunliche Verfärbung, Granulirung, Verdünnung und Schwund der Fortsätze, weiterhin auch Verkleinerung und Einschrumpfung des Zellenkörpers mit Umgestaltung zu kernlosen, mitunter glänzenden oder undeutlich begrenzten eckigen Gebilden, und endlich völliges Verschwinden. Die Ursache dieser Veränderungen ist in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung gleichzeitig entzündliche Erweichung oder Induration der grauen Substanz der Vorderhörner ergibt, wohl jedenfalls in diesen entzündlichen Vorgängen selbst zu suchen. Ob in anderen Fällen, wie Friedreich annimmt, die Atrophie der Ganglien vielleicht auch als Resultat eines Jahre hindurch andauernden Ausfalles der physiologischen Action auf die Muskeln, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, zu Stande kommen kann, mag dahingestellt bleiben.

Vorzugsweise oder ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz findet sich noch in einer Reihe von älteren und neueren Obductionsbefunden verzeichnet. Gull constatirte als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkskanals in der Cervicalgegend (zwischen 5. Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven). Die so gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge und Wurzeln erschienen normal. Sehr ähnlicher Art ist der Befund von Schüppel, nur dass die Hydromyelie sich hier bis zum Abgange des 10. Rückenwirbels hinaberstreckte. Auch Hayem fand ausschliessliche (indurative) Veränderungen an der grauen Substanz des Cervicaltheils, nament-

lich den Vorderhörnern, während die weissen Stränge ganz normal waren. — Grimm constatirte in seinem Falle eine bedeutende Erweiterung des Centralkanals auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer ringförmigen Platte zusammengedrückt war. Ausserdem zeigte das Rückenmark in der unteren Cervical- und oberen Brustpartie eine spindelförmige Anschwellung, die durch eine Neubildung (Medullarcarcinom) gebildet war. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich die graue Substanz aus vielfach gekreuzten feinen Bindegewebsfasern bestehend, zwischen denen spärliche Nervenfasern und einzelne atrophische Nervenzellen sichtbar wurden. In der weissen Substanz Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Zunahme der Axencylinder. Die Nervenwurzeln fettig degenerirt (besonders die feineren Fasern der vorderen Wurzeln). Grimm glaubt auf Grund dieses Befundes als primäre Erkrankung eine chronische Myelitis annehmen zu dürfen, während er das Carcinom als eine erst in der letzten Zeit hinzugetretene accidentelle Complication auffasst. —

In den letzten Jahren sind besonders aus Charcot's Klinik eine Reihe instructiver Sectionsbefunde hervorgegangen, die sich theils auf die eigentliche (protopathische) Form progressiver Muskelatrophie, theils auf die von Charcot als deuteropathische bezeichnete, namentlich zu symmetrischer Seitenstrang-Sklerose hinzutretende Form dieses Leidens beziehen. Ich erwähne nur die Befunde bei der protopathischen Form, von Pierret und Troisier (2 Fälle), und Charcot und Gombault. In dem ersten Falle von Pierret und Troisier beschränkten sich die Veränderungen wesentlich auf die Vorderhörner, besonders in der Cervicalgegend. Die grossen Ganglienzellen derselben waren fast vollständig geschwunden, nur die äussere (mit dem Tractus intermedio-lateralis correspondirende) Gruppe hatte weniger gelitten als die beiden anderen. Bei starker Vergrösserung zeigten sich in der vorderen Partie der Hörner noch zahlreiche Zellen von jedoch sehr verkleinertem Umfange und kurzen oder ganz fehlenden Fortsätzen, oder auch statt der Zellen nur noch kleine unregelmässige Massen. Im zweiten Falle zeigten die Nervenzellen der Cervicalgegend in den Vorderhörnern die verschiedenen Grade der Pigmentdegeneration, besonders auf der rechten Seite; das ganze Vorderhorn dieser Seite war in Folge dessen atrophisch. In dem Falle von Charcot und Gombault waren die Nervenzellen der Vorderhörner in der Cervicalgegend zum grossen Theile verschwunden; die noch vorhandenen zeigten ganz ähnliche Veränderungen wie in dem ersten Falle von Pierret und Troisier.

Ausserdem fanden sich an den Gefässwandungen und an der Neuroglia Veränderungen, die als Folgen eines chronischen irritativen (hyperplastischen) Processes aufgefasst werden mussten, der an den Gefässen zu einer beträchtlichen Verdickung ihrer Wände durch Bildung neuer Elemente, an der Neuroglia ebenfalls zu zelliger Neubildung und beträchtlicher Vermehrung des fibrillären Gewebes geführt hatte.

Während die genannten Forscher vorzugsweise (wenn auch nicht ausschliesslich) die graue Substanz verändert fanden, fehlt es dagegen auch nicht an Befunden, in welchen mehr eine degenerative Atrophie der weissen Stränge des Rückenmarks angetroffen wurde — und zwar bald (wie zuerst in dem Frommann'schen Falle) der Vorderseitenstränge, bald aber der Hinterstränge. Bedeutende Atrophie der Vorderseitenstränge fanden u. A. Baudrimont und Duménil, Letzterer allerdings in Verbindung mit gleichzeitigen (hyperämisch-entzündlichen) Veränderungen der grauen Substanz und Atrophie der Ganglienzellen. An den Hintersträngen fand zuerst Virchow das makroskopische Bild der grauen Degeneration, mit ausgedehntem Schwunde der Nervensubstanz, Einlagerung einer weichen Substanz mit zahllosen Corpora amylacea und länglichovalen granulirten Kernen. Ganz dieselbe Veränderung beobachtete Friedreich in einem seiner (6) Fälle; auch in einem der Clarke'schen Fälle zeigte sich neben gleichzeitiger Erkrankung der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz eine vorwiegende Alteration der Hinterstränge, und in dem von Swarzenski mitgetheilten Falle aus der Frerichs'schen Klinik wurde eine totale Entartung derselben mit körnigen Einlagerungen angetroffen. Der Vollständigkeit halber sei endlich noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen auch die Hinterhörner (Joffroy), ferner die hinteren Wurzeln (Menjaud, Clarke, Duménil) und die Intervertebralganglien (Duménil, Lubimoff) degenerative Veränderungen, freilich nicht isolirter Natur, zeigten. — Selbstverständlich müssen ältere Fälle, wie die eben erwähnten von Duménil und Clarke, in welchen Sklerose der Seitenstränge, resp. auch der Hinterstränge neben gleichzeitigen Veränderungen der grauen Substanz (Vorderhörner) beobachtet wurde, jetzt eine gegen früher wesentlich veränderte Auslegung erfahren. Dieselben sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Fälle deuteropathischer progressiver Muskelatrophie zu betrachten, bei welchen die Veränderung der vorderen Ganglienzellen secundär, im Verlaufe einer symmetrischen Lateral- oder einer Hinterstrang-Sklerose, hinzutrat.

Den geschilderten positiven Befunden am Rückenmark steht eine

Anzahl negativer gegenüber, in welchen dieses Organ (einschliesslich der Spinalwurzeln) keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. Es gehören dahin die älteren Fälle von Landry, Oppenheimer, Meryon, Türck, Cohn, Friedberg; ein Fall von Malmsten; drei Fälle, die nach Duchenne[1]) in den Pariser Hospitälern zur Section kamen (einer von Axenfeld, zwei von Aran); ein Fall aus der Bamberger'schen Klinik und vier Fälle von Friedreich. Nach einer von mir vorgenommenen Zusammenstellung ist die Summe der entschieden positiven Befunde am Rückenmark mindestens 38, denen 15 negative in der Literatur gegenüberstehen. Der Versuch, auf das vorliegende, vielfach unvollständige und lückenhafte Material irgendwelche statistische Schlussfolgerung zu basiren, dürfte freilich zur Zeit noch gänzlich verfrüht sein.

Wir haben endlich noch der am Sympathicus und an den peripherischen Nerven gefundenen Veränderungen zu gedenken. Auf den Sympathicus scheint zuerst Schneevogt seine Aufmerksamkeit gerichtet zu haben; er fand (in dem auch klinisch durch Verengerung der Pupille bemerkenswerthen Falle), neben partieller Erweichung des Rückenmarks und Atrophie der vorderen Wurzeln, eine hochgradige Destruction des Hals-Sympathicus; derselbe war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Krystallen verdrängt waren; die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus ebenfalls etwas fettreich. — Weiterhin constatirte Jaccoud in zwei Fällen (57jährige Männer von Behier's Abtheilung), ausser Atrophie der vorderen Cervicalwurzeln, eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung des Sympathicus. Der Halsstrang war ganz und gar in fibröses Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich herdweise massenhafte Fetteinlagerungen zeigten; die Nervenröhren waren in Folge dessen secundär atrophirt und zwar in noch höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das oberste Halsganglion zeigte gleichsam das erste Stadium des Processes, beträchtliche Hyperplasie des corticalen und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente. Die Rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzeln übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani enthielten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne pathologisch veränderte (einfache Atrophie, Schwund der Markscheide, und selbst des Axencylinders). Jaccoud hält es, nach dem Alter

1) Electrisation localisée. 2. éd. 1861. p. 520.

der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen und sich von dort sowohl centripetal (Rami communicantes, vordere Wurzeln), wie auch centrifugal (Nn. mediani) fortgepflanzt habe.

Veränderungen am Sympathicus erwähnen ferner noch Swarzenski (Verdünnung des Grenzstrangs und der beiden obersten Ganglien) und Duménil (hochgradige, fibrös-fettige Entartung des Hals- und Brusttheils; reichliche Bindegewebshyperplasie, Schwund der Nervenfasern und regressive Metamorphose der Ganglienzellen). In der Mehrzahl der Fälle wurde wohl eine genaue Untersuchung des Sympathicus nicht vorgenommen; dagegen wurde von einer Reihe guter Beobachter die Integrität desselben ausdrücklich constatirt: so von Landry, Frommann, Menjaud, Hayem, Charcot und Joffroy, Pierret und Troisier, Duménil (3 Fälle) und Friedreich (6 Fälle). Auch in zwei, neuerdings auf Charcot's Veranlassung von Lubimoff genau untersuchten Fällen — einem von protopathischer und einem von secundärer Muskelatrophie bei Sklérose latérale amyotrophique — war der Befund in allen Theilen des Sympathicus ein durchaus negativer, während dagegen die Intervertebralganglien in beiden Fällen mehr oder weniger ausgedehnte atrophische Veränderungen erkennen liessen (in dem ersten dieser Fälle bestand, nach der weiteren Untersuchung von Pierret und Troisier, zugleich eine hochgradige Atrophie der Vorderhörner in der Cervicalgegend; vgl. oben). Im Ganzen stehen also den 5 positiven Beobachtungen mindestens 16 negative gegenüber. Wichtig ist auch, dass Duménil in dem einen, von ihm beobachteten Falle mit Sympathicus-Degeneration ausserdem eine hochgradige Verfettung der Spinalganglien, sowie der vorderen und hinteren Spinalnervenwurzeln in der Halsgegend vorfand.

Bezüglich der peripherischen Nerven gelangte die grosse Mehrzahl der Untersucher zu ähnlichen positiven Resultaten, wie wir denn schon von Cruveilhier und Jaccoud erwähnt haben; so z. B. Schneevogt (N. ulnaris), Trousseau (N. axillaris, mediani, radialis, ulnaris), Virchow, Friedberg, Hayem, Charcot und Joffroy, Bamberger, M. Rosenthal, Friedreich, Gombault und Andere. Die Degenerationen zeigten sich bald nur an den feineren intramusculären Nervenzweigen (Friedberg, v. Bamberger), bald auch in den grösseren Stämmen und zum Theil selbst in den Plexus (Rosenthal); sie trugen meist den Charakter activer, irritativer Vorgänge mit Hyperplasie und Kernwucherung des äusseren und inneren Neurilemms, Kernvermehrung und fibrillärer

Verdickung der Schwann'schen Scheiden (Perineuritis und Neuritis interstitialis chronica) — auch Quellung und varicöse Auftreibung der Markscheide (Friedreich) mit secundärer Atrophie der Nervenfasern, bis zu völligem Schwunde derselben. Vielleicht wird auch hier, wie Friedreich annimmt, durch die andauernd gehemmte Function der Nervenelemente die Atrophie derselben begünstigt. In einzelnen Fällen (Duménil, Friedreich) lieferte übrigens die Untersuchung der peripherischen Nerven gänzlich negative Resultate.

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, alle im Laufe der Zeit über die Natur der progressiven Muskelatrophie aufgestellten Theorien zu erörtern, resp. erschöpfend zu widerlegen. Die meisten derselben erledigen sich bei einigem Nachdenken schon von selbst aus den voraufgegangenen klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen. So bedarf z. B. die (obwohl geistreich ersonnene) Theorie Cruveilhier's heutzutage kaum noch einer ernstlichen Widerlegung; ebenso wird man die Ansichten derjenigen Autoren, welche den Ursprung der progressiven Muskelatrophie in die peripherische Nervenfaserung, in die Vorderseitenstränge oder gar in die Hinterstränge des Marks verlegten — auch wenn dieselben in vereinzelten Sectionsbefunden eine scheinbare Stütze gewannen — einfach mit Stillschweigen übergehen können. Hinsichtlich der schon von Schneevogt angedeuteten, von Remak, Jaccoud, J. Simon und Anderen ausführlicher entwickelten Annahme einer primären Affection des Sympathicus habe ich mich bereits an anderem Orte[1]), nach einer eingehenden Kritik der einschlägigen Thatsachen, dahin ausgesprochen, dass wir einstweilen weder durch die anatomischen Befunde, noch durch die physiologische Analyse der Symptome hinreichend gefördert sind, um über die Rolle des Sympathicus bei der in Rede stehenden Krankheit ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Ich formulirte damals die Fragen: „Ist der Sympathicus überhaupt dabei regelmässig erkrankt? — und wenn er es ist, erkrankt er durch centripetale Fortleitung des primären Muskelleidens auf die peripherischen Nerven, die Rückenmarkswurzeln und Rami communicantes? oder ist umgekehrt die Sympathicus-Affection das Primäre und verbreitet sich dieselbe einerseits centrifugal nach den peripherischen Nervenstämmen und Muskeln, andererseits auch centripetal auf die spinalen Centren der betreffenden Sympathicusfasern?"

1) Pathologie des Sympathicus. S. 96 und 97.

Die erste und Hauptfrage glaube ich jetzt, nach der erheblichen Anzahl entschieden negativer Befunde von Seiten gründlicher Untersucher, definitiv verneinen zu müssen. Damit fällt auch die zweite Alternative, die überdies bisher nur in den Angaben von Jaccoud eine positive Unterlage gefunden hat — während die erste mindestens sehr eingeschränkt wird durch die relativ grosse Anzahl von Fällen, in denen Veränderungen der peripherischen Nerven und der vorderen Wurzeln ohne secundäre Läsion des Sympathicus, auch ohne Läsion der Rami communicantes (Duménil) angetroffen wurden. Ich kann hiernach die in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie unzweifelhaft vorhandene Affection des Sympathicus nur als eine combinatorische Erkrankungsform ansehen, die sich auch durch ein besonderes Symptombild (oculopupilläre Phänomene u. s. w.) klinisch charakterisirt, nach Analogie derjenigen Auffassung, welche wir auch der mit progressiver Muskelatrophie combinirten progressiven Bulbärparalyse meiner Ansicht nach vindiciren müssen; wie bei letzterer Combination eine Diffusion des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorganges vom Halsrückenmark auf gewisse Abschnitte der Medulla oblongata (oder in umgekehrter Richtung) stattfindet, so bei der ersteren eine, vielleicht durch die Rami communicantes vermittelte Diffusion auf den Cervical- und Brusttheil des Grenzstrangs und die sympathischen Ganglien.

Es bleiben demnach nur zwei Theorien der Krankheit noch discutirbar, nämlich die myopathische, die seit Aran im Wesentlichen unverändert geblieben ist, und die neuropathische in derjenigen Form, welche sie durch die Untersuchungen von Lockhart Clarke, Hayem, Luys, Charcot und Anderen neuerdings angenommen hat, und nach welcher es sich bei der eigentlichen progressiven Muskelatrophie um primäre Veränderungen der in den grauen Vorderhörnern, besonders des Cervicaltheils, gelegenen Ganglienzellen handelt, welche letzteren mit der normalen Ernährung der Muskeln in einem allerdings noch unklaren und nicht direct erwiesenen Zusammenhang stehen.

Die Anhänger der myopathischen Auffassung können natürlich die Häufigkeit pathologisch-anatomischer Veränderungen am Nervenapparate, speciell am Rückenmark, nicht weiter anfechten; sie können nur den Versuch unternehmen, das Muskelleiden als primär und die am Nervensystem vorgefundenen Veränderungen als secundär und von Ersterem abhängig hinzustellen. Hierin gipfelt denn auch die von Friedreich neuerdings mit besonderem Scharfsinn und Erfolg geübte Kritik der neurotischen Theorien. Friedreich for-

mulirt dieses gegenseitige Verhältniss in den Sätzen: „Die als primäre chronische Myositis beginnende progressive Muskelatrophie ist im Stande, secundäre Störungen am Nervensystem hervorzurufen, bestehend in einer auf die intramusculären Nerven übergreifenden und längs der Nervenbahnen selbst bis in die Nervenwurzeln emporsteigenden chronischen Neuritis. Letztere vermag weiterhin in das Rückenmark selbst zu übergreifen und chronisch-myelitische Processe zu erzeugen, welche in demselben nach verschiedenen Richtungen hin sich zu verbreiten im Stande sind. Die innerhalb der Nervenbahnen fortschreitende Entzündung vermag an jeder Stelle ihres Verlaufes zum Stillstande zu gelangen, und es ist die räumliche Verbreitung, welche die Störung am Nervenapparate erreicht, im Wesentlichen abhängig von dem mehr oder minder activen Charakter der in den Muskeln, als der Quelle der Reizung, vor sich gehenden Gewebsstörung. Ausserdem sind gewisse regressive Ernährungsstörungen der peripherischen Nervenfasern, sowie der in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gelegenen Ganglienzellen als die Folgen der gestörten motorischen Function zu bezeichnen.

Ohne in dieser Frage ein bestimmtes Für und Wider aussprechen zu wollen (denn ich halte dieselbe überhaupt, wie schon früher erwähnt wurde, auch nach der Friedreich'schen Arbeit noch keineswegs für spruchreif) glaube ich doch hier wenigstens auf einige meiner Ansicht nach vorhandene Lücken der Friedreich'schen Beweisführung aufmerksam machen zu müssen. Wenn Friedreich zu den obigen Sätzen noch hinzufügt: „nur nach dieser Anschauung erklären sich ungezwungen die in den einzelnen Fällen so verschiedenartigen Befunde am Nervensystem", so ist diese Behauptung mir schwer verständlich; im Gegentheil sollte man erwarten, bei einem an der Peripherie beginnenden und sich längs präformirter Bahnen in centripetaler Richtung fortpflanzenden entzündlichen Processe gerade ganz constanten und unwandelbaren Veränderungen der nämlichen Theile des Nervenapparates zu begegnen. Uebrigens konnte Klemm[1]) bei seinen neuerdings angestellten Versuchen über die Fortpflanzung der Entzündung im Nerven eine Ausbreitung des entzündlichen Processes von den peripherischen Stämmen (Ischiadicus) auf das Rückenmark überhaupt nur ganz ausnahmsweise constatiren. — Wenn ferner die vorgefundenen Rückenmarksläsionen das Endresultat eines continuirlich in den Nervenbahnen aufsteigenden Entzündungsprocesses sein sollen, so muss man postuliren, dass in allen Fällen, wo degenerative Veränderungen der grauen Substanz, und speciell der Vorderhörner, vorhanden sind, auch die entsprechenden Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen, den Plexus und den vorderen Spinalwurzeln nachweisbar seien. Dies ist aber so entschieden nicht der Fall, dass man sich

1) Ueber Neuritis migrans. Diss. Strassburg 1874.

wundern muss, wie Friedreich diesen Umstand entweder ganz übersehen, oder demselben für die Theorie nur ein so geringes Gewicht beigelegt hat. Ich erinnere nur an Fälle, wie z. B. der von Clarke und Gairdner beschriebene, in welchem eine hochgradige myelitische Erweichung im Cervicaltheil und bis zum 3. Dorsalnerven bestand, während dagegen die Nervenwurzeln nichts Krankhaftes erkennen liessen; oder der früher citirte von Gull mit Hydromyelie und Schwund der grauen Substanz, ohne Veränderung der Nervenwurzeln. Unter den oben besprochenen 19 Fällen, in denen jede Veränderung an den vorderen Spinalwurzeln fehlte, sind noch mehrere, in denen zum Theil sehr hochgradige Alterationen des Rückenmarks vorhanden waren (Virchow, Frommann, Joffroy, Frerichs und Andere). Von ungenügender Untersuchung kann hier selbstverständlich keine Rede sein; wir müssen eben darauf verzichten, die Dinge nach einem Schema erklären zu wollen. Auch die Fälle, in denen Veränderungen der peripherischen Nervenstämme fehlten oder sehr gering waren, während dagegen hochgradige Atrophie der vorderen Wurzeln und zum Theil erhebliche Alterationen des Rückenmarks bestanden, sind mit der Friedreich'schen Theorie schwer in Einklang zu bringen. Die von Friedreich mehrfach zu Hülfe genommene Hypothese, dass die von der Muskelaffection herrührende Aufhebung der motorischen Function — die übrigens an den meisten befallenen Muskeln doch nur sehr langsam und in unvollkommener Weise stattfindet — als solche regressive Ernährungsstörungen der peripheren Nervenfasern und der Ganglienzellen der Vorderhörner hervorrufen solle, vermag ich nicht als berechtigt anzuerkennen; weder physiologische noch experimentell pathologische, noch klinische Thatsachen verleihen dieser Annahme eine haltbare Stütze.

Die Argumente, welche Friedreich aus der Verbreitungsweise des Muskelleidens und aus der Aetiologie entnimmt, kann ich zum grössten Theile ebensowenig als stringent ansehen. Die ätiologischen Thatsachen sind mindestens durchaus doppeldeutig, und lassen sich (wie z. B. der Einfluss einer congenitalen Diathese, Ueberanstrengung, Traumen u. s. w.) ebenso gut auf das Nervensystem wie auf die Muskeln beziehen. Die Verbreitungsweise des Processes widerspricht insofern sogar der myopathischen Theorie, als bei den von letzterer zu machenden Voraussetzungen einzelne Thatsachen (das Stationärbleiben innerhalb eines Muskels, die völlige Integrität einzelner Muskelbündel bei anderweitigem Fortschreiten der Erkrankung, die Immunität benachbarter und das sprungweise Uebergreifen auf entferntere Muskeln u. s. w.) schwer begreiflich erscheinen.

Eine besondere Schwierigkeit bietet der myopathischen Theorie die nicht seltene Coincidenz der progressiven Muskelatrophie mit einer unzweifelhaften Neurose, der progressiven Bulbärparalyse, wobei entweder die Erscheinungen der letzteren vorausgehen, oder, was häufiger ist, zu einer schon bestehenden progressiven Muskelatrophie sich hinzugesellen. Friedreich meint, dass in Fällen der ersteren

Kategorie es sich nicht um wahre progressive Muskelatrophie gehandelt habe, sondern um Paralyse mit secundärer Atrophie, bedingt durch Fortschreiten des myelitischen Processes vom verlängerten Mark auf die Faserzüge der Pyramiden und die motorischen Gebilde des Rückenmarks (Vorderseitenstränge). Die klinischen Erscheinungen und die ausdrücklichen Angaben derjenigen Autoren, welche die in Rede stehende Combination beobachteten (Trousseau, Stein, Leyden und Andere) sind jedoch diesem Deutungsversuche wenig günstig. — Die Fälle der zweiten Kategorie, wie sie Duménil, Duchenne, Valentiner, Wilks, Leyden und Andere beobachteten, erklärt Friedreich so, dass die Muskelatrophie zur Bulbärparalyse sich wie Ursache zur Wirkung verhalte; als das verbindende Mittelglied betrachtet er eine aus den erkrankten Muskeln längs der Nervenbahnen ascendirende, in den Cervicaltheil des Rückenmarks übergreifende Neuritis, die sich in das verlängerte Mark fortsetze und schliesslich die am Boden des 4. Ventrikels beisammenliegenden Ursprungsnerven der motorischen Kopfnerven erreiche. Allein wir haben bereits gesehen, wie zweifelhaft es mit dieser chronischen ascendirenden Neuritis bestellt ist. Dem von Friedreich urgirten Umstande, dass in allen hierhergehörigen Fällen die oberen Extremitäten allein oder vorzugsweise von progressiver Muskelatrophie ergriffen waren, lässt sich, da dieses Verhalten überhaupt die Regel bildet, eine grössere Tragweite wohl nicht zuerkennen.

Weit einfacher und natürlicher ist die von Charcot begründete und auch von Kussmaul angenommene Theorie, welche die häufige Combination von progressiver Muskelatrophie und von progressiver Bulbärparalyse auf die genetische Verwandtschaft beider Affectionen, vom neuropathischen Standpunkte aus, zurückzuführen gestattet. Beiden liegen analoge chronische Veränderungen (irritative Atrophien) motorischer Ganglienzellen zu Grunde. Bei der progressiven Bulbärparalyse betreffen dieselben die auf dem Boden des 4. Ventrikels gelagerten Aggregate motorischer Zellen, während bei der progressiven Muskelatrophie die Zellen der Vorderhörner befallen werden, und zwar allmählich und successiv, so dass viele derselben sogar in den am meisten ergriffenen Partien bis in die letzten Perioden der Krankheit verschont bleiben. (Letzterer Umstand erklärt zugleich die Thatsache, dass die trophischen Störungen selten alle Primitivbündel eines Muskels gleichzeitig befallen, und dieser auch bei schon merklich herabgesetztem Volumen für Willensimpulse oder elektrische Reize noch Reaction zeigt.) Der degenerative Process selbst hat, wie Kussmaul hervorhebt, nichts Specifisches; man findet

sowohl die gewöhnliche graue Degeneration, als die chronische indurirende Myelitis, rothe Erweichung, die „granular desintegration" von Clarke, oder isolirte Pigmentdegeneration zelliger Elemente: allen gemeinsam ist nur der Schwund der grossen Ganglienzellen, und zwar in der schon hervorgehobenen successiven Weise. — Der Unterschied zwischen progressiver Muskelatrophie und Bulbärparalyse ist demnach nur in der verschiedenen Localisation des ursprünglichen Krankheitsherdes — die Ursache ihrer Combination nur in der Diffusion des primären Krankheitsprocesses zu suchen.

Unter den einzelnen Symptomen der progressiven Muskelatrophie bedarf die Muskelerkrankung selbst keiner weiteren analytischen Erörterung, da das nöthige Material für ihre Auffassung sowohl vom myopathischen, wie vom neuropathischen Standpunkte in den voraufgegangenen Abschnitten enthalten ist. Die Erklärung der Nebensymptome muss natürlich ebenfalls variiren, je nachdem sie aus myopathischen oder neuropathischen Theorien geschöpft wird; doch zeigt sich auch auf diesem Gebiete, dass wenigstens manche hierhergehörige Phänomene vom myopathischen Standpunkte aus nur eine schwierige und unbefriedigende Deutung zulassen.

Dies gilt z. B. offenbar von den im Beginne oder weiteren Verlaufe der Krankheit eintretenden Sensibilitätsstörungen. Sie sind mit der Annahme einer primären chronischen Myositis kaum vereinbar; wohl aber erklären sie sich ungezwungen bei einer primären Rückenmarksaffection, die sich (wie ja die Befunde ergeben) nicht selten über die gesammte graue Substanz, in einzelnen Fällen auch auf die Hinterstränge und die hinteren Wurzelfasern erstreckt. Der Umstand, dass in der Regel mehr das Gemeingefühl als die Tastempfindung — in einzelnen Fällen (Mosler und Landois) nur jenes — gestört wird, ist mit einer ursprünglichen Erkrankung der grauen Substanz vollkommen im Einklange. Auch die in einzelnen Fällen constatirte Erhöhung der Reflexerregbarkeit lässt sich auf eine solche am ungezwungensten zurückführen.

Die localen Temperaturunterschiede können wir immerhin als Resultat des myositischen Processes auffassen, der anfangs zu Temperatursteigerung, später aber, bei entwickelter Atrophie, zu Temperaturverminderung führt. Schwieriger dagegen sind manche örtliche Circulationsstörungen (Cyanose, Arteriospasmus), sowie auch die in manchen Fällen concomitirende Atrophie der äusseren Bedeckungen

und die Arthropathie zu erklären; diese sind der neuropathischen Theorie zugänglicher, indem sie, wie bei einer Reihe anderer Rückenmarkserkrankungen, auf vasomotorisch-trophische Innervationsstörungen spinalen Ursprungs zurückgeführt werden.

Die oculopupillären Symptome beruhen selbstverständlich entweder auf Erkrankung des Halssympathicus, oder der vorderen Wurzeln, resp. des Halsmarks in der Gegend der beiden letzten Cervical- und der obersten Dorsalnerven. Voisin schliesst aus seinem früher erwähnten Falle, in dem vasomotorische Störungen, Temperaturerhöhung u. s. w. fehlten, dass nicht der Sympathicus Ausgangspunkt jener Erscheinungen sein könne, sondern die vorderen Wurzeln, deren Durchschneidung (nach Bernard) Verengerung der Pupille und Abplattung der Cornea hervorruft. Indessen die Angabe Bernard's, wonach die Gefässnervenfasern nicht innerhalb der vorderen Wurzeln verlaufen, sondern insgesammt aus Sympathicusganglien herstammen, ist mit den Angaben anderer Experimentatoren (Schiff) im Widerspruch; überdies sehen wir auch oft bei unzweifelhaften Läsionen des Halssympathicus nur die oculopupillären, nicht vasomotorisch-thermische Erscheinungen auftreten. Ein weiteres Eingehen auf diese Frage ist bei der Seltenheit des in Rede stehenden Symptoms hier nicht am Platze.

Unter den Allgemeinerscheinungen lässt sich das in einzelnen Fällen vorhandene Fieber wohl aus der Polymyositis herleiten. Die besonders in späteren Stadien vorkommende, bald partielle und halbseitige, bald allgemeine Hyperidrosis ist ein Symptom, welches unzweifelhaft centralen, resp. sympathischen Ursprungs sein kann (vgl. Morbus Basedowii); doch ist vielleicht auch die Erklärung zulässig, welche Friedreich dafür gibt, dass es sich nämlich um eine collaterale Fluxion gegen die Hautgefässe handle, in Folge der Obliterirung einer grossen Zahl der feineren Muskelgefässe bei dem rasch fortschreitenden Atrophirungsprocesse der Muskeln. Die Hyperidrosis wäre also hier ähnlich zu deuten, wie die bei Trichinenkrankheit und Tetanus vorkommenden Schweisse, die ebenfalls in collateralen arteriellen Hauthyperämien, bei der in den Muskeln vorhandenen Circulationsbehinderung, ihre Ursache haben.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose kann im Anfangsstadium der Krankheit Schwierigkeiten darbieten. Verwechslungen können insbesondere bedingt werden: a) durch genuine Muskelatrophie in Folge directer (mechanisch-traumatischer u. s. w.) Veranlassung, wie z. B. Druckatrophie

der Mm. interossei; b) durch secundäre Muskelatrophien bei Neuritis, ebenfalls meist in Folge mechanisch-traumatischer, oder auch rheumatischer Veranlassung. Der einen oder anderen Kategorie gehören gewiss auch manche in der Literatur als progressive Muskelatrophie bezeichnete Fälle an, die durch traumatische oder rheumatische Schädlichkeiten u. s. w. hervorgerufen sein sollen. Bleibt das Leiden später andauernd in den ursprünglich befallenen Muskeln oder im Gebiete eines einzelnen Nervenstammes localisirt, so wird man progressive Muskelatrophie ausschliessen können; wir haben jedoch bereits Fälle erwähnt, in denen von einem ursprünglich circumscripten Krankheitsherde sich weitgreifende Atrophien in Form der „Myopathia propagata" entwickelten (vgl. Aetiologie). Von der zweifelhaften Berechtigung, diese Formen der progressiven Muskelatrophie im engeren Sinne zuzurechnen, ist ebenfalls dort die Rede gewesen. Eine Verwechselung mit centralen oder peripherischen Paresen oder Paralysen ist, obschon viele derselben von secundären Atrophien begleitet sein können, kaum möglich, wenn man die Anamnese (Entstehungshergang, plötzliches oder allmähliches Auftreten der Functionsstörung, gleichmässiges oder successives Befallenwerden der Muskeln u. s. w.) berücksichtigt. Allerdings gibt es auch Formen central bedingter Lähmungen, in denen durch allmähliche Diffusion des primären Krankheitsprocesses oder durch Auftreten desselben in multiplen Herden ein successives Befallenwerden zahlreicher Muskeln hervorgebracht werden kann; indessen sind gerade diese Formen leicht zu unterscheiden, da sie in der Regel gar keine oder nur späte und geringe Abmagerung des Muskels zur Folge haben. In zweifelhaften Fällen können auch die myositischen Reizsymptome (fibrilläre Zuckungen u. s. w.), ferner die Resultate der elektrischen Exploration, und vor Allem die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelfragmente Aufschluss liefern. — Von den durch secundäre Lipomatose atrophirter Muskeln bedingten Täuschungen ist bereits bei der Symptomatologie die Rede gewesen.

Die differentialdiagnostische Unterscheidung der eigentlichen (protopathischen) progressiven Muskelatrophie und der secundären, im Verlaufe anderweitiger chronischer Rückenmarksaffectionen (Lateralsklerose, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w.) hinzutretenden Formen ergibt sich aus dem gesammten Verlaufe. Für die Annahme symmetrischer Lateralsklerose sind die fast pathognomonischen Initialsymptome der letzteren — die meist an den oberen Extremitäten beginnende, aber gleichmässig die gesammte Musculatur derselben umfassende Lähmung mit Muskel-

spannungen und Contracturen — in hohem Grade entscheidend. Erst nach Monaten kommt es meist zu hochgradiger Atrophie der paralytischen Muskeln, noch später zu Lähmung (ohne wesentliche Atrophie) der unteren Extremitäten, und endlich zu dem Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse, welcher den schliesslichen Letalausgang in diesen Fällen herbeiführt.

Die Prognose der progressiven Muskelatrophie ist zwar im Allgemeinen eine wenig günstige, jedoch keineswegs so absolut hoffnungslos, wie man besonders im Anfange des Bekanntwerdens der Krankheit annahm und von vielen Seiten noch jetzt annimmt. Die Möglichkeit einer wenigstens partiellen Erhaltung der ergriffenen Muskeln ist nicht auszuschliessen, so lange überhaupt noch unversehrte oder wenig afficirte Muskelelemente in derselben vorhanden sind, so lange also willkürliche Motilität und elektrische Reizbarkeit nicht vollständig geschwunden sind. Das Volumen der erkrankten Muskeln ist dagegen prognostisch nicht maassgebend, da, wie wir gesehen haben, selbst Hypervolumen derselben mit völligem Untergange der eigentlichen Muskelsubstanz einhergehen kann. — Die Prognose quoad vitam ergibt sich aus den über den Gesammtverlauf der Krankheit gemachten Bemerkungen. — Unter den einzelnen Fällen sind natürlich diejenigen als besonders ungünstig zu bezeichnen, welche von vornherein in multipler Form und mit Neigung zu rapidem Verlauf auftreten; ferner ist bei ersichtlicher congenitaler Diathese, bei Coincidenz mit constitutionellen Neuropathien, bei vorausgehender Bulbärparalyse u. s. w. die Prognose entschieden misslicher. Als fast unbedingt hoffnungslos sind die Formen deuteropathischer Muskelatrophie zu betrachten, die unter dem Erscheinungsbilde der symmetrischen Lateralsklerose auftreten, da wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen der tödtliche Ausgang in allen diesen Fällen (durchschnittlich nach zwei bis drei Jahren) erfolgte.

Therapie.

Die Therapie der progressiven Muskelatrophie kann sich mancher, wenigstens palliativer Erfolge rühmen; sie muss aber, um dieselben zu erreichen, möglichst früh begonnen und möglichst lange mit unermüdlicher Consequenz durchgeführt werden! Gegen Beides wird vielfach gefehlt, sowohl von Seiten des Publicums, wie auch der behandelnden Aerzte. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass ich so glücklich war, die Krank-

heit in einem ganz frühen Stadium (bei beginnender Affection der Interossei) zu entdecken, dass es mir aber nicht gelang, die Kranken von der Schwere des Leidens zu überzeugen und zu einer energischen Behandlung zu bewegen — bis nach Monaten und Jahren die Erscheinungen sich zu unheilvoller Höhe entwickelten. Jeder auf diesem Gebiete beschäftigte Specialist wird wohl ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Leider kann ich aber nicht verhehlen, dass auch die behandelnden Aerzte aus Bequemlichkeit oder Irrthum nicht immer die gerade bei dieser Krankheit erwünschte Energie und Ausdauer entwickeln. Wenn man in so vielen andern Fällen gegen die unnütze Vielgeschäftigkeit ankämpfen muss, wo grössere therapeutische Zurückhaltung geboten wäre, so ist hier dagegen die Politik des laisser aller unter allen Umständen verwerflich.

Die Behandlung muss zum Theil schon eine prophylaktische sein, indem sie in Fällen von Heredität, congenitaler Anlage u. s. w. die betreffenden Individuen durch roborirende Lebensweise, besonders aber durch eine nach rationellen Principien angewandte Gymnastik zu kräftigen, und vor der Wahl schädlicher Professionen, vor Ueberanstrengungen, rheumatischen Schädlichkeiten u. s. w. zu schützen sucht. Bei schon aufgetretener Krankheit kann es unter Umständen dringend geboten sein, den ergriffenen, besonders schädlichen Beruf aufzugeben und mit einem anderen gefahrloseren zu vertauschen. Freilich wird man mit derartigen Rathschlägen hier wie auch bei den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen (Schreibekrampf u. dergl.) nur selten durchdringen; meist scheitert man an den äusseren und den oft noch grösseren subjectiven Schwierigkeiten; indessen einzelne, bei einsichtsvollen und willigen Patienten erzielte Erfolge müssen nach dieser Richtung hin für zahlreiche Misserfolge entschädigen.

Bei der eigentlichen Behandlung ist von inneren Mitteln absolut nichts zu erwarten, ja man muss vor ihrer Anwendung förmlich warnen, weil die Kranken sonst — beruhigt, dass doch etwas geschieht — nur zu leicht das Wichtigere vernachlässigen. Man hat ausser den tonisirenden Mitteln (Chinin, Eisen) besonders das Argentum nitricum — gestützt auf die vereinzelten Erfolge desselben bei Ataxie locomotrice —, ferner Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. s. w. vorgeschlagen. Ich war bei Patienten, welche eine elektrische und gymnastische Behandlung hartnäckig verweigerten, in der Lage, mehrfach von Strychnin Anwendung zu machen, sowohl innerlich, wie in Form subcutaner Injection — habe jedoch trotz langen Fortgebrauches und ziemlich grosser, selbst leichte Intoxicationserschei-

nungen erregender Dosis niemals irgendwelchen Effect dieses Mittels beobachtet.

Die am meisten passenden und zu wirklichem Vertrauen berechtigenden Agentien sind die Elektricität und Heilgymnastik. Letztere wird vielleicht etwas zu sehr vernachlässigt, seitdem, durch die Einführung des constanten Stromes in die Praxis und durch die hohe Entwickelungsstufe der Elektrotherapie, diese zu einer fast souverainen Behandlungsmethode bei unzähligen Erkrankungen des Nerven- und Muskelapparates erhoben worden ist. Es sind jedoch unzweifelhafte Erfolge einer zweckmässig localisirten Gymnastik gerade bei der in Rede stehenden Krankheit constatirt, und es ist überdies aus theoretischen Betrachtungen leicht einzusehen, dass wir in den activen und passiven Bewegungen derselben ein auf den Muskelstoffwechsel besonders energisch einwirkendes Mittel besitzen.[1]) Natürlich schliesst seine Anwendung niemals den gleichzeitigen Gebrauch der Elektricität aus. Was die letztere betrifft, so geschah ihre Application früher nur in Form des inducirten Stromes, mit dessen localer Anwendung besonders Duchenne günstige Erfolge erzielte. Neuerdings hat jedoch mehr und mehr der constante Strom an Terrain gewonnen, und mit Recht, da es Fälle gibt, in welchen die faradische Erregbarkeit der Muskeln völlig erloschen, die galvanische aber wenigstens in schwachen Resten erhalten sein kann, und da auch in derartigen Fällen durch ausdauernde galvanische Behandlung noch leidliche Erfolge erzielt werden.

Ueber die zweckmässige Applicationsweise des constanten Stromes gehen die Ansichten sehr auseinander; es macht sich natürlich auch hier der Einfluss verschiedener Theorien über die Krankheit geltend. Remak empfahl, von den schon früher charakterisirten Vorstellungen ausgehend, die sogenannte Galvanisation der Sympathici, von welcher auch Benedikt, M. Meyer, Guthzeit, Nesemann, Erb (nach Friedreich) und Andere einzelne günstige Erfolge beobachteten. Von besonderem Interesse ist der ausführlich mitgetheilte Fall von Nesemann, in welchem bei hochgradiger progressiver Muskelatrophie die Galvanisation des Sympathicus eine vollkommene Heilung bewirkte. (In diesem Falle soll jedoch später ein Recidiv eingetreten sein, das der früheren Behandlungsweise nicht wich.) — M. Rosenthal sah von

1) Die von Mezger in Amsterdam neuerdings wieder eingeführte, sogenannte Massage soll nach der sehr unbefangenen Beurtheilung von Berglind (Petersb. med. Zeitschr. 1874. N. F. IV. Heft 5) in einzelnen, nicht vorgeschrittenen Fällen einen günstigen Erfolg haben, der auf die raschere Blutcirculation und gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial zu den atrophischen Muskelpartien zurückzuführen sein dürfte.

der Galvanisation des Sympathicus keinen Erfolg; auch ich habe von der Anwendung dieses Verfahrens niemals einen besonderen Nutzen gesehen und beschränke mich schon seit längerer Zeit bei Behandlung der progressiven Muskelatrophie lediglich auf die peripherische Galvanisation und Faradisation, wobei die Resultate mindestens ebenso befriedigender Natur sind wie bei gleichzeitiger Zuhülfenahme centraler Applicationen. Bezüglich der Details sei hier nur noch erwähnt, dass die locale galvanische Behandlung häufig, namentlich in veralteten Fällen und bei sehr herabgesetzter Muskelreizbarkeit, im Anfange äusserst kräftige Ströme und starke Reizmethoden (Unterbrechung, Wendung u. s. w.) erfordert; bei anwachsender Reizbarkeit kann jedoch allmählich zu immer schwächeren Strömen übergegangen werden.

Ueber die balneotherapeutische Behandlung der progressiven Muskelatrophie liegt noch wenig zuverlässiges Beobachtungsmaterial vor. A priori lässt sich von den üblichen vierwöchentlichen Badecuren bei einer so chronischen und schweren Erkrankung kaum etwas erwarten; und wenn man trotzdem häufig genug Patienten dieser Art mit oder ohne ärztliche Verordnung in die Thermal-, Sool- oder Schwefelbäder wandern sieht, so kann man über die hier unnützerweise gebrachten Zeit- und Geldopfer nur Bedauern empfinden. Dagegen lässt sich von einer fortgesetzten methodischen Behandlung durch wärmeregulirende Mittel, trockene oder feuchte Schwitzbäder, Hydrotherapie u. s. w., wie sie von einzelnen Seiten empfohlen worden ist, vielleicht noch mancher Erfolg hoffen.

PSEUDOHYPERTROPHIE DER MUSKELN.

(Pseudohypertrophia musculorum.)

Coste und Gioja, Annali clinici dell'ospedale degli incurabili di Napoli 1838. — Meryon, Med. chir. transactions. Vol. 53. 1852. p. 73. — Rinecker, Vhdlg. der phys. med. Ges. zu Würzburg. Band X. 1860. — Duchenne, Electrisation localisée. 2. éd. 1861. — Spielmann, Gaz. méd. de Strassbourg. Mai 1862. No. 5. p. 85. — Kaulich, Prager Vierteljahrschrift 1862. Bd. 73. S. 113. — Berend, Allg. med. Centralz. 1863. Nr. 9. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1864. 6. Jahrg. S. 171. — Duchenne, fils, Arch. gén. de méd. Aug. 1864. p. 191. — Fritz, Gaz. hebd. 1865. No. 34. p. 529. — Stoffella, Zeitschr. d. k. k. Ges. Wiener Aerzte 1865. 2. Jahrg. Heft 1. S. 95. — Eulenburg sen., Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 50. — Eulenburg und Cohnheim, Vhdlg. der Berl. med. Ges. 1866. Heft 2. S. 191. — Griesinger, ibid. S. 207. — Sigmundt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 1. Heft 6. 1866. S. 630. — Heller, ibid. S. 616; Bd. 2. Heft 6. 1867. S. 603. — Tuefferd, Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, thèse. Strasbourg 1866. — Wagner, Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 18. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867. — Wernich, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 2. S. 232. — Guttmann, Ueber sogenannte Muskelhypertrophie (Habilitationsvortrag) 1867. — L. Hoffmann, Ueber die sogenannte Muskelhypertropie. Inaug. Diss. Berl. 1867. — Lutz, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 3. S. 358. — Bergeron, Gaz. des hôp. 1867. No. 63. — Roquette, Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie. Diss. Berlin 1868. — Duchenne, Arch. gén. de méd. Jan. bis Mai 1868. — Adams, Transact. of the path. soc. of. London 1868. Vol. 19. p. 11. — Hillier, ibid. p. 12. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris 1869. I. — Russel, Med. Times and Gaz. 29. Mai 1869. — B. Foster, Lancet 8. Mai 1869. — Dyce Brown, Edinb. med. journal. Juni 1870. p. 1079. — A. Eulenburg, Virchow's Archiv. Band 49. 1870. S. 446. — Martini, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 41. — L. Auerbach, Virchow's Archiv. Band 53. S. 234 und 397. — A. Eulenburg, ibid. S. 361. — Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871. Nr. 38—40. — Barth, Archiv der Heilkunde 1871. Bd. XII. S. 121. — Pepper, Philad. med. Times 1871. I. No. 18 u. 19. — W. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. Leipzig 1871. — Charcot, Arch. de phys. normale et pathologique 1872. No. 2. p. 228. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. — O. Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Band. IX. S. 363. — Knoll, Wiener med. Jahrbücher 1872. Heft. 1. S. 1. — Rakowac, Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 12. — Barsickow, Zwei Familien mit Lipomatosis musculorum progressiva. Dissert. Halle 1872. — Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie 1872. Bd. XIII. S. 395. — Hitzig, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 49. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. Berlin 1873. — Schlesinger, Wiener med. Presse 1873. Nr. 49 und 51. — Uhde, Archiv f. klin. Chirurgie 1873. Bd. XVI. Heft 2. — Huber, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. Heft 2. — Korwatzki, Ueber die Hypertrophie des quergestreiften Muskelgewebes. Erl. 1874. — Miller Ord, Med. Times and Gaz. 1873. II.

1220. — Clarke und Gower's, Med. chir. transactions 1874 (vol. 57.) p. 247. -- Foster, Lancet 18. April 1874. S. 542. — Kahrs, Norsk. Mag. f. Laegerid. R. 3. vol. 3. p. 615. — Bruenniche, Hosp. Tid. 2 R. 1 Aarg. p. 257. — Drake, Philad. med. Times. Aug. 1874 p. 757.

Die als Pseudohypertrophie der Muskeln bezeichnete Erkrankung charakterisirt sich klinisch durch eine das normale Volumen überschreitende Umfangsvermehrung gewisser Muskeln bei gleichzeitig verminderter oder aufgehobener functioneller Energie derselben — als deren nächste Ursache eine chronische Ernährungsstörung der Muskeln (Neubildung von Binde- und Fettgewebe, Atrophie der eigentlichen Muskelelemente) angesprochen werden muss. Die Krankheit ist mit der progressiven Muskelatrophie jedenfalls sehr nahe verwandt und stellt vielleicht nur eine durch besondere Verhältnisse modificirte Form dieser Affection dar.

Geschichte.

Die ersten wahrscheinlich hierhergehörigen Fälle sind die von Coste und Gioja (1838), ferner von Meryon (1852) und Rinecker (1860), doch ist die Deutung der bezüglichen Mittheilungen keine ganz klare. Das Verdienst, die eigenartige Natur des Leidens zuerst ausgesprochen und auf den Contrast zwischen dem Hypervolumen der Muskeln und der geschwächten Functionsenergie ausdrücklich hingewiesen zu haben, gebührt unzweifelhaft Duchenne, der einen solchen Fall 1861 als „paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale“ veröffentlichte. Hierauf folgten bald weitere Publicationen von Kaulich (aus der Klinik von Jaksch), Spielmann (aus Schützenberger's Klinik), Stoffella, Griesinger, welcher Letztere durch Billroth die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelpartikeln zuerst vornehmen liess. Den ersten vollständigen Sectionsbefund, der in Bezug auf das Nervensystem negativ ausfiel, veröffentlichten (1866) M. Eulenburg und Cohnheim; auch erschien bald darauf eine, das Bisherige zusammenfassende Monographie von Seidel. Seitdem ist durch eine grössere Reihe von Beobachtungen, deren Gesammtzahl sich mit Ausschluss der zweifelhaften Fälle auf circa 117 beläuft, das casuistische Material bedeutend angewachsen, die Kenntniss der Krankheit von klinischer Seite sehr gefördert, auch die Natur des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes vielfach ventilirt worden. Indessen sind die Acten über letzteren Punkt, soweit es sich um den Muskel handelt, noch keineswegs geschlossen; soweit ferner auch

eine (primäre oder secundäre) Betheiligung des Nervenapparates dabei in Frage kommt, ist das genügende Material zu einer exacten Discussion noch gar nicht vorhanden, und sind wir hier vorerst auf das Gebiet blosser Hypothesen und Möglichkeiten hingewiesen. In den letzten Jahren beginnt ein doppelter Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheit sich insofern zu vollziehen, als einerseits der Zusammenhang der Pseudohypertrophie mit der progressiven Muskelatrophie immer nachdrücklicher betont — andererseits eine Sonderung des in Rede stehenden Leidens von einer sehr viel selteneren, fälschlich damit zusammengeworfenen Affection, der wahren Muskelhypertrophie (L. Auerbach, Berger, Friedreich) angestrebt wird. Wir werden die letztgenannte Erkrankung anhangsweise besonders besprechen.

Synonyme Bezeichnungen. So neu unsere Kenntniss der Krankheit und so verhältnissmässig gering demgemäss die darüber vorliegende Literatur ist, so gross ist trotzdem die Anzahl der dafür in Vorschlag gebrachten Bezeichnungen. Es darf wohl bei dieser Gelegenheit als eine vielfach einreissende Unsitte beklagt werden, dass mancher Autor, der einen seltenen Krankheitsfall veröffentlicht, auch noch ein neues Nomen morbi hinzufügen zu müssen glaubt und dadurch nur die gegenseitige Verständigung unnützerweise erschwert. Kein Name kann das Wesen einer Krankheit (zumal einer noch so dunklen, unaufgeklärten) vollständig und erschöpfend ausdrücken; die beste Bezeichnung bleibt unter solchen Umständen immer die neutralste, indifferenteste, die nichts präjudicirt, nichts positiv Unrichtiges aussagt; also z. B. der Name „Pseudohypertrophie". Der von Kaulich, Stoffella, Griesinger und Anderen gebrauchte Ausdruck „Muskelhypertrophie" ist wegen der nothwendigen Unterscheidung wahrer und falscher Hypertrophie unzweckmässig. Anderweitige Synonyma sind: Paralysie musculaire pseudohypertrophique oder Paralysie myosclérosique (Duchenne); Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle (Fritz, Tuefferd); Sclérose musculaire progressive (Jaccoud); Lipomatosis musculorum luxurians progressiva (Heller); Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel); diffuse Muskellipomatose; Myopachynsis lipomatosa (Uhde). Zur Kritik dieser und ähnlicher Bezeichnungen genügt der Hinweis, dass der Ausdruck „Paralyse" dem Wesen der Erkrankung nicht entspricht, der Ausdruck „lipomatös" eine zwar nicht unrichtige, aber einseitige Auffassung der histologischen Veränderungen des Muskels voraussetzt.

Aetiologie.

Bei Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse machen sich zunächst die prädisponirenden Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter in hohem Grade bemerkbar. Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so wird auch hier das männliche Ge-

schlecht in weit überwiegendem Maase befallen. Unter 93 Fällen, in denen nähere Angaben vorliegen, sind 75 dem männlichen und nur 18 dem weiblichen Geschlecht angehörig; also mindestens ein Verhältniss von 4 : 1. Die grössere Prädisposition des männlichen Geschlechts geht noch schlagender aus dem Umstande hervor, dass bei multiplem Auftreten der Krankheit innerhalb einer Familie zuweilen nur die männlichen, nicht aber die weiblichen Mitglieder participiren. — Bezüglich der Altersbetheiligung ergibt sich eine scheinbare Differenz gegenüber der progressiven Muskelatrophie insofern, als die Pseudohypertrophie vorzugsweise im Kindesalter (und zwar in der Regel schon vor vollendetem zehntem Lebensjahre) aufzutreten pflegt. Unter 85 Fällen, in denen der Beginn des Leidens genauer festgestellt werden konnte, fiel derselbe 47 mal in die Zeit vom ersten bis fünften, 25 mal vom sechsten bis zehnten, 8 mal vom elften bis sechzehnten Lebensjahre; 6 mal trat das Leiden erst in späteren Jahren auf, oder wurde wenigstens erst bei erwachsenen Männern und Frauen (von 26, 30, 40, 41, 43 Jahren) beobachtet. Wie Friedreich hervorhebt, scheint das Leiden sich bei weiblichen Individuen durchschnittlich später als bei Männern zu entwickeln; in einem der von mir bei weiblichen Individuen beobachteten Fälle erfolgte die Erkrankung entschieden erst im reiferen Alter, in drei anderen Fällen dagegen im achten Lebensjahre.

Der Einfluss der Heredität und congenitalen Anlage macht sich hier in derselben Weise bemerkbar, wie bei progressiver Muskelatrophie, durch die Erkrankung zahlreicher Familienmitglieder (Barsickow theilt 24 auf 2 Familien vertheilte Fälle mit), namentlich durch das Befallenwerden von Geschwistern und deren successive Erkrankung in derselben Lebensperiode. Fälle von Erkrankung zweier Geschwister sind zahlreich; auf drei Brüder beziehen sich die Beobachtungen von Heller, Wagner und Seidel; auf drei Schwestern von Lutz und mir; auf eine Schwester und zwei Brüder von Brünniche; auf vier Brüder von Meryon. Interessant ist, dass die drei von Heller beobachteten kranken Brüder von zwei verschiedenen Vätern stammten; Mutter und zwei Schwestern waren gesund, dagegen scheint ein Bruder der Mutter an einer ähnlichen Erkrankung gelitten zu haben. — Diese Thatsachen berechtigen hier wie bei der progressiven Muskelatrophie zur Annahme einer, wenigstens in zahlreichen Fällen der Krankheit zu Grunde liegenden Diathese; hier wie dort müssen wir jedoch unsere Unkenntniss bezüglich der näheren Modalitäten derselben bekennen, und namentlich auch dahingestellt lassen, ob dieselbe als eine prä-

formirte krankhafte Anlage von Seiten des Muskelapparates oder gewisser (centraler, myotrophischer) Abschnitte des Nervenapparates aufzufassen ist. Für eine neuropathische Diathese, und damit für die Einreihung der Pseudohypertrophie in die Gruppe sogenannter constitutioneller Neuropathien lässt sich u. A. der Umstand geltend machen, dass in einzelnen Fällen — abgesehen von der so häufigen Complication mit progressiver Muskelatrophie — andere, jener Gruppe angehörige Krankheitsformen, z. B. Geisteskrankheit (Duchenne, Benedikt, W. Müller, Schlesinger) gleichzeitig bestanden oder voraufgingen. In einzelnen Fällen (Duchenne, Benedikt) sollen auch epileptiforme Convulsionen dem Auftreten des Leidens vorhergegangen sein. In verschiedenen anderen Fällen verharrte die Intelligenz der im Kindesalter stehenden Patienten auf besonders niedriger Stufe, oder es waren zum Theil auch Anomalien der äusseren Schädelbildung in Form hydrocephalischer Configuration (Coste und Gioja, Duchenne, Friedreich) oder Asymmetrien (Roquette, Hoffmann) vorhanden. — Von mehr accidentellen Schädlichkeiten, die mit dem Ausbruche des Leidens in möglichem Zusammenhange stehen konnten, werden namentlich atmosphärische Einflüsse (häufige Erhitzungen und Erkältungen; feuchte dumpfe Wohnungen) und schlechte ärmliche Aussenverhältnisse angeführt. In einzelnen Fällen hatten die Individuen vorher an acuten Krankheiten, namentlich an Masern (Stoffella, Griesinger, Hoffmann, Miller Ord), oder an langwierigen scrofulösen Affectionen (Wernich, Seidel, Brünniche) gelitten; in einem Falle wird ein Trauma — Sturz aus dem Bette im 4. Lebensjahre — als Ursache bezeichnet.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Die cardinale Erscheinung der Krankheit ist die Volumsvermehrung bei gleichzeitiger Functionsstörung gewisser willkürlicher Muskeln; und zwar ist es in der Regel die Musculatur der Unterschenkel, häufig auch der Oberschenkel, welche dieses Doppelsymptom entweder ausschliesslich oder wenigstens zuerst und in besonders prägnanter Weise darbietet. Während für die gewöhnliche progressive Muskelatrophie die Primäraffection der oberen Extremitäten — und speciell gewisser Hand- oder Schultermuskeln — charakteristisch ist, so sehen wir bei der Pseudohypertrophie, namentlich wenn dieselbe im kindlichen Alter auftritt, das Leiden

an den unteren Extremitäten, und hier wiederum an den Wadenmuskeln (Gastrocnemii und Soleus) beginnen. — Der Ausbildung eines erheblichen Hypervolumens gehen die Symptome verminderter functioneller Energie meist schon ziemlich lange voraus. Sie machen sich vor Allem beim Stehen und bei den Locomotionsbewegungen geltend. Die Kinder verrathen eine wachsende Unsicherheit im Gehen, ermüden sehr bald, stürzen leicht hin und vermögen sich ohne fremde Hülfe nicht zu erheben. Allmählich wird das Stehen ohne Unterstützung immer schwieriger, der Gang wird watschelnd, oder geschieht mit gespreizten Beinen, gesenkter Fussspitze und Erhebung des inneren Fussrandes. Bei weiterem Uebergreifen des Processes auf die Oberschenkelmusculatur wird insbesondere auch das Hinsetzen und Erheben aus der sitzenden Stellung äusserst schwierig; bei dem ersteren Akte lassen sich die Kranken mechanisch auf das Gesäss niederfallen, bei dem letzteren suchen sie sich durch starkes Anstemmen der Hände gegen die Oberschenkel zu helfen, falls nicht auch diese Aushülfe durch die (oft gleichzeitig vorhandene) progressive Atrophie der Arm-Musculatur unmöglich gemacht wird. Untersucht man die Patienten in horizontaler Rückenlage, so erscheinen die Beine meist auseinandergespreizt, besonders an den Knien, während sich die Füsse wieder einander nähern; die Stellung der letzteren bietet das Bild des Pes varo-equinus, die Fusssohlen sind einander zugewandt, die Fersen stark in die Höhe gezogen, Knie- und Hüftgelenke flectirt. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses wird schlecht oder gar nicht ausgeführt, ebenso die Supination und Pronation — während dagegen Extension und Flexion der Zehen meist noch ungeschwächt stattfinden. Unter den durch die Oberschenkelmuskeln vermittelten Einzelbewegungen leidet gewöhnlich zuerst die Extension im Kniegelenk; auch die Adduction und Einwärtsrollung des Beines wird erschwert, während dagegen die Flexion im Kniegelenk häufig noch ungestört bleibt. Wird die Function des M. ileopsoas beeinträchtigt, so vermögen die Kranken im Liegen nicht mehr den Oberschenkel gegen den Rumpf anzuziehen, oder sich aus der horizontalen Rückenlage zur sitzenden Haltung zu erheben. — Schreitet die Functionsstörung sehr langsam fort, so dass die Kranken verhältnissmässig lange noch stehen und herumgehen können, so entwickeln sich eigenthümliche Veränderungen der gesammten Körperhaltung, namentlich eine hochgradige lordotische Verkrümmung im Lumbaltheil der Wirbelsäule bei compensirender kyphotischer Krümmung im Dorsaltheil. Diese Haltung ist zunächst wesentlich durch das instinctive Bestreben bedingt, durch

Verrückung des Schwerpunktes nach vorn den Rumpf sicherer über der Unterstützungsbasis der unteren Extremitäten zu balanciren, und ein Ueberfallen des Oberkörpers nach vorn zu verhüten. Später kann allerdings durch Miterkrankung der Lenden- und Rückenmusculatur, namentlich der Quadrati lumborum und Sacrolumbales, die kyphotische Haltung noch sehr gesteigert werden, oder es entsteht bei vorwiegend einseitiger Muskelaffection hochgradige Skoliose.

Im auffallenden Contrast mit dieser zunehmenden motorischen Schwäche steht das Bild, welches die befallenen Theile bei der Inspection darbieten. Unterschenkel und Fuss, häufig auch der Oberschenkel erscheinen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz mehr oder minder erheblich vergrössert. In denjenigen Fällen, wo der Process auf einer Seite beginnt oder überhaupt unilateral bleibt, lässt sich die Vermehrung der Circumferenz durch vergleichende Messung leicht constatiren; häufig sprechen auch die Vergleiche mit gesunden gleichaltrigen Personen deutlich genug; auch lässt sich oft in verhältnissmässig kurzer Beobachtungszeit eine beträchtliche Umfangszunahme, besonders in der Wadengegend, nachweisen. Bei der Palpation erwecken die hypervoluminösen Theile meist den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse, eines grossen Lipoms, ohne eine Spur musculöser Spannung und Resistenz. Dies gilt in vorgeschrittenen Fällen sowohl von der Wadenmusculatur, wie auch von den Muskelmassen an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels und an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, zuweilen auch an der hinteren Becken- und Rumpfhälfte. Uebrigens lässt sich nicht selten feststellen, dass das schwammige, lipomartige Gefühl zum grossen Theile wenigstens auf Rechnung des stark vermehrten subcutanen Fettgewebes zu schieben ist, und daher auch an Partien, wo von Natur ein reichlicher Panniculus vorhanden zu sein pflegt, vorzugsweise deutlich hervortritt. Andererseits zeigen einzelne Muskeln zuweilen eine auffallend pralle und derbe Consistenz, obwohl auch sie in ihrer Function mehr oder minder beeinträchtigt und sogar für den Willensreiz oder für den elektrischen Reiz völlig unempfänglich sein können. Diese Consistenzunterschiede rühren offenbar davon her, dass die erkrankten Muskeln bald nur einer excessiven Lipomatose, bald auch einer hochgradigen interstitiellen Bindegewebswucherung mit Retraction des neugebildeten Bindegewebes verfallen (vergl. „anatomischer Befund“).

Selten befällt der Krankheitsprocess, successiv aufwärts steigend, in derselben Weise auch die oberen Extremitäten; weit häufiger da-

gegen erkranken die letzteren in der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, so dass sich alse eine Pseudohypertrophie der Bein- und Rumpfmuskeln (oder auch nur der Unterschenkelmuskeln) mit progressiver Atrophie der Armmuskeln combinirt. Dies ist besonders bei Kindern der Fall, kann jedoch ausnahmsweise auch bei Erwachsenen vorkommen, wie ein von mir beobachteter Fall (eine 44 jährige Köchin betreffend) lehrt, wo Pseudohypertrophie der unteren mit hochgradiger Atrophie der oberen Extremitäten einherging. Andererseits kommen gerade bei Erwachsenen häufiger Fälle vor, welche die Annahme einer „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum“ (Benedikt) als besonderer Erkrankungsform rechtfertigen, indem hier der Krankheitsprocess an den Armmuskeln, besonders an der Schulter, seinen Ausgangspunkt nimmt und zum Hypervolumen der befallenen Muskeln führt. Diese Fälle müssen jedoch, aus späterhin zu erörternden Gründen, wahrscheinlich der als „wahre Muskelhypertrophie“ bezeichneten Erkrankungsform beigezählt werden. — Uebrigens ist der Vorgang bei Pseudohypertrophie nicht etwa so aufzufassen, dass sämmtliche erkrankte (d. h. functionell gestörte) Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes zu einer gegebenen Zeit die Volumszunahme in grösserem oder geringerem Grade erkennen lassen; sondern es können Muskeln, die in exquisiter Weise hypervoluminös sind, neben anderen liegen, die in demselben Maasse anenergisch und dabei schlaff, welk, in ihrem Volumen reducirt erscheinen. Die Ursache dieser Differenz kann erst bei Gelegenheit des anatomischen Befundes genauer erörtert werden; hier sei nur an die früheren Bemerkungen über die bei progressiver Muskelatrophie vorkommende secundäre und compensatorische Lipomatose der atrophirten Muskeln erinnert. — Endlich ist auch hervorzuheben, dass das Auftreten und Fortschreiten der Krankheit nicht immer symmetrisch erfolgt, und dass selbst nach längerem Bestehen des Leidens den hypervoluminösen Muskeln der einen Seite Muskeln von normalem oder selbst vermindertem Volumen auf der anderen Körperhälfte entsprechen können. In dem oben erwähnten Falle von Pseudohypertrophie und progressiver Atrophie bei einer älteren Frau bestand eine prävalirende Affection der linken unteren und der rechten oberen Extremität; auch in mehreren anderen Fällen beobachtete ich dieses gekreuzte Verhalten.

Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so zeigen auch bei der Pseudohypertrophie die befallenen Muskeln nicht selten fibrilläre Zuckungen; nur fallen dieselben weniger ins Auge, und sind auch wegen der bedeckenden Fettmassen schwieriger wahrzunehmen,

als an den atrophischen Armmuskeln. Die mechanische Erregbarkeit der ergriffenen Muskeln ist in einzelnen Fällen entschieden gesteigert. Zuweilen entsteht bei mechanischer Reizung (Klopfen) eine langsame, die Reizung selbst überdauernde, der „idiomusculären Contraction“ Schiff's entsprechende Zuckung.

Die elektrische Reaction wird durch zwei Momente wesentlich beeinflusst: einmal durch die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente, sodann durch die Lipomatose des Muskels (und zum Theil auch des darüber liegenden Integumentes). Beide Momente müssen natürlich den Erfolg haben, die Reaction zu schwächen; jenes wegen der Verminderung an contractionsfähiger Masse, dieses wegen der beträchtlichen Vermehrung der Leitungswiderstände durch die interponirte Fettschicht. Es versteht sich daher von selbst, dass bei weiteren Fortschritten der Krankheit eine stetige Abnahme der faradischen und galvanischen Reaction des befallenen Muskels nachweisbar sein muss. Diese Abnahme kann bis zu völligem Erlöschen der faradischen und galvanischen Reaction fortschreiten, wie ich dies in dem obigen Falle an sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses sowie auch an den Nervenstämmen (Peronaeus, Tibialis) beobachtete[1]). In den nach Function und Volumen viel weniger veränderten Muskeln des rechten Unterschenkels war die faradische und galvanische Reaction bei directer Reizung nicht aufgehoben, jedoch beträchtlich vermindert.

Die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenstämme kann wenigstens lange Zeit hindurch ganz unverändert bleiben; und da hier der eine Factor geschwächter elektrischer Reaction (die Vergrösserung des Leitungswiderstandes durch die eingeschaltete Fettmasse) wegfällt, so kann bei genügender Stromintensität die indirecte Muskelreizung noch so lange Erfolg haben, wie überhaupt contractile Muskelbündel vorhanden sind. Indessen zeigt sich doch allmählich auch eine verminderte Reizbarkeit der Nervenstämme, namentlich für den inducirten Strom, die wohl durch secundäre Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nerven (vergl. unten) bedingt ist. — Wenn einzelne Autoren (z. B. neuerdings Schlesinger, in einem auf Meynert's Klinik beobachteten Falle) ganz normales elektrisches Verhalten gefunden haben wollen, so sind diese Angaben mit dem am Muskel selbst gemachten Befunde jedenfalls schwer zu vereinigen. — Unter den qualitativen Veränderungen der galvanischen Reaction sind

1) Wenn Friedreich (l. c. S. 317) sagt, ich hätte „Integrität“ der elektrischen Erregbarkeit gefunden, so weiss ich nicht, woher er diese Angabe entnommen hat, zumal er selbst (S. 283) von mir ausdrücklich das Gegentheil anführt.

namentlich die zuweilen beobachtete Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungsclonus) und die von Benedikt hervorgehobene „Lückenreaction" zu erwähnen. Letzteres Phänomen besteht darin, dass die Anodenöffnungsreaction bei wachsender Stromstärke schwächer wird oder verschwindet, um bei noch stärkeren Strömen wieder zu erscheinen; sie ist wohl (nach Fick) als Folge der sich kreuzenden Einwirkungen des Stromes auf Reizbarkeit und Leitungsfähigkeit aufzufassen, wobei eine „Lücke" entsteht, sobald der erhöhende Einfluss auf die Reizbarkeit durch den erhöhten Leitungswiderstand compensirt wird.

Die elektromusculäre Sensibilität fanden mehrere Beobachter (auch ich) gesteigert, Einzelne dagegen vermindert. Bekanntlich gestatten gerade die am häufigsten hypervoluminösen Muskeln, die Wadenmuskeln, eine verhältnissmässig gute Constatirung dieses meist sehr unsicheren Phänomens, und ich glaube daher, den bezüglichen positiven Befunden einen etwas grösseren Werth beimessen zu können, als es sonst im Allgemeinen der Fall ist.

Anderweitige Sensibilitätsstörungen kommen im Beginne und Verlaufe der Krankheit nicht selten vor. Namentlich werden in manchen Fällen Schmerzen im Rücken und im Kreuz, sowie auch stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten als Prodromalerscheinungen berichtet. Die Schmerzen scheinen zuweilen dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen — Cruralis, Ischiadicus — zu folgen (Rakowac), oder werden vorzugsweise in den Gelenkgegenden (Leustenbeuge, Kniekehle u. s. w.) empfunden; sie sind beim ruhigen Liegen mässiger oder schwinden ganz, während sie durch Bewegungsversuche verstärkt werden. Häufig sind auch Parästhesien, namentlich Kältegefühl und Formicationen, während dagegen Anästhesien in irgend erheblichem Grade nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Anomalien der Circulation, der Temperatur und Ernährung in den befallenen Theilen müssen gleichfalls als häufige Begleiterscheinungen betrachtet werden. Die erkrankten Gliedmassen, namentlich Unterschenkel und Fuss, haben in der Mehrzahl der Fälle eine theils blasse, theils bläuliche (durch fleckweise Anhäufung erweiterter Hautvenennetze marmorirt erscheinende) Färbung; ihre Temperatur ist, wenigstens in den vorgeschrittenen Fällen, entschieden vermindert, zuweilen in sehr erheblichem Maasse, um 8—9° R. gegenüber der Achselhöhle[1]). Auch die Secretion wird in der Regel

---

1) In einem von Miller Ord neuerdings mitgetheilten Falle war nach wiederholten Messungen die Temperatur an den hypertrophischen Theilen (Waden) um 1,9—3,9° Fahr. im Vergleich zu dem entsprechenden Oberschenkel gesteigert.

vermindert; die Haut ist glatt und trocken, etwas spröde, und erscheint gleichsam verdünnt durch starke Spannung über den hypervoluminös gewordenen Muskeln. Besonders auffällig ist das Verhalten des Unterhautgewebes. Während bei der progressiven Muskelatrophie nicht selten ein Schwund der Integumente, insbesondere auch des Panniculus adiposus, stattfindet, sehen wir dagegen bei der Pseudohypertrophie mit der excessiven Fettbildung in den Muskeln eine zuweilen sehr beträchtliche Vermehrung des subcutanen Fettgewebes einhergehen.

Der Verlauf des Leidens ist wesentlich von der grösseren oder geringeren Ausbreitung der Muskelerkrankung bedingt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen auch hier die durch Gelenke markirten grossen Skeletabschnitte eine natürliche, wenn auch keineswegs unübersteigliche Schranke zu bilden. So sehen wir den Process häufig auf die Unterschenkelmusculatur beschränkt bleiben; in anderen Fällen participiren später die Oberschenkelmuskeln, noch später auch die Muskeln der hinteren Becken- und Rumpffläche. Pseudohypertrophie an den oberen Extremitäten ist, wie schon erwähnt wurde, überhaupt selten und bei Kindern stets secundär; auch beschränkt sich hier die Volumszunahme meist auf einzelne Muskeln (Deltoides, Triceps), während die übrigen theils normales, theils progressiv vermindertes Volumen erkennen lassen. Am seltensten greift der zu Pseudohypertrophie führende Process auf die Muskeln des Kopfes, des Halses und der vorderen Rumpffläche über; dass indessen auch diese Muskeln keine gänzliche Immunität besitzen, ergeben mehrere Fälle, in denen eine gleichzeitige Schwellung der Kaumuskeln, ferner der Zungenmusculatur (Coste und Gioja, Chvostek), der Sternocleidomastoidei, der Recti abdominis u. s. w. berichtet wird. Ob auch die in einzelnen Fällen beobachtete Herzhypertrophie (Coste und Gioja, Rinecker) mit dem Muskelleiden in Zusammenhang zu bringen ist, mag dahingestellt bleiben. Wohl die ausgedehnteste Verbreitung erlangte der Process in einem von Duchenne mitgetheilten Fall, wo mit Ausnahme der Sacrolumbales und Pectorales fast alle willkürlichen Muskeln, auch die Gesichtsmuskeln, hypervoluminös waren. Dieser Fall betraf einen 10jährigen Knaben mit verminderter Intelligenz und verlief letal (vergl. „anatom. Befund“).

Momente, welche einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, sind übrigens in der Natur der Krankheit weniger gegeben als bei der progressiven Muskelatrophie, da es viel seltener zu der in ihren Consequenzen so bedenklichen Mitaffection respiratorischer Hülfs-

muskeln oder eigentlicher Respirationsmuskeln kommt. Indessen sind doch die auf solche Weise bedingten Gefahren um so weniger ganz ausgeschlossen, als sich die Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten so häufig mit progressiver Atrophie an den oberen Körperabschnitten verbindet. Ob Individuen, welche als Kinder oder als Erwachsene an Pseudohypertrophie erkranken, ein hohes Alter erreichen können, ist noch fraglich, da die bisherige Casuistik darüber keinen genügenden Aufschluss ertheilt. In den Fällen, die letal endeten, erfolgte der Tod gewöhnlich unter hinzutretenden Erkrankungen der Respirationsorgane in Form acuter Larynx- und Trachealaffectionen, Pneumonie, Bronchitis, oder chronischer Lungenphthise; in einem Falle (W. Müller) unter den Erscheinungen der Dementia paralytica, einmal durch Scharlach.

Anatomischer Befund.

Die Kenntniss der im Muskelgewebe stattfindenden pathologischen Vorgänge kann auch hier bereits am Lebenden durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der für diesen Zweck extrahirten Muskelpartikel direct gewonnen werden. Hinsichtlich der Explorationsmethoden (Excision, Harpunirung) gilt durchaus das bei der progressiven Muskelatrophie Bemerkte. Die Excision ist verwerflich, die Harpunirung ist allein gestattet, führt aber nicht immer zu genügenden und beweiskräftigen Resultaten, zumal wegen der hier oft vorhandenen Verdickung des Panniculus adiposus. Immerhin gibt diese Methode einstweilen das Hauptmaterial für die Auffassung der geweblichen Veränderungen des erkrankten Muskels. Vollständige Obductionsbefunde liegen bis jetzt erst in sehr geringer Zahl vor, im Ganzen fünf (Eulenburg-Cohnheim, W. Müller, Barth, Charcot, Clarke und Gowers). Ausserdem existiren nur noch die sehr aphoristischen älteren Angaben von Meryon, und aus neuerer Zeit die fragmentarisch gehaltene Mittheilung von Martini. Etwas bedeutender ist die Zahl der Muskeluntersuchungen an Lebenden, die von Griesinger-Billroth, Heller, Wernich, Duchenne, Russel, Knoll, Rakowac, Friedreich, Schlesinger, Ord und von mir ausgeführt wurden.[1])

Leider gehen die verschiedenen Untersucher in ihren Befundangaben sehr auseinander; und noch mehr weichen sie in der Deutung dieser Befunde, in den daraus gezogenen Schlüssen von einander ab. Es ist unmöglich, hier auf die speciellen Details einzugehen und muss

1) Die Fälle von Auerbach und Berger sind nicht mit hierher gerechnet (vgl. „wahre Muskelatrophie").

hinsichtlich derselben auf die casuistische Literatur und auf die ziemlich vollständige Zusammenstellung in dem Friedreich'schen Werke verwiesen werden. Nur eine Zusammenfassung und Gruppirung der wesentlichen Ergebnisse kann an dieser Stelle versucht werden.

Der makroskopischen Betrachtung erscheinen gewöhnlich die vom Lebenden entnommenen Muskelfragmente, wie auch die Gesammtmassen der befallenen Muskeln bei postmortaler Untersuchung, entfärbt, blass oder gelblichweiss, nur bei geringeren Stadien des Processes noch von schwach hellröthlicher Färbung. Bei vorgeschrittener Erkrankung haben die Muskeln an der Leiche eine weiche, unelastische, fast teigige Beschaffenheit, zeigen auf der Schnittfläche einen exquisit fettigen Glanz, und unterscheiden sich in ihrem ganzen Aussehen kaum von dem Unterhautgewebe, so dass nur die hier und da hervortretende streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen; an den von reichlichem Fett bedeckten Stellen (z. B. in der Regio glutaea) ist auf dem quer zur Faserung geführten Schnitte die Grenzbestimmung zwischen Muskel und Panniculus adiposus zuweilen kaum ausführbar. Die miterkrankten, aber nicht hypervoluminösen Muskeln, zeigen das bei der progressiven Atrophie beschriebene Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst als constantesten Befund eine massenhafte interstitielle und selbst interfibrilläre Fettentwickelung, welche eben als die Ursache des vermehrten Volumens der befallenen Muskeln anzusehen ist. Sehr wahrscheinlich ist aber die Fettentwickelung nicht das Primäre, sondern es geht derselben ein Stadium hyperplastischer Bindegewebsentwickelung vorher, so dass der gesammte Vorgang als ein irritativer, entzündlicher, wie bei der progressiven Muskelatrophie, angesprochen werden muss. — Die Bindegewebswucherung erfolgt zunächst von dem Perimysium internum, sowie von der Adventitia der kleinen Gefässe aus, und zwar scheint das neugebildete Bindegewebe besonders reich an kleinzelligen (zum Theil spindelförmigen) Elementen und Kernen zu sein, welche sich secundär in Fettzellen umwandeln. Wenigstens sieht man auf Längsschnitten in den Anfangsstadien des Processes die Fettzellen häufig in reihenartiger, rosenkranzförmiger Anordnung innerhalb eines streifigen Grundgewebes auftreten, welches einzelne Autoren (Cohnheim) allerdings für die leeren, collabirten Sarcolemmaschläuche geschwundener Muskelelemente erklären, während andere (Friedreich) dasselbe mit Entschiedenheit als hyperplastisches, interfibrilläres Bindegewebe auffassen zu müssen glauben. — Die Annahme, dass eine hyperplastische Bindegewebswucherung der Fett-

bildung voraufgehe, wurde übrigens schon von Billroth (in dem ersten Griesinger'schen Falle) ausgesprochen und von Wernich, Knoll, Duchenne, Jaccoud und Anderen getheilt; auf ihr beruhen auch die Bezeichnungen der Krankheit als Paralysie myosclérosique oder Sclérose musculaire progressive. Eine besondere Stütze findet diese Annahme darin, dass in einzelnen Fällen der Process auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben oder wenigstens die Umwandlung in Fettgewebe nur in sehr beschränktem Maasse erfolgt zu sein scheint (Russel, Knoll, Rakowac).

Bei reichlicherer Vermehrung des interstitiellen Fettes werden zunächst die gröberen Faserbündel des Muskels mehr und mehr auseinander gedrängt; weiterhin erfolgt derselbe Vorgang auch zwischen den einzelnen Primitivfasern, so dass auf Querschnitten der ganze Muskel gleichmässig von Fettgewebe durchwachsen erscheint. Die Primitivfasern werden hierbei verdünnt und verschmälert; sie schwinden zuletzt völlig, und es bleiben nur die leeren collabirten Schläuche zurück. Diesen Zustand beobachtete ich selbst bei völlig ausgebildeter Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln mit vollkommener Immobilität und Reactionslosigkeit für elektrische Reize. Wo dagegen die Functionsstörung geringerer Art ist, findet man auch stets noch erhaltene Querstreifung der Primitivfasern, die nur meist sehr verdünnte Durchmesser darbieten. Auffallend ist ein Befund, auf den zuerst Cohnheim aufmerksam machte und den ausser mir auch Knoll, Barth und W. Müller bestätigten, nämlich das Vorkommen entschieden hypertrophischer Fasern neben anderen, mehr oder weniger beträchtlich verschmälerten. Diese hypertrophischen Fasern, welche die normalen um das Zweifache oder Dreifache an Dicke übertreffen, zeigen in der Regel einen ganz normalen Habitus und nur hier und da etwas feinkörniges Aussehen; nur Barth fand die Querstreifung an denselben sehr undeutlich. Ausserdem fanden Cohnheim und Knoll auch dichotomische oder trichotomische Theilungen der hypertrophischen Elemente — ein ähnliches Verhalten, wie es Friedreich in einem Falle progressiver Muskelatrophie nachweisen konnte.

Dass die Muskelelemente selbst an dem irritativen Vorgange betheiligt sein können, wird durch die in einzelnen Fällen nachgewiesene Vermehrung der Muskelkerne (Friedreich, Charcot), sowie durch die ebenfalls zuweilen constatirte feinkörnige Trübung der Muskelfasern, die nach Essigsäurezusatz verschwindet und somit als Ausdruck eines parenchymatösen Exsudates aufzufassen ist, noch weiter bestätigt. In dem Falle von W. Müller fielen Muskelfasern

mit granulirtem Inhalt auf, die eine varicöse Beschaffenheit zeigten, indem Anschwellungen und Verschmälerungen mit einander wechselten.

Als schliesslicher Ausgang kann auch hier neben der einfachen Atrophie der Muskelelemente noch die fibrilläre Zerklüftung (Barth, Charcot, Friedreich) oder wachsartige Degeneration (Charcot, Friedreich) auftreten, während eigentliche Fettdegeneration nur ausnahmsweise und an vereinzelten Fasern vorzukommen scheint.

Ganz vereinzelt und einstweilen schwer zu beurtheilen sind die postmortal erhaltenen Befunde von Martini, sowie auch die durch Excision am Lebenden gewonnenen von Schlesinger. Der Erstere gibt an, dass in der quergestreiften Substanz der Primitivbündel eine eigenthümliche Bildung von Spalträumen stattfinde, die sich allmählich vergrössern und mit einer serös-albuminösen Flüssigkeit anfüllen. Indem die quergestreifte Substanz mehr und mehr schwindet, confluiren diese Spalträume und bilden zuletzt röhrenförmige Fasern, die auf dem Querschnitt ringartig oder (bei noch stehen gebliebenen Septis) als siebförmig durchlöcherte Platten mit einer Anzahl kreisrunder Oeffnungen erscheinen. Martini bezeichnet diesen Vorgang daher als „röhrenförmige“ oder „seröse“ Atrophie des Muskels. — In dem Schlesinger'schen Fall fand sich ein reichliches fibrilläres und wellenförmiges Gewebe, dazwischen Muskelfasern in verschiedenen Zuständen: zum Theil noch quergestreift, zum Theil Körnchenhaufen von deutlich gelblicher Färbung, die bald unregelmässig begrenzt, bald in rundlichen oder länglichen Massen auftraten; also Untergang von Muskelfasern durch körnigen Zerfall. Weder eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, noch eine Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern liess sich erkennen, dagegen überall ein bedeutender Gefässreichthum. Schlesinger glaubt nun auf Grund dieses Befundes annehmen zu dürfen, dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche Entstehung des reichlich vorhandenen fibrillären Gewebes aus Bindegewebszellen handele, sondern dass dasselbe aus Muskelfasern hervorgegangen sei; dass die Erkrankung somit primär in den Muskelfasern selbst (als chronischer Entzündungsvorgang) auftrete und die interstitiellen Gewebe erst secundär in Mitleidenschaft ziehe. (Wahrscheinlich schliesst sich dieser Fall den oben erwähnten von Rakowac, Russel und Knoll an.)

Hinsichtlich der Veränderungen am Nervensystem sind wir bisher auf die wenigen oben erwähnten Obductionsbefunde beschränkt[1]). In dem Falle von Eulenburg-Cohnheim war das Resultat (bei makroskopischer Untersuchung) durchaus negativ. Gehirn und Rückenmark, sowie deren Häute, ebenso die sämmtlichen

1) Die ältesten Befunde von Meryon (1852), deren Beziehung zu der in Rede stehenden Krankheit allerdings etwas zweifelhaft ist, ergaben von Seiten des Nervensystems keine Anomalien.

Nervenwurzeln und der sympathische Grenzstrang liessen keine Abnormität wahrnehmen. Die Nn. ischiadici und crurales waren beiderseits etwas platt, zeigten jedoch sonst keine Veränderung. — In dem von W. Müller untersuchten Falle, der freilich mit Dementia paralytica complicirt war (bei einer 34 jährigen Frau) fand sich dagegen eine weitverbreitete Degeneration im Rückenmark, besonders in den Seitensträngen, bestehend in Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit grösserem Zellenreichthum, theilweiser Verschmälerung der Nervenprimitivfasern mit körniger Umwandlung der Primitivscheide und partiellem Schwund des Axencylinders. In der grauen Substanz waren die Ganglienzellen bis zur Mitte der Lumbalanschwellung unversehrt; weiter abwärts zeigte sich dagegen eine Verschmälerung der Vorderhörner, namentlich rechts, sowie Atrophie des grössten Theils der in denselben gelegenen Ganglienzellen; die Zwischensubstanz besonders dicht, und ungewöhnlich arm an Axencylindern. Die peripherischen Nervenstämme (Peronaeus, Tibialis, Ischiadicus) zeigten eine beträchtliche Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes mit hier und da eingelagerten Fettzellengruppen; eine ähnliche Bindegewebsentwickelung fand sich auch in den grau gefärbten vorderen Wurzeln, deren Primitivfasern jedoch unversehrt waren.

Barth constatirte ebenfalls ausgebreitete Veränderungen am Rückenmark und den peripherischen Nerven, die er jedoch geneigt ist, als secundär zu deuten. Es zeigten sich am Rückenmark in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge unregelmässig vertheilte, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Herde. Nervenfasern waren an diesen Stellen nur noch spärlich vorhanden; statt ihrer eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, zahlreiche Corpora amylacea enthaltende Substanz. In den Vorderhörnern fand sich nur eine sehr geringe Anzahl von Ganglienzellen, ihre Gefässe waren stark erweitert. Die Nn. ischiadici waren auffallend breit, ihre Bündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. Eine Untersuchung des Sympathicus fand nicht statt. — Von Martini wird nur die Lipomatose der Nervenstämme beiläufig erwähnt; die in Aussicht gestellte Publication über den Befund am Rückenmark ist bisher nicht erschienen. — In dem von Charcot obducirten Falle (der früher erwähnte 10 jährige Knabe aus Duchenne's Beobachtung) ergab die Untersuchung der Halsanschwellung und des oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks ein absolut negatives Resultat, auch bezüglich der Vorderhörner und der in ihnen gelegenen grossen Ganglienzellen. Ebenso waren die

vorderen Wurzeln und die Nervenstämme (Ischiadicus, Medianus, Radialis) normal. Bei der Untersuchung der Muskeln sah man öfter ganz normale Nervenstückchen, und nur einmal (im Psoas) bestand in einem solchen eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Axencylinder.

Clarke und Gowers endlich constatirten in ihrem Falle (14jähriger Knabe mit auffälliger Volumszunahme der Wadenmuskeln etc.) erhebliche mikroskopische Veränderungen im Rückenmark, die wesentlich in herdweise auftretendem körnigem Zerfall (granular disintegration) der grauen und weissen Substanz, vom 2. Halswirbel abwärts, sowie auch der hinteren und vorderen Wurzeln bestanden. Den Sitz der Veränderung bildete vorzugsweise die seitliche reticuläre Substanz zwischen dem Kopfe des Hinterhorns und Tractus intermedio-lateralis; die linke Hälfte der vorderen Commissur erschien auf vielen Schnitten vollständig zerstört; in Seiten- und Hintersträngen zahlreiche sklerotische Stellen. Am hochgradigsten waren die Veränderungen im mittleren und unteren Theile des Brustmarks, während sie im Bereiche der Lumbalschwellung an Intensität abnahmen, im Anfangstheile des Conus medullaris jedoch wieder stärker hervortraten.

Theorie der Krankheit und Analyse der Symptome.

Die uns hier wesentlich beschäftigende Frage ist die, ob die Pseudohypertrophie der Muskeln als eine selbstständige Krankheitsform oder nur als eine in bestimmter Richtung erfolgende Modification der progressiven Muskelatrophie aufzufassen ist? Bei vorausgesetzter Selbstständigkeit der Erkrankung würde weiterhin die Frage nach dem primär-myopathischen oder neuropathischen Ursprunge derselben aufzuwerfen sein. Bei Bejahung der zweiten Möglichkeit wäre diese Frage zwar ebenfalls zu stellen, aber (nach den bei der progressiven Muskelatrophie gegebenen Ausführungen) einstweilen ohne Aussicht auf definitive Entscheidung.

Die Hauptmomente, welche für die wesentliche Identität der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie geltend gemacht werden können, sind folgende: 1) die Uebereinstimmung in den fundamentalen histologischen Veränderungen des Muskels. Wenn in dieser Beziehung auch namentlich bei der Pseudohypertrophie, wie wir gesehen haben, noch unaufgelöste Widersprüche bestehen, so ergibt sich doch so viel mit ziemlicher Sicherheit, dass es sich bei beiden Erkrankungen zunächst um einen chronisch verlaufenden, irritativen Process, der von dem interstitiellen Bindegewebe ausgeht

und die Muskelelemente secundär afficirt, um eine mit interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende chronische Myositis (Friedreich) handelt. In dem weiteren Verlaufe, in den Complicationen dieses ursprünglich identischen Vorganges stellen sich nun allerdings Differenzen heraus, die einer speciellen Erklärung bedürfen. — Ein weiteres schwerwiegendes Moment ist 2) die überaus häufige Coincidenz von Pseudohypertrophie einzelner Muskeln mit Volumsverminderung anderer benachbarter oder entfernter, in functioneller Beziehung auf ähnliche Weise beeinträchtigter Muskeln; vor Allem die Combination von ausgesprochener Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten mit der gewöhnlichen Erscheinungsform progressiver Muskelatrophie an den oberen Körpertheilen. — Endlich ist 3) die wesentliche Uebereinstimmung in ätiologischer Hinsicht und im klinischen Verlaufe hervorzuheben. Unter Anderem ist die Präponderanz des männlichen Geschlechts, der Einfluss einer begünstigenden, meist congenitalen, vielfach auf hereditäre Veranlagung zurückführbaren Diathese, das multiple Auftreten in Familien, das successive Befallenwerden von Geschwistern in einem bestimmten Lebensalter beiden Affectionen gemeinsam. Offenbar können dieselben auch gleichsam vicariirend für einander eintreten, wie z. B. das von Russel mitgetheilte Beispiel lehrt, wo innerhalb einer Familie zwei Brüder an progressiver Atrophie, ein dritter Bruder an Pseudohypertrophie erkrankten. Hinsichtlich der klinischen Uebereinstimmung sei nur an die vielen gemeinsamen Punkte in dem functionellen und elektrischen Verhalten der Muskeln, in der Ausbreitungsweise des Muskelleidens, in den Folgezuständen (secundäre Deformitäten) u. s. w. erinnert.

Fassen wir dem gegenüber die hauptsächlichen Differenzpunkte ins Auge, so beziehen sich diese zunächst auf die weitere Entwickelung des histologischen Vorganges in den erkrankten Muskeln. Doch ist dieser Unterschied nur ein partieller. Die secundäre Betheiligung des Muskelgewebes, der Schwund, das schliessliche Zugrundegehen der Muskelelemente — theils durch einfache Atrophie, theils in Form fibrillärer Zerklüftung oder wachsartiger Degeneration — ist beiden Processen im Ganzen gemeinsam; höchstens könnte man hier betonen, dass die Mitbetheiligung der Muskelfasern an den eigentlichen irritativen Vorgängen bei der Pseudohypertrophie etwas häufiger und ausgesprochener zu sein scheint, als bei der progressiven Atrophie. Dagegen finden wir nun in den pseudohypertrophischen Muskeln neben und nach der anfänglichen Bindegewebshyperplasie eine excessive Entwickelung von Fettgewebe, die bei weiterem

Fortschreiten den ganzen Muskel und seine Umgebung in eine schwammige Fettmasse umwandelt und zugleich oft das colossale Hypervolumen des Muskels herbeiführt. (In einzelnen Fällen scheint, wie die Beobachtungen von Russel, Knoll u. s. w. lehren, die äussere Volumszunahme auch blos von der interstitiellen Bindegewebswucherung herrühren zu können.) Indessen handelt es sich auch bei dieser excessiven Fettentwickelung pseudohypertrophischer Muskeln im Wesentlichen nur um quantitative Unterschiede gegenüber der progressiven Atrophie; wir haben gesehen, dass auch bei letzterer eine secundäre Lipomatose der erkrankten Muskeln nicht selten vorkommt, dass die atrophischen Muskeln durch diesen „compensatorischen" Vorgang wiederum an Volumen zunehmen und ihr normales Volumen wiedererlangen oder sogar überschreiten können. Noch dazu findet diese secundäre Lipomatose nach voraufgegangener Atrophie ganz besonders an denjenigen Muskeln statt, welche auch bei der Pseudohypertrophie mit Vorliebe afficirt werden. Mit Recht weist Friedreich darauf hin, wie sehr überhaupt irritative Zustände die pathologische Fettbildung begünstigen oder hervorrufen — wofür die Geschichte und Aetiologie der Lipome, sowie anderweitiger lipomatöser Wucherungsprocesse zahlreiche Belege darbietet.

Die ätiologisch-klinischen Differenzen zwischen der Pseudohypertrophie und der progressiven Muskelatrophie culminiren darin, dass jene überwiegend eine dem kindlichen Alter eigene Krankheitsform ist, während diese häufiger bei Erwachsenen (im mittleren Lebensalter) entsteht; dass ferner die Pseudohypertrophie fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnt und sehr häufig auf diese beschränkt bleibt, während die progressive Muskelatrophie der Regel nach die oberen Extremitäten und die Rumpfmuskeln vorzugsweise betheiligt. Indessen diese Unterschiede, weit entfernt die Kluft zwischen beiden Krankheitszuständen zu vergrössern, tragen vielleicht im Gegentheil dazu bei, sie zu beseitigen; sie weisen auf die besonderen Ursachen hin, durch welche die von einer gemeinschaftlichen Basis aus divergirende Richtung des histologischen Processes bedingt ist. Das kindliche Alter bietet, wie schon bei der progressiven Muskelatrophie erwähnt wurde, ein das Auftreten der Krankheit in den unteren Extremitäten besonders begünstigendes Moment in der vorzugsweisen Inanspruchnahme der Musculatur des Unterkörpers beim Stehen und Gehen, so dass bei vorhandener Diathese die Primäraffection gerade dieser Abschnitte des Muskelapparates kein Befremden erregen darf. Sollte nun das kindliche Alter nicht auch begün-

stigende Momente darbieten, welche das Auftreten des Krankheitsprocesses gerade in der für die Pseudohypertrophie charakteristischen Form, also die excessive Fettbildung innerhalb der erkrankten Muskeln, genügend erklären? — In der That scheinen solche Momente vorzuliegen. Friedreich erinnert in dieser Beziehung namentlich daran, dass nach den bei der Mästung der Thiere geltenden Erfahrungen Jugend, fettbildende Nahrung und Ruhe die Fettanhäufung begünstigen, und dass alle diese Momente bei der Pseudohypertrophie des kindlichen Alters zusammentreffen; die prävalirende Affection der Unterextremitäten verurtheilt die Kinder schon frühzeitig zu anhaltender Immobilität, und die Nahrung besteht, namentlich bei Kindern aus den niederen Ständen, oft vorwiegend in Fettbildnern (Cerealien). Allerdings handelt es sich bei der pseudohypertrophischen Fettentwickelung nicht um einen einfachen, passiven Mästungsvorgang, sondern um das accessorische Hinzutreten der Lipomatose zu einem activentzündlichen Processe; indessen, dass eine gewisse Neigung zu allgemeiner Adipositãt gleichzeitig obwaltet, wird durch die in vielen Fällen concomitirende beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus und die Lipomatose der Nervenstämme (Barth, Martini) deutlich erwiesen. — Fassen wir diese Thatsachen zusammen, so dürfen wir (wenn auch bei Weitem noch nicht alle Schwierigkeiten gelöst sind) doch die Friedreich'sche Ansicht als sehr wahrscheinlich bezeichnen, wonach die Pseudohypertrophie nur „eine durch eine gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie" darstellt.

Ob das Muskelleiden als ein primäres oder als secundäres, durch voraufgegangene Läsion trophischer Nervencentren bedingtes, anzusehen ist, muss auch hier dahingestellt bleiben, zumal gerade bei der pseudohypertrophischen Form für die Intensität und Extensität der im Nervensystem vorgehenden Veränderungen bisher nur ein sehr spärliches pathologisch-anatomisches Material vorliegt. — Auch die Deutung der Nebensymptome bleibt zum Theil zweifelhaft. Die in vielen Fällen vorhandenen Sensibilitätsstörungen, namentlich die dem Verlaufe einzelner Nervenbahnen folgenden Schmerzen und Parästhesien, können vielleicht auf die interstitielle Bindegewebswucherung der Nervenstämme (vgl. den obigen Befund von W. Müller) und dadurch geübte Reizung der sensiblen Fasern bezogen werden. Die Anomalien der Circulation und Temperatur in den erkrankten Theilen (das bläulich marmorirte Aussehen, die Erweiterung der

Hautvenen, die Temperaturabnahme u. s. w.) mögen einerseits auf der darniederliegenden Muskelaction und dadurch gesetzten Hemmung des venösen Rückflusses — andererseits vielleicht auch auf collateralen Strömungen nach den Hautgefässen in Folge der Obliteration zahlreicher Muskelgefässe (Friedreich) beruhen. Dass indessen letzterer Factor nur von untergeordneter Bedeutung sein kann, beweist der Umstand, dass einzelne Untersucher neben der angegebenen Hautbeschaffenheit trotzdem überall einen bedeutenden Gefässreichthum des erkrankten Muskels constatirten (Schlesinger).

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Pseudohypertrophie ist in den Anfangsstadien, bei noch nicht ausgesprochener oder sehr geringer Volumszunahme der Muskeln, nicht mit Sicherheit zu stellen; indessen kann die genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, die functionelle und elektrische Prüfung wenigstens einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben. Den sichersten Aufschluss liefert natürlich die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelstückchen (Harpunirung), wenn dieselbe mit den erforderlichen Cautelen — möglichst tiefe Einführung der Harpune wegen des oft verdickten Panniculus — und nöthigenfalls wiederholt ausgeführt wird. In späteren Stadien des Leidens könnte höchstens Verwechselung mit wahrer Muskelhypertrophie vorkommen, gegen welche die functionelle und elektrische Untersuchung hinreichenden Schutz bietet.

Die Prognose ist, entsprechend den früheren Bemerkungen über den Verlauf des Leidens, in vitaler Beziehung etwas günstiger, als bei der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, falls nicht etwa von vornherein die Tendenz zur Verbindung mit der letzteren obwaltet. Dagegen ist die Prognose quoad morbum eher noch ungünstiger. Die Muskeln, in welchen eine accessorische Fettentwickelung beträchtlicheren Grades stattgefunden hat, scheinen einer functionellen Restitution noch unzugänglicher zu sein, als diejenigen, in welchen der chronische Entzündungsprocess ohne gleichzeitige Fettbildung verläuft, und es ist daher in den vorgeschrittenen Stadien des Processes eine Herstellung nur ganz ausnahmsweise zu erwarten. Den gegentheiligen Angaben einzelner Autoren mögen in manchen Fällen Verwechselungen mit wahrer Muskelhypertrophie zu Grunde liegen.

Therapie.

Die Behandlung muss im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen verfahren, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Nament-

lich dürfte auch hier auf eine sorgfältige Prophylaxis grosser Werth zu legen sein: Kinder mit congenitaler Anlage, jüngere Geschwister bereits erkrankter Individuen müssen vor schädlichen atmosphärischen Einflüssen, zu früher und ermüdender Bewegung, übermässig fettbildender Nahrung u. s. w. möglichst geschützt werden. Bei schon ausgebrochener Krankheit nützen innere tonisirende Mittel (Chinin, Eisen, Leberthran u. s. w.) ebensowenig, wie bei progressiver Atrophie; das Gleiche scheint auch vom Jodkalium zu gelten, dessen Verordnung insofern ganz rationell ist, als dasselbe offenbar die Fettresorption und den Schwund des Fettgewebes befördert. Ueber den Nutzen der localisirten Gymnastik liegen zwar nur wenige Beobachtungen vor, doch scheint dieselbe in den Anfangsstadien des Leidens einigen Erfolg zu versprechen; später ist ein solcher wenigstens in Rücksicht auf die pseudohypertrophischen Muskeln nicht mehr zu erwarten. Massirungen und hydrotherapeutische Proceduren sollen in einzelnen Fällen Stillstand bewirkt haben. — Die überwiegende Mehrzahl der Fälle wurde kürzere oder längere Zeit elektrisch behandelt, theils mit dem inducirten, theils mit dem constanten Strom. Von der Faradisation sah besonders Duchenne günstigen Erfolg, ja in 2 Fällen sogar Heilung (!) nach mehrmonatlicher Behandlung. Der constante Strom wurde besonders in Form der Galvanisation des Sympathicus angewendet. Während Benedikt durch dieses Verfahren erhebliche Besserung erzielte, sahen andere Autoren (Erb, Chvostek) keinen wesentlichen Nutzen, oder sogar (Roquette) eine anscheinende Verschlimmerung. Es dürfte demnach auch hier die locale Anwendung der Faradisation und Galvanisation auf die erkrankten Muskeln relativ das meiste Vertrauen verdienen. — Die consecutiven Deformitäten bedürfen einer speciellen orthopädischen Behandlung, die jedoch wegen der Persistenz des Grundleidens meist nur palliativ wirken kann. In einem von Uhde mitgetheilten Falle, wo es zur Bildung eines hochgradigen Pes varoequinus gekommen war, wurde durch Tenotomie der Achillessehne (die übrigens eine Abscedirung in der Wade zur Folge hatte) die Deformität gehoben und die Gehfähigkeit etwas gebessert. Dagegen kehrte in dem Falle von Clarke und Gowers die „Contractur" der Wadenmuskeln trotz der Tenotomie wieder.

WAHRE MUSKELHYPERTROPHIE.

(Hypertrophia musculorum vera.)

L. Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv Band 53. S. 234 und 397. — O. Berger, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1872. Band IX. S. 363. — Benedikt, Wiener med. Presse 1872. Nr. 9. Vgl. auch schon Elektrotherapie 1869. S. 186. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Thomson, Archiv f. Psychiatrie. VI. Heft 3. — Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 33 und 34.

Die wahre Muskelhypertrophie charakterisirt sich klinisch durch bemerkbare Volumenzunahme der Muskeln, wobei die Leistungsfähigkeit derselben entweder gesteigert, oder normal, oder sogar in geringem Grade vermindert sein kann. Anatomisch liegt derselben eine wirkliche Hypertrophie der Muskelelemente zu Grunde.

Partielle Hypertrophien quergestreifter Muskeln, namentlich an der Zunge, waren längst bekannt; ebenso auch das Vorkommen von Muskelhypertrophie in Verbindung mit allgemeiner Hypertrophie einer Körperhälfte, einer Extremität oder Kopfhälfte. Dagegen ist die Beobachtung reiner Fälle von Muskelhypertrophie an den Extremitäten, und ihre Trennung von der Pseudohypertrophie, mit der sie confundirt oder als deren initiales Stadium sie auch aufgefasst wurden, durchaus von neuestem Datum. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist demnach auch bisher äusserst beschränkt. Ob eine Beobachtung von Graves dahin zu rechnen ist, wo unter ischiadischen Schmerzen eine Hypertrophie des Beins auftrat, muss wohl bezweifelt werden. Der erste sichere Fall ist von L. Auerbach; hier konnte die Diagnose durch die Untersuchung excidirter Muskelstücke befestigt werden. Ferner sind zwei von Berger mitgetheilte Fälle (vielleicht auch noch ein dritter Fall desselben Autors), mehrere Beobachtungen von Benedikt, und ein Fall von Friedreich mit genügender Sicherheit als Beispiele wahrer Muskelhypertrophie zu betrachten. Vielleicht müssen auch die von Thomson und von Seeligmüller als „tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln“ beschriebenen Zustände, bei welchen

eine anatomische Untersuchung allerdings nicht stattfand, hier eingereiht werden — will man nicht etwa aus diesen und einigen, mehr oder weniger ähnlichen Fällen eine eigene dritte Krankheitsform (Benedikt's „spastische Form von Muskelhypertrophie") constituiren.

Aetiologisch ist zu bemerken, dass 4 Fälle (Auerbach, Berger) bei Soldaten auftraten, die grosse Strapazen während der Feldzüge durchgemacht hatten; in zweien der Berger'schen Fälle ging Ileotyphus oder Febris gastrica, im dritten Falle eine Schussverletzung des Oberschenkels (jedoch ohne Läsion grösserer Gefässe und Nerven) voranf. Die Beobachtungen von Benedikt und Friedreich betrafen ebenfalls Erwachsene; in dem Friedreich'schen Falle handelte es sich um ein 33jähriges Dienstmädchen, doch war das Leiden hier vielleicht schon ein congenitales, wenigstens soll bei der Geburt schon ein Grössersein des linken Armes bemerkt worden sein. Hereditäre Veranlassung liess sich nicht nachweisen. — Die von Benedikt vorgeschlagene Bezeichnung als „Hypertrophia musculorum progressiva adultorum" scheint demnach im Allgemeinen nicht unberechtigt. —

Die bisher beobachteten Fälle traten meist an der oberen Extremität auf (Auerbach, Benedikt, Friedreich), und zwar wurde in der Regel nur eine obere Extremität befallen; in dem Auerbach'schen und einem Benedikt'schen Falle die rechte, in dem Friedreich'schen die linke. Auch in den Fällen, wo das Leiden seinen Sitz an den unteren Extremitäten hatte (Berger), wurde stets nur eine derselben ergriffen. In den Fällen von Auerbach und Friedreich betraf die Volumszunahme fast sämmtliche Muskeln des Arms, besonders aber die Musculatur des Oberarms und des Schultergürtels. Die Circumferenz des Oberarms war in dem Falle von Auerbach um 5½ und 6½, die des Vorderarms um 5 Ctm. grösser als auf der gesunden Seite; ähnliche Differenzen werden bei Friedreich angegeben, sowie auch bedeutende Verbreiterung der Hand (um 2½ Ctm.) durch Hypertrophie der Mm. interossei, und Volumszunahme des Kleinfingerballens. In den Fällen von Benedikt war die Hypertrophie wesentlich auf die Muskeln der Schultergegend (Deltoides, Pectoralis major, Teres major und minor, Serratus ant. magnus) beschränkt. In den Berger'schen Fällen — die sich überhaupt dem bei Pseudohypertrophie gewöhnlichen Verhalten in mancher Beziehung annähern — wurden die Wadenmuskeln zuerst und vorzugsweise ergriffen. Auch in dem Falle von Seeligmüller, der einen 22jährigen Recruten betraf (bei welchem jedoch nicht sowohl

die Hypertrophie, als die seit frühester Kindheit bestehende Steifheit und Spannung der Musculatur das Hauptsymptom bildete) zeigten vor Allem die Wadenmuskeln, ferner Quadriceps, Vastus externus, ausserdem die Glutäen und auch die Cucullares eine ungewöhnlich starke Entwickelung.

Was die functionelle Energie der erkrankten Muskeln betrifft, so fand Auerbach die Muskeln einer gesteigerten Kraftentwickelung für kurzdauernde Leistungen fähig, aber verhältnissmässig rasch ermüdend. Berger sowie Benedikt fanden die Leistungsfähigkeit etwas herabgesetzt; Friedreich mindestens ebenso gross wie auf der gesunden Seite. Die Consistenz der betheiligten Muskeln war derb und fest, bei Contractionen sprangen dieselben als starke und compacte Bäuche hervor. Fibrilläre Zuckungen erwähnen Berger und Seeligmüller. Die mechanische Erregbarkeit fand Benedikt erhöht; bei galvanischer Untersuchung constatirte derselbe Lückenreaction und Schliessungsclonus. Auerbach fand die Erregbarkeit für constante Ströme beiderseits gleich, für Inductionsströme auf der kranken Seite schwächer; Erb (in dem Friedreich'schen Falle) für beide Stromarten normal, mit Ausnahme des Daumenballens, der auch äusserlich atrophisch erschien und dem entsprechend eine herabgesetzte directe sowie indirecte Erregbarkeit des M. flexor pollicis brevis und opponens erkennen liess. Dagegen war in den Berger-schen Fällen die Erregbarkeit für beide Stromarten, sowie auch die Reflexerregbarkeit vermindert.

In den Fällen von Thomson und Seeligmüller endlich war eine hochgradige Steigerung der mechanischen und Integrität der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln vorhanden.

Ueber den an extrahirten Muskelstückchen erhaltenen Befund liegen von Auerbach, Berger und Friedreich Mittheilungen vor. Besonders eingehend sind die Angaben von Auerbach. Die von ihm excidirten Muskelstücke des Deltoides und Biceps zeigten völlig normale Structur, aber enorme Verbreiterung der Muskelcylinder; dieselben hatten am Deltoides durchschnittlich 120 μ Durchmesser, während vergleichsweise von Leichen entnommene Proben nur 58 bis 75 μ ergaben. Die Muskelcylinder des erkrankten (rechten) Biceps hatten bis zu 165 μ, die des linken nur 110 μ Durchmesser. Aus Messungen der Breite der einzelnen Querstreifen mit den dazu gehörigen Interstitien führt Auerbach den Beweis, dass die enorme Verbreiterung der Muskelelemente nicht alleinige Folge der beim Ausschneiden entstehenden Contraction (Starre) sein könne, sondern auf wirklicher Hypertrophie beruhe. Eine vergleichende Zählung

und Fettentwickelung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht schon der günstige klinische Verlauf, die andauernde functionelle und elektrische Integrität der erkrankten Muskeln u. s. w. einer derartigen Anschauung gänzlich. — Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Trophoneurose (Berger) aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit (Auerbach) oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit (Berger, Benedikt) des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefässe nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramusculären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nervenelemente; ferner auch im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritte erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

Von der Differentialdiagnose der wahren Muskelhypertrophie gegenüber der Pseudohypertrophie ist bereits in dem voraufgegangenen Abschnitte die Rede gewesen. Die von Benedikt als „spastische Form von Muskelhypertrophie" bezeichnete Erkrankung ist durch das Auftreten tonischer Muskelspannungen und Krämpfe in den hypervoluminösen Muskeln charakterisirt; die Be-

der Muskelkerne auf einem Cubik-Mm. normalen und hypertrophischen Muskels ergab nur geringe Differenzen, so dass also gleichzeitig eine beträchtliche Kernwucherung im hypertrophischen Muskel angenommen werden muss. — Die Untersuchungen von Berger sowie von Friedreich ergaben ebenfalls bedeutende Dickenzunahme der Muskelfasern, selbst um das Doppelte, bei gut erhaltener Querstreifung. Erscheinungen von interstitieller Bindegewebs- oder Fettwucherung fehlten hier wie in dem Auerbach'schen Falle vollständig.

Unter den nicht auf die Musculatur bezüglichen Symptomen, welche die in Rede stehenden Fälle darboten, sind Störungen der Sensibilität und der Circulation besonders hervorzuheben. Die ersteren fanden sich nur in den Berger'schen Fällen (heftige neuralgiforme Schmerzen, Formicationen, Anästhesien); in den übrigen Fällen war die Hautsensibilität normal. In dem Falle von Auerbach wird eine livide Färbung des erkrankten Armes angeführt. Benedikt constatirte in einem Falle Symptome, die zur Annahme einer Affection des Sympathicus berechtigten: das Gesicht war auf der kranken (rechten) Seite mehr geröthet und zeigte eine stärkere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich. Auch in einem anderen Falle zeigten sich ausgebreitete vasomotorische Lähmungen im Gesicht, am Halse, auf der Brust und über den Schulterblättern, die auf Galvanisation des Sympathicus verschwanden.

In theoretischer Beziehung ist zunächst die Frage zu erledigen, ob die Muskelhypertrophie als selbstständige Krankheit, oder nur als ein Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen sei. Die letztere Auffassung wird von Auerbach und Berger vertheidigt. Auerbach nimmt an, dass der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrösserten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folge. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums werde befördert durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren, welche das zugeführte Ernährungsmaterial weniger als sonst an das Innere der Muskelcylinder — in verstärktem Maasse dagegen an die interstitielle Substanz abgeben. So müsse sich allmählich Hyperplasie der letzteren und Atrophie der Muskelcylinder entwickeln. Indessen so geistreich diese Ansicht auch ist, so ist wenigstens bis jetzt der Uebergang wahrer Hypertrophie in Pseudohypertrophie, resp. das Hinzutreten interstitieller Bindegewebs-

und Fettentwickelung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht schon der günstige klinische Verlauf, die andauernde functionelle und elektrische Integrität der erkrankten Muskeln u. s. w. einer derartigen Anschauung gänzlich. — Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Trophoneurose (Berger) aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit (Auerbach) oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit (Berger, Benedikt) des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefässe nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramusculären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nervenelemente; ferner auch im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritte erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

Von der Differentialdiagnose der wahren Muskelhypertrophie gegenüber der Pseudohypertrophie ist bereits in dem voraufgegangenen Abschnitte die Rede gewesen. Die von Benedikt als „spastische Form von Muskelhypertrophie“ bezeichnete Erkrankung ist durch das Auftreten tonischer Muskelspannungen und Krämpfe in den hypervoluminösen Muskeln charakterisirt; die Be-

ziehung dieser jedenfalls seltenen Form zu der wahren und Pı
hypertrophie ist, da anatomische Untersuchungen der bethe
Muskeln gänzlich mangeln, freilich noch unentschieden. — I
gnostischer und therapeutischer Hinsicht liegt bisher kein geı
des Material vor.

EPILEPSIE UND EKLAMPSIE.
VERTIGO

VON

PROFESSOR DR. H. NOTHNAGEL.



EPILEPSIE.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Francofurti et Lipsiae. 1762. — S. A. Tissot, Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten. Uebers. von Weber. Winterthur und Leipzig 1781. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII. Bd. Viennae 1821. — Andral, Cours de Pathologie interne. Paris 1848 im 2. Band. — Marshall Hall, Krankheiten des Nervensystems. Uebers. v. Wallach. Leipzig 1842. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. Uebers. von Cullmann. Würzburg. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864. — C. Handfield Jones, Clinical observations on functional nervous disorders. London 1864. — M. Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1875. 2. Aufl. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Russell Reynolds, Diseases of the nervous system; von verschiedenen Autoren in A System of Medicine. Sec. edit. London 1872. — W. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. III. ed. New-York 1873. — J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—73. — Ausserdem die verschiedenen Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Specielle auf die Epilepsie und Eklampsie bezügliche Abhandlungen sind: E. Loebenstein-Loebel, Wesen und Heilung der Epilepsie. Leipzig 1818. — John G. Mansford, Untersuchungen über die Natur und Ursachen der Epilepsie u. s. w. Uebers. von Cerutti. Leipzig 1822. — Portal, Natur und Behandlung der Epilepsie. Uebers. von Hille. Leipzig 1828. — J. L. Brachet, Traité pratique des convulsions dans l'enfance. 2. edit. Paris 1837. — Herpin, Prognose und Behandlung der Epilepsie. Deutsch bearb. von Frank. Quedlinburg und Leipzig 1854. — Delasiauve, Die Epilepsie. Bearb. von Theile. Weimar 1855. — Schroeder van der Kolk, Over het fijnere zamenstel en de werking van het verlengde ruggemerg en over de naaste oorzaak van Epilepsie en hare rationele behandeling. — A. Kussmaul und A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen, bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen u. s. w. III. Bd. 1857. — Brown-Séquard, Die verschiedenen auf die Epilepsie bezüglichen Arbeiten dieses Autors sind in einer Fussnote zum Text angeführt. — Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures etc. London 1858. — Ch. Bland Radcliffe, Epilepsy and other convulsive affections. London 1858. — Th. Wittmaack, Die intermittirenden chronischen Cerebralkrämpfe Epilepsia u. s. w. Leipzig 1858. — Althaus, On epilepsy etc. London 1866. — Russell Reynolds, Epilepsie, ihre Symptome, Behandlung u. s. w. Uebers. von Beigel. Erlangen 1865. — E. Seligson, Die Epilepsie und deren rationelle Behandlung. Moskau 1868. — Gonzalez Echeverria, On epilepsy: anatomo-pathological and clinical notes. New-York 1870. — Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1872. — D. Hugon, Recherches sur les causes de l'épilepsie et des convulsions épileptiformes. Paris 1876. — Weitere kleine Monographien und die auf Epilepsie bezüglichen Journalaufsätze sind im Text citirt.

Einleitung.

Die Entwickelungsgeschichte der Lehre von der Epilepsie ist eines der glänzendsten Beispiele, um das bedeutungsvolle Eingreifen des Thierversuches in die Förderung unserer Erkenntniss über einen krankhaften Zustand darzuthun. So weit eine medicinische Literatur in das Alterthum hinaufreicht, so lange ist diese Krankheit bekannt — selbstverständlich, denn die gewaltsame Art ihrer gröbsten Erscheinungen konnte auch dem oberflächlichsten Beobachter nicht entgehen. In den hippokratischen Schriften finden wir dieselben charakteristisch geschildert. Bei dieser Symptomatologie aber, der allerdings im Laufe der Zeiten eine Reihe mehr oder weniger wesentlicher Züge hinzugefügt wurde, und bei dem steten Suchen nach neuen Mitteln, eines in der Regel so unzuverlässig wie das andere, verharrte die Kenntniss der Epilepsie viele Jahrhunderte hindurch. Natürlich hat es nicht an Versuchen gefehlt, um ihre Erscheinungen, ihr Wesen zu erklären: zahllose Hypothesen, geistvolle und witzlose, anatomische und physiologische, philosophische selbst theologische sind zu diesem Behuf aufgestellt worden. Alle hoben den Schleier nicht um eines Haares Breite, alle brachten sie von sicherer Erkenntniss gar nichts. Erst die letzten zwanzig Jahre haben uns mit einem Mal weiter befördert, als die vorhergegangenen zwanzig Jahrhunderte zusammen genommen. Die experimentellen Untersuchungen zweier Forscher haben den Ausgangspunkt dazu gegeben, nachdem früher schon vereinzelte, aber ungenügende Schritte in dieser Richtung versucht waren. In einer meisterhaft und mustergültig durchgeführten Versuchsreihe bahnte Kussmaul das Verständniss des epileptischen Anfalls an; Brown-Séquard zeigte durch zahlreiche Thierversuche zum ersten Mal einen Weg, auf dem es vielleicht einmal gelingt, der Kenntniss des epileptischen Zustandes näher zu treten. An diese beiden Fundamentalarbeiten haben sich dann im Laufe der letzten Jahre die Bestrebungen verschiedener Anderer angeschlossen, deren Ergebnisse an der geeigneten Stelle berührt werden sollen.

Bis vor kurzem noch, so zahlreich auch die verschiedenen allmählich in Aufnahme gekommenen Benennungen dafür geworden waren[1]), bestand kein wissenschaftlicher Zweifel darüber, dass die

1) Wir führen einige der lateinischen Bezeichnungen an, ohne der zahlreichen populären Namen in den verschiedenen modernen Sprachen zu gedenken: Morbus sacer, major, herculeus, comitialis, convivalis, mensalis, insputatus, viridellus, vitriolatus, sonticus, caducus, lunaticus, foedus, sideratus, scelestus, daemonicus,

Epilepsie eine ganz bestimmte Krankheit mit wohlcharakterisirten Symptomen sei. Wie sie Boerhaave definirt: E. est abolitio subita omnium functionum animalium, cum augmento motuum vitalium et motu convulsivo in omnibus musculis corporis, so galt sie stets als ein bestimmtes Leiden, dessen Definition nur sehr spät erst noch der Begriff des „chronisch“ beigefügt wurde.

Gegen diese Auffassung hat sich in den letzten Jahrzehnten ein bedeutender Rückschlag geltend gemacht. Man löste zunächst allmählich eine Symptomengruppe nach der anderen, welche sich klinisch scheinbar als E. darstellte, in demselben Maasse ab, als die vorschreitende Erkenntniss bestimmte anatomische Veränderungen im Gehirn oder in anderen Organen als directe Ursachen fallsüchtiger Insulte nachwies. Dies gilt von den urämischen Anfällen; ferner von allen denjenigen epileptiformen Convulsionen, bei welchen nachweisliche grobe Veränderungen in der Schädelhöhle bestehen, deren gemeinsamer Effect dahin zusammengefasst werden kann, dass sie eine Anämie der Hirnsubstanz direct oder durch einfache mechanische Verhältnisse bedingen. In allen diesen Fällen spricht man — und mit Recht — nicht mehr von E., sondern nur von „epileptiformen“ Krämpfen als Symptom der betreffenden Zustände. Hierher gehören die epileptiformen, oder wie sie — unseres Erachtens ebenso verwirrend und mit Unrecht (vergl. darüber den Abschnitt Eklampsie) — in diesem Fall auch genannt werden „eklamptischen“ Anfälle bei profusen Blutungen, beim Hydrencephaloid, bei starken Hyperämien, bei allen intracraniellen Erkrankungen, die mit erheblicher Raumbeschränkung einhergehen und namentlich wenn sie sich schnell entwickeln, wie bedeutende Hämorrhagien, grosse Tumoren u. s. w. (man vergl. in dieser Hinsicht die Abschnitte über Hirn-Anämie und Hyperämie im XI. Bande dieses Werkes).

Dass ein solches Vorgehen dem Standpunkte der Wissenschaft entspricht, kann nicht bezweifelt werden. Damit ist eine bestimmte Gruppe von Fällen, welche man früher als „symptomatische“ E. bezeichnete, gestrichen: die Krampfanfälle sind vielmehr umgekehrt zu einem einfachen Symptom geworden, dessen anatomische Basis wohlbekannt ist. Dasselbe Verfahren muss zweifellos einer weiteren Reihe chronischer Cerebralerkrankungen gegenüber beobachtet werden, in deren klinischem Bilde gelegentlich ebenfalls

deificus, astralis, St. Valentis und St. Joannis, Analepsia, Apoplexia parva, Passio caduca, Perditio etc. Vgl. Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. 4. Band. — Versuchserklärungen für mehrere dieser Namen findet man bei Josat, Recherches historiques sur l'Epilepsie. Paris 1856.

epileptiforme Anfälle unterlaufen können. Als solche nennen wir z. B. den chronischen Hydrocephalus, die multiple inselförmige Sklerose, die Hypertrophie und Atrophie des Gehirns, die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Es kommt in der That auch heutzutage Niemand mehr auf den Gedanken, hier den concreten Fall als Epilepsie zu bezeichnen.

Mit derselben Berechtigung hat man auch die sogenannte „toxämische“ E. als besondere Krankheit fallen lassen. Die fallsüchtigen Erscheinungen, welche bei verschiedenen acuten wie chronischen Intoxicationen auftreten können, unter denen namentlich immer die Bleivergiftung und die chronische Malariaintoxication eine besondere Rolle gespielt haben, werden in directer oder indirecter, hier nicht näher zu erörternder Weise durch die Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem hervorgerufen. Auch hier ist die E. nur ein Symptom, stellt aber keine besondere Krankheitsform dar. Diese ganze Gruppe der „symptomatischen und toxämischen“ E. wird deshalb bei der folgenden Darstellung nicht berücksichtigt; die einzelnen Fälle finden ihren Platz bei den entsprechenden Grundleiden.

Man ist aber in jüngster Zeit noch weiter gegangen. Seit langeher hat man ausser den genannten als eine weitere Form die „sympathische oder Reflex-Epilepsie“ aufgestellt. Man verstand darunter diejenigen Fälle, in welchen ein Reiz irgend welcher Art, der die verschiedenartigsten sensiblen Nerven traf, als Ursache und Ausgangspunkt der Krankheit bewiesen (durch die Therapie) oder wenigstens angenommen werden konnte. War der Reiz und damit der Krampfzustand dauernd, z. B. in Folge einer Narbe, so sprach man von Epilepsie; war er acuter Art, z. B. der Zahndurchbruch bei einem Kinde, so sprach man von Eklampsie.

In der letzten Zeit ist nun auch dieses Verfahren als irrthümlich und verwirrend von mehreren Forschern zurückgewiesen worden. Namentlich vertritt der um die Pathologie dieser Krankheit sehr verdiente Russell Reynolds mit Entschiedenheit die Ansicht, dass die sogenannte sympathische oder Reflex-Epilepsie einfach in die Gruppe der „Krämpfe“ (convulsions) verwiesen und ganz von der Epilepsie getrennt werden müsse, mit der sie nichts gemein habe, als das Symptom der eigenthümlichen Krämpfe: „E. sollte als idiopathische Krankheit, d. h. als ein morbus per se aufgefasst werden, welche sich von excentrischen Convulsionen, von toxämischen Spasmen, von den Convulsionen, welche bei organischen Veränderungen des cerebrospinalen Centrums auftreten und von jeder anderen bekannten und erkennbaren Krankheit unterscheidet“ (R. Reynolds,

l. c. p. 33). Reynolds gibt zwar zu, dass eine Reizung am Fusse, an der Schleimhaut des Digestionstractus, an den Gehirnlappen u. s. w. nicht nur einfache „Convulsionen", sondern gelegentlich auch „Epilepsie" zur Folge haben könne; aber nichtsdestoweniger will er hier doch einen scharfen Unterschied festgehalten wissen. Bei den Convulsionen soll es blos zu einem „Zustande vermehrter Irritabilität im reflectiven Centrum" kommen; bei der Epilepsie dagegen hat dieser Zustand eine „eigene Existenz bekommen, und die erhöhte Irritabilität hängt sodann von einer Ernährungsveränderung ab, welche auch nach Fortschaffung des ursprünglichen excentrischen Irritans fortbesteht". In ihrer äusseren Erscheinung, im jahrelangen Dauern können beide Zustände vollständig gleich sein. Aber die einfachen Convulsionen unterscheiden sich durch ihr ausgesprochenes und constantes Verhältniss zu nachweisbaren Irritationen und durch ihr Zurücktreten vor der richtigen, auf diese Irritation gerichteten Behandlung.

Bei der Autorität von Reynolds glauben wir auf diese seine Anschauung etwas näher, wenn auch nur in Kürze, eingehen zu müssen. Wir können dieselbe nicht für richtig halten und erachten jene Trennung für keine glückliche. Dass bei der Epilepsie ein eigenthümlicher Zustand, eine Veränderung per se im Centralnervensystem besteht, kann nicht bezweifelt werden. Aber diese „epileptische Veränderung"[1]), auf deren weitere Erörterung wir unten zurückkommen, findet sich nach unserer Meinung auch bei vielem von dem, was Reynolds excentrische Convulsionen nennt und einfach nach den Pflueger'schen Reflexgesetzen erklärt wissen will. Die beiden einzigen von ihm für die Trennung angeführten Gründe bedingen eine solche nicht. Denn einmal lässt sich durchaus nicht ein constantes Gebundensein der einzelnen Anfälle von excentrischen Convulsionen an jene Irritation nachweisen. Ganz sicher kommt es vor, dass bei Personen, welche in Folge einer Narbe u. s. w. epileptiforme Anfälle bekommen haben, diese Anfälle nicht allein und ausschliesslich nach Reizungen der Narbe auftreten, sondern auch ganz spontan oder nach psychischen Alterationen. Ersteres aber müsste der Fall sein, wenn es sich allein um „Reflexerscheinungen" handelte; denn physiologisch hat ja der Begriff der-

1) Wir werden im Verlauf der Darstellung immer diesen Ausdruck anwenden, und nicht den sonst dafür gebräuchlichen „epileptischen Zustand", um keine Verwechselung mit dem „état epil." zu ermöglichen, welche Bezeichnung im Französischen in einem ganz anderen Sinne angewendet wird.

selben keine andere Bedeutung, als dass stets derselbe Erregungscomplex vor sich geht; erscheinen aber Convulsionen, ohne dass der bestimmte äussere Reiz vorherging, so muss eine anderweitige pathologische Veränderung im reflectiven Centrum schon stattgefunden haben. Danach werden wir in solchen Fällen eine eigenthümliche Veränderung in Pons und Med. obl. annehmen müssen. — Aber auch die nach Entfernung des Reizes eintretende Heilung beweist nichts für eine wesentliche Verschiedenheit, wie sie Reynolds darstellt Denn meist handelt es sich um Fälle, welche bald in Behandlung kommen, wo also die epileptische Veränderung noch nicht inveterirt ist; und bekanntlich sind auch „idiopathische" Epilepsien relativ am leichtesten curabel, wenn sie noch frisch sind. War die „Reflexepilepsie" schon jahrelang vorhanden, so verschwindet sie auch nicht immer sofort nach der Entfernung des peripheren Reizes, sondern man sieht noch einzelne Paroxysmen erscheinen, zum Beweis, dass es sich um mehr als um eine einfache Kette von Reflexerscheinungen handelte, denn sonst dürfte kein Paroxysmus mehr nach der Entfernung des bestimmten pathologischen Reizes erregt werden.[1] — Endlich spricht es nicht für einfache Reflexconvulsionen, dass (mit Ausnahme der Kopfverletzungen) der erste Paroxysmus erst längere Zeit, wochenlang nach der Etablirung des peripheren Reizes erfolgt.

Demgemäss muss die Form der Reflexepilepsie festgehalten werden. Nur scheint uns dieser Name nicht umfassend genug. Wir werden nachher darzulegen haben, dass die epileptische Veränderung nicht nur von den peripheren Nerven, sondern auch — obwohl selten — von dem Rückenmark, in etwas häufigeren Fällen von dem Grosshirn aus angeregt und vermittelt werden kann. Wenn man demnach jene Fälle, bei denen keine solche Anregung nachzuweisen ist, als idiopathische oder primäre E. bezeichnet, so ist es vielleicht nicht unzweckmässig, alle diejenigen Fälle, bei denen eine Affection des Grosshirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven als Anregung und Ausgangspunkt für die Krankheit vorhanden ist, mit dem nichts präjudicirenden Namen „secundäre E." zu charakterisiren. — Darin indessen sind wir mit Reynolds einverstanden, epileptiforme Anfälle, die nur einige wenige Male in Folge eines äusseren Reizes schnell auftreten und ebenso schnell nach seiner Entfernung wieder verschwinden, von der E. auszuscheiden. Den Prototyp liefern die „Zahnkrämpfe" der Kinder. Functionell besteht hier allerdings derselbe Vorgang, wie bei der Fallsucht, aber es fehlt die dauernde

1) Ein ausgezeichneter derartiger Fall ist von Hitzig mitgetheilt in seinen „Untersuchungen über das Gehirn". S. 187.

Veränderung in den später zu erörternden Hirntheilen, welche zur Charakterisirung der Fallsucht nothwendig vorhanden sein muss. Für diese Zustände kann der Name Eklampsie wohl angewendet werden, die schon Peter Frank sehr passend als acute Epilepsie bezeichnet. Wir werden bei der Eklampsie näher hierauf eingehen.

Ist nun aber auf der einen Seite das Gebiet der epileptischen Zustände, wie wir eben dargelegt, theils mit Recht theils mit Unrecht, enger eingegrenzt worden, so hat es andererseits in den letzten Decennien eine bedeutend weitere Ausdehnung erhalten. Eine ganze Anzahl von Fällen, deren klinisches Bild früher in den Rahmen keines der bekannten Symptomencomplexe passen wollte, wird heut nach dem Vorgange von Trousseau und namentlich Griesinger zu der E. gezählt. Letzterer hat für sie die Bezeichnung „epileptoide Zustände“ vorgezogen, doch nehmen wir keinen Anstand, sie ganz einfach E. zu nennen. Wenn man früher bei der Charakterisirung der Krankheit den Schwerpunkt auf die Krampferscheinungen legte, so war man allmählich durch die Berücksichtigung der „kleinen Attaquen“ (petit mal) dahin gelangt, umgekehrt dem Bewusstseinsverlust nicht nur eine Gleichberechtigung zuzuerkennen, sondern grade in ihm das Hauptelement des epileptischen Anfalls zu suchen. Das Studium der epileptoiden Zustände hat diese Anschauungsweise noch mehr in den Vordergrund gedrängt. Ja die wechselnden Bilder, unter denen dieselben erscheinen und die weiter unten geschildert werden sollen, führen zu der Auffassung, dass nicht einmal eine vollständige (sei sie auch noch so kurz) paroxysmenweise Aufhebung des Bewusstseins auch ohne jeden Muskelkrampf nothwendig ist, um das Leiden als Epilepsie zu kennzeichnen, sondern dass dazu ein einfacher Schwindel, selbst eine anderweitige anfallsweise auftretende Alteration der geistigen Thätigkeiten (Hallucinationen u. dgl.) genügt. Alle diese wechselnden Bilder aber der Paroxysmen umschlingt untereinander und verbindet gleichzeitig mit den grossen Attaquen der gewöhnlichen Epilepsieformen ein gemeinschaftliches causales Band — nämlich ein veränderter (vermehrter oder verminderter) Füllungsgrad der Hirngefässe; davon weiter unten.

Dass die zuweilen unter höchst eigenthümlichen Erscheinungen sich darstellenden epileptoiden Zustände in ihrem Wesen mit den gewöhnlichen Formen der Krankheit übereinstimmen, dass auch bei ihnen die epileptische Veränderung zu Grunde liegt, lässt sich aus dem Verlauf derselben beweisen. Häufig nämlich geht ihnen ein ausgeprägter, zweifelloser Insult voraus; oder im Verlaufe

erst treten Krampfsymptome auf, anfänglich ganz beschränkt, und allmählich entwickelt sich das allbekannte charakteristische Bild; oder auch plötzlich kann ein grosser Anfall erscheinen, nachdem lange Zeit nur die unbestimmten epileptoiden Attaquen bestanden hatten. – Neuerdings betont Westphal[1]) mit Recht, dass man in dieser Beziehung aber auch nicht zu weit gehen dürfe, dass man nicht jeden Kranken, der gelegentlich epileptoide und epileptiforme Zufälle darbietet, deshalb auch sogleich für einen Epileptiker erklären dürfe. Er hält nach seiner Erfahrung diese Anfälle für eines der häufigsten Symptome bei den verschiedensten Geisteskrankheiten und Neuropathien, ohne dass durch ihr vereinzeltes Auftreten der Charakter und das Wesen dieser Erkrankungen bestimmt würde, d. h. ohne dass dieselben dadurch zu eigentlichen Epilepsien gestempelt würden. Wir werden später zu erörtern suchen, wo hier die Grenze zu ziehen sein dürfte, welche Kranke mit epileptoiden Anfällen noch als an eigentlicher Epilepsie leidend aufgefasst werden können. Indessen bemerken wir schon hier, dass das Bedenken Westphal's so gerechtfertigt es theoretisch ist, doch praktisch weniger ins Gewicht fällt, weil bei stark ausgeprägten intervallären, neben den epileptiformen Anfällen bestehenden Symptomen wohl kaum jemand auf den Gedanken kommen dürfte, den Fall als Epilepsie aufzufassen, wenn die sonstigen Erscheinungen auf eine allgemeine progressive Paralyse, eine multiple inselförmige Sklerose u. s. w. hinweisen.

Halten wir somit die Einführung dieser Zustände in die eigentliche E. für eine sachlich richtige nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse, so ist eine sichere Antwort sehr schwer auf die Frage zu geben, ob man nach einem in der neuesten Zeit beobachteten Vorgange direct eine „psychische Epilepsie“ neben der gewöhnlichen „Krampfepilepsie“ statuiren soll. Wir werden später diese „epileptischen Irreseinsformen“ zu schildern haben. Samt[2]) gibt neuerdings, wie schon früher Falret[3]) in seiner berühmten Abhandlung, ganz bestimmte, scharf gezeichnete klinische Bilder, die sich in ihrer ganzen Erscheinungsweise als specifisch epileptisches Irresein kennzeichnen und allein schon berechtigen sollen, den Zustand als Epilepsie zu bezeichnen, während epileptische Antecedentien im gewöhnlichen Wortsinn zur Charakterisirung weder nothwendig

1) Ueber Agoraphobie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. III. Bd. 1872.

2) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. V. u. VI. Bd.

3) Arch. génér. de med. 1860 Vol. II. und 1861 Vol. I. u. II.

seien noch auch für sich die epileptische Natur des Falles beweisen können.

Diese Formulirung erscheint uns sehr anfechtbar. Dass überhaupt Irreseinsformen an Stelle der gewöhnlichen Krampfanfälle erscheinen können, ist zweifellos, und wenn man aus einem etwa regelmässig wiederkehrenden Bilde derselben einen bestimmten Typus eines epileptischen Irreseins ableiten und aufstellen will, so lässt sich dagegen nichts sagen. Und wenn sich ferner durch eine vielfältige Beobachtung dieser Typus als feststehend erwiese, so könnte man im concreten Fall, auch ohne dass ein epileptischer Insult im gebräuchlichen Wortsinn dagewesen wäre, erfahrungsgemäss beim Auftreten dieser bestimmten Irreseinsform eine Epilepsie vermuthungsweise diagnosticiren. Aber das glauben wir doch entschieden betonen zu müssen, dass nur wirkliche epileptische Anfälle im usuellen Sinn einen Fall als Epilepsie beweisen. Woran sollen wir uns denn bei der klinischen Begriffsbestimmung einer Krankheit halten, welche wie die Epilepsie keine constanten anatomischen Grundlagen besitzt, wenn wir jedes und alles in ihren Bereich ziehen? Von Alters her galten als charakteristisch für E. die Krampfanfälle; fehlten diese, so nahm man eben das Leiden nicht an. Dass man allerdings einerseits nicht alle Zustände mit epileptiformen Anfällen als Epilepsie bezeichnen darf, haben wir vorhin dargelegt. Wir haben andererseits erörtert, dass man auch gewisse Anfälle ohne Krämpfe als symptomatologischen Ausdruck der epileptischen Veränderung, der wirklich vorhandenen E. auffassen kann und muss: wenn aber der bestimmte Begriff der E. nicht ganz ins Breite gehen und dem individuellen Gutdünken überlassen werden soll, so sind für dieses letztere Vorgehen zwei Bedingungen erforderlich — es muss neben den abnormen Formen des Insults ein mehr oder weniger ausgeprägter gewöhnlicher Krampfanfall vorkommen, oder es muss die abnorme Anfallsform wenigstens als Theil eines ausgeprägten Insults sich darstellen. Aus diesen Gründen muss ein Verfahren der Art, dass man periodisch wiederkehrende, plötzlich auftretende Geistesstörungen allein deshalb und wegen einer bestimmten Form des Irreseins als psychische E. bezeichnet, sehr mit Vorsicht aufgenommen werden. Würde man dasselbe unbedingt als richtig zulassen, so würde sich schliesslich ebensowenig dagegen einwenden lassen, dass Trousseau eine bestimmte Form von hartnäckigen Trigeminusneuralgien als „epilepsieartige“ Neuralgie bezeichnet. Wir wiederholen dass, so dehnbar wir auch den klinischen Begriff der E. nehmen mögen, doch immer ein bestimmtes Merkmal für dieselbe blei-

ben muss, und für dieses halten wir die altbekannten charakteristischen Anfälle.

Neuerdings ist auch noch, namentlich durch Brown-Séquard, die Bezeichnung „Epilepsia spinalis“ in Gebrauch gekommen. Will man allerdings diese Bezeichnung für diejenigen Fälle anwenden, in welchen die wirkliche E. in Folge einer Rückenmarksaffection sich entwickelt, so hätte sie eine gewisse Berechtigung. Indessen ist sie überflüssig, da hier die oben vorgeschlagene Benennung als secundäre E. unseres Erachtens vollständig ausreicht. Ganz entschieden aber müssen wir gegen den neuerdings einreissenden Missbrauch protestiren, klonische und tonische Krampfanfälle, welche als Symptom bei Spinalleiden auftreten, auf die Extremitäten oder gar nur die Beine beschränkt bleiben und ohne jede Spur von cerebralen Erscheinungen einhergehen, als spinale Epilepsie zu bezeichnen. Mit genau demselben Rechte kann man bei klonischen Zuckungen der Finger- oder Halsmusculatur, die von einer peripheren Affection des Nervus medianus oder accessorius ausgehen, von einer Accessorius- oder Medianusepilepsie sprechen. Unseres Erachtens ist es am zweckmässigsten, den Ausdruck ganz fallen zu lassen, da er einerseits entbehrlich ist, andererseits nur zur Verwirrung Veranlassung gibt.

Aus allem bisher Besprochenen ergibt sich ohne Weiteres, dass es zur heutigen Stunde noch nicht möglich ist eine kurze Definition der Fallsucht zu geben. In den folgenden Sätzen, die ihre Begründung zum Theil im weiteren Verlauf der Darstellung finden, soll das wichtigste die Krankheit Charakterisirende zusammengefasst werden:

Epilepsie ist bis jetzt nur ein klinisch-symptomatologischer Begriff, wie z. B. Apoplexie, kein anatomischer wie z. B. Hirnhämorrhagie. Nichtsdestoweniger muss derselbe nach allem, was wir bis heut wissen, als Bezeichnung für einen ganz bestimmten krankhaften Zustand festgehalten werden.

Dieser krankhafte Zustand setzt sich aus zwei Factoren zusammen: einer dauernden Veränderung im Centralnervensystem einerseits, und andererseits aus äusseren Erscheinungen, welche theils in Paroxysmen auftreten theils andauernd vorhanden sind. Die blosse Form der Paroxysmen allein berechtigt noch nicht zur Annahme einer Epilepsie, da sie in ganz ähnlicher Weise noch durch verschiedene andere Ursachen producirt werden können.

Die Veränderungen, welche dem als Epilepsie bezeichneten, im concreten Falle etwas wechselnden mehr oder weniger vollständig ausgeprägten, Symptomencomplex zu Grunde liegen, sind anatomisch in den Abschnitten des Centralnervensystems zu suchen, welche den

Pons, die Medulla oblongata und den obersten Theil des Halsmarkes umfassen. Ob diese Veränderungen, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen, auch höher auf- beziehungsweise abwärts im Gehirn und Rückenmark stattfinden, ist noch unbekannt, aber nicht wahrscheinlich. Dagegen scheint als Complication zuweilen eine Betheiligung des Grosshirns vorzukommen[1]); in diesem Falle muss man eine „complicirte" E. annehmen, im Gegensatz zu der „einfachen" oder „reinen".

Diese ihrem Wesen und ihrer Natur nach bis jetzt in den meisten Beziehungen unbekannten Veränderungen und Vorgänge in den genannten Hirnabschnitten sind entweder primär in ihnen entstanden, oder secundär, sei es von den peripheren Nerven, sei es vom Grosshirn oder endlich vom Rückenmark aus angeregt.

Der Symptomencomplex der einzelnen Anfälle entspricht physiologisch einer Erregung, beziehungsweise Ermüdung aller oder einzelner motorischer und vasomotorischer Nerven, deren Kerne resp. reflective Centren in den erwähnten Hirntheilen gelegen sind.

Endlich gehört zur Charakterisirung der Epilepsie der Begriff des Chronischen. Bei der sogenannten acuten Epilepsie (Eklampsie) fehlen die centralen Veränderungen, welche das Wesen der Krankheit eigentlich ausmachen.

Experimentelles.

Es erscheint uns zweckmässig, der klinischen Darstellung eine kurze Mittheilung der Versuchsreihen voraufzuschicken, welche zur Erforschung der Epilepsie unternommen sind. Wir fassen dieselben aus dem Grunde hier vorweg zusammen, damit dadurch die Erörterung der Pathologie der Krankheit nachher erleichtert werde und der Leser einen zusammenhängenden Ueberblick über das Material erhalte, welches für die Pathologie des Leidens verwerthet werden kann. Naturgemäss sondern sich die Versuche in zwei Reihen: die eine bezieht sich auf die Entstehung und das Wesen der epileptischen Veränderung, die andere auf die Genese und die Natur der Anfälle.

Brown-Séquard[2]) hat sich seit etwa 25 Jahren fast ununter-

1) Wir werden auf diese Punkte noch ausführlich bei der Pathologie (vgl. diesen Abschnitt) einzugehen haben.

2) Seine bezüglichen Arbeiten sind in verschiedenen Journalen zerstreut; die Resultate der früheren sind in seinem Buche enthalten: Researches on epilepsy; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment. Boston 1857. Die späteren Untersuchungen finden sich hauptsächlich im Journal de physiologie de l'homme I. u. III. Bd. 1858 und 1860, und in den Bänden I—IV der

brochen mit der künstlichen Erzeugung der Epilepsie bei einer besonders dazu geeigneten Thiergattung, den Meerschweinchen beschäftigt. Bei diesen Thieren entwickelt sich nach der Verletzung verschiedener Theile des Nervensystems allmählich ein epileptischer Zustand: nach Läsionen des Rückenmarks, Durchschneidung eines oder beider Ischiadici[1]), Verletzung der Medulla oblongata, und endlich des Pedunculus cerebri und der Corpora quadrigemina. Wir können natürlich an dieser Stelle nicht alle die vielfachen Einzelheiten wiedergeben, und heben deshalb nur das Wichtigste hervor. Von den peripheren Nerven aus tritt der Effect ein nach Durchschneidung des Popliteus internus, des Ischiadicusstammes, der hinteren Wurzeln für die Nerven des Beines; vom Rückenmark aus am leichtesten nach totaler halbseitiger Durchschneidung, aber auch wenn gleichzeitig die Hinterstränge, die grauen Hinterhörner und ein Theil der Seitenstränge, oder wenn nur die beiden Hinter-, Seiten-, Vorderstränge allein durchschnitten sind, oder wenn das ganze Rückenmark getrennt, oder endlich wenn ein einfacher Stich beigebracht ist. Am wirksamsten sind diese Verletzungen in der Strecke vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel; doch tritt der Erfolg auch zuweilen nach der Verletzung jedweden anderen Abschnittes ein. Nach kurzer Zeit entwickelt sich ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen erscheinen zuerst, und dann vollständige epileptische Anfälle. Im Durchschnitt und am häufigsten vergehen bis zu ihrem ersten Auftreten 4—6 Wochen (11—71 Tage). Die Insulte brechen zum Theil spontan aus, oder sie werden durch die Reizung einer bestimmten Hautpartie ausgelöst, welche Brown-Séquard als epileptogene Zone bezeichnet. Dieselbe umfasst die Wange und vordere seitliche Halsgegend (Trigeminus und Occipitalis), und findet sich immer auf derselben Seite, auf welcher Rückenmark oder Hüftnerv verletzt war, ist dagegen gekreuzt bei Verletzung des Pedunculus. Diese Zone zeichnet sich durch eine gewisse Anästhesie aus. Leichte Reizungen derselben, Zupfen der Haare u. dgl. genügen zur Production des Anfalls. Mitunter erstreckt sich die epileptogene Zone fast längs der ganzen Wirbelsäule abwärts (man vergl. dazu S. 263). Die Anfälle kommen nun in wechselnder Häufigkeit, zuweilen sehr oft. Nachdem der epileptische Zustand lange, selbst durch Jahre bestanden,

---

Archives de physiologie normale et pathologique (Brown-Séquard, Charcot, Vulpian) 1868—1872.

1) Diese Thatsache war schon von Vulpian beobachtet, vgl. Arch. de Physiologie etc. 1869. p. 297; und Analoges bei Rana temporaria von Schiff.

geht er allmählich zurück; in demselben Grade vermindert sich die Anästhesie der epileptogenen Zone. War er durch eine Ischiadicusdurchschneidung producirt, und tritt eine schnelle Verwachsung der Nervenenden ein, so verschwindet auch die Epilepsie wieder schnell. — Endlich ist noch die Thatsache sehr bemerkenswerth, dass von solchen Meerschweinchen abstammende Junge spontan, ohne jede Verletzung epileptisch sein können. Im Anschluss hieran erwähnen wir alsbald die einschlägigen neuerlichen Versuche von Obersteiner[1]). Derselbe hat nicht nur die Thatsache der erblichen Uebertragung bei Meerschweinchen überhaupt bestätigt, sondern noch weiter festgestellt, dass falls nur eines der Eltern epileptisch war, viel mehr Junge epileptisch wurden, wenn die Mutter der kranke Theil war, und dass wenn beide Eltern krank waren, sämmtliche Junge epileptisch wurden.

Dies das Wesentlichste aus Brown-Séquard's äusserst zahlreichen Versuchen. Dieselben sind von Schiff und Westphal bestätigt worden; aus eigenen Versuchen an Meerschweinchen kann ich hinzufügen, dass bei einem sehr kräftigen Thier, welchem auf der Höhe des 3. Lendenwirbels das Mark mit Ausnahme der Hinterstränge durchschnitten war, schon nach 36 Stunden die heftigsten Anfälle ausbrachen, in denen der Tod durch Lungenödem eintrat; und Schiff sah sie nach 3 und 4 Tagen ausbrechen. Ferner sind die Versuche für Katzen und Kaninchen bestätigt, allerdings bis jetzt noch nicht in hinreichend sicherer Weise. Schiff[2]) hat auch bei Hunden nach Verletzung des Cervicalmarkes bereits nach der ersten Woche Convulsionen beobachtet, doch bewahrten die Thiere dabei, im Gegensatz zu Brown-Séquard's Meerschweinchen, das Bewusstsein.

In einer anderen Weise erzeugte Westphal[3]), ebenfalls bei Meerschweinchen, einen epileptischen Zustand. Wenn man den Thieren mit leichten Schlägen auf den Kopf klopft, so erfolgt ein Anfall allgemeiner Convulsionen. Dann ist längere Zeit nichts Besonderes zu bemerken; aber nach Ablauf einiger Wochen verhalten sich die Thiere genau wie solche, denen Rückenmark oder Ischiadicus verletzt war, d. h. auf Reizung der oben erwähnten epileptogenen Zone oder auch anscheinend spontan brechen allgemeine Convulsionen aus, bei denen mitunter auch Coma vorhanden zu sein, andere Male aber auch zu fehlen scheint. Dieser Zustand hält

1) Oesterr. med. Jahrb. Heft 2. 1875.
2) Lehrbuch der Physiologie. Lahr 1858—59.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.

6 Wochen bis 6 Monate an. Bei der Autopsie fand Westphal constant kleine Hämorrhagien in dem verlängerten Marke und im oberen Halsmark.

Hitzig[1]) hat neuerdings einen weiteren interessanten Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie geliefert, indem er dieselbe durch künstliche Production von Krankheitsprocessen an der Hirnrinde hervorzubringen vermochte. Wenn er das Rindencentrum z. B. für die Vorderextremität entfernte, so traten nach kürzerer oder längerer Zeit, ein Mal schon am nächsten Tage, oder nach 3—6 Wochen spontan beginnende wohlcharakterisirte epileptische Anfälle auf. Bei der Autopsie war ausser der Rindenverletzung nichts Pathologisches im Gehirn zu finden.

Ein Krankheitsfall beim Menschen (Rindenblutung), der sich so eng in seinem Erscheinungsbilde an diese Hitzig'schen Versuche anschliesst, dass er als Experiment gelten kann, wird ganz neuerdings von Beurmann mitgetheilt[2]).

Die Bedeutung dieser verschiedenen Untersuchungsreihen für die Aetiologie und Pathologie des epileptischen Zustandes beim Menschen werden wir im weiteren Verlauf der Darstellung mehrfach zu berühren haben. —

Entschieden weiter haben uns die Experimente in der Erkenntniss des epileptischen Anfalls gefördert. A. Cooper[3]) schon suchte durch, allerdings sehr spärliche und fehlerhafte Versuche nachzuweisen, dass Unterbindung beziehungsweise Compression der Carotiden und Wirbelarterien fallsüchtige Anfälle erzeuge; ebenso betonten Travers und M. Hall die Aehnlichkeit der eklamptischen und epileptischen Paroxysmen mit den nach grossen Blutverlusten eintretenden Erscheinungen. Aber erst Kussmaul kam in einer mit Tenner zusammen ausgeführten Arbeit zu einer grossen Reihe wichtiger und wohl begründeter Resultate. Wir können an dieser Stelle natürlich nur wieder das Wesentlichste aus denselben anführen. Kussmaul zeigte zunächst in unwiderleglicher Weise, dass schnell eintretende arterielle Blutleere des Gehirns, sei sie durch Verblutung oder durch Ligatur beziehungsweise Compression der vier grossen zum Kopf gehenden Schlagadern herbeigeführt, bei kräftigen nicht ätherisirten Thieren ausnahmslos Coma und allgemeine fallsüchtige Zuckungen bedingt, und dass diese Erscheinungen beim Aufheben der Stromsperre schnell wieder verschwinden, falls letztere nicht zu

1) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 271.
2) Archives génér. de med. 1876. Octobre. p. 483 ff.
3) Guy's Hospital Reports. Vol. I. London 1836.

lange gewährt hat. Von dem thatsächlichen Vorhandensein der Anämie des Gehirns gab die unmittelbare Betrachtung desselben mittelst der von Donders eingeführten Methode Rechenschaft. Weitere Versuche lehrten, dass der Ausgangspunkt der Convulsionen in den hinter den Sehhügeln gelegenen motorischen, excitablen Hirntheilen zu suchen sei; dass ferner das Rückenmark beim Anfall nur als Leiter diene, dass Anämie desselben keine Zuckungen zur Folge habe. Die kritische Sichtung der beim Menschen vorhandenen Erscheinungen und die Vergleichung derselben mit den Versuchsresultaten führte Kussmaul und Tenner zu dem Schluss: 1) dass eine umschriebene anatomische Veränderung des Gehirns nicht als nächste Ursache epileptischer Anfälle betrachtet werden dürfe (weil das Coma nothwendig auf eine gleichzeitige Betheiligung des Grosshirns hinweist), 2) dass die nächste Bedingung der Anfälle keine länger dauernde oder beharrliche, auch keine gröbere, anatomisch nachweisbare Veränderung, sondern nur eine Veränderung vorübergehender Art sein könne. Um die Hypothese zu prüfen, ob auf dem Wege der Gefässcontraction vermittelst der vasomotorischen Nerven fallsüchtige Zufälle hervorgerufen werden können, versuchten sie dann, durch Faradisirung der Halssympathici Hirnanämie und Paroxysmen zu erzeugen. Nur ein Mal indess gelang ihnen dies, und noch dazu bei einem Thiere, welchem ausserdem beide Subclaviae und eine Carotis unterbunden waren. Diesen letztgenannten Versuchsweg habe auch ich mit negativem Erfolge betreten. Der Grund dieses Misslingens ist klar: wie ich nachgewiesen[1]), läuft nur ein Theil der Hirngefässnerven durch den Halsgrenzstrang, nach A. Schultz[2]) sogar nur anomaler Weise.

Ich habe weiterhin versucht (l. c.), durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege eine Verengerung der Hirnarterien zu erzielen, und so eine Hirnanämie. Meine positiven Ergebnisse sind, unter Vermeidung mehrerer von Riegel und Jolly[3]) in meinen Experimenten nachgewiesenen Fehlerquellen, in einigen wohlgelungenen Versuchen von Krauspe[4]) bestätigt worden; wie ja dies nach unseren sonstigen physiologischen Erfahrungen auch von vornherein wahrscheinlich war.

Dass also Hirnanämie in bestimmten Beziehungen zum epilepti-

---

1) Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virchow's Archiv. 40. Bd.

2) Petersburger med. Zeitschrift. XI. Bd.

3) Virchow's Arch. 52. Bd.

4) Virchow's Arch. 59. Bd.

schen Anfall steht, ist durch Kussmaul nachgewiesen; auf die Einzelheiten werden wir später einzugehen haben. Wie verhält es sich nun mit der Hirnhyperämie? Kussmaul und Tenner prüften diese Frage, indem sie bei Kaninchen nach Durchschneidung der Halssympathici innere und äussere Jugularvenen unterbanden — aber es brachen keine fallsuchtartigen Zuckungen aus. Eine Reihe von Jahren später behauptete dies allerdings Landois[1]), doch retablirten Hermann und Escher[2]) die Richtigkeit der Kussmaul-Tenner'schen Angabe für Kaninchen, zugleich aber vermochten dieselben bei Katzen durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen ganz denselben Symptomencomplex zu erzeugen, wie bei Verschluss der Hirnarterien, nur entwickelt sich derselbe etwas langsamer.

Weiterhin stellten Kussmaul und Tenner Versuche an, um eine bekannte Hypothese von M. Hall[3]) zu prüfen, nach welcher der Gang der Erscheinungen beim epileptischen Anfall folgender sein sollte: 1) Erregung eines sensiblen Spinal- beziehungsweise Cerebralnerven, oder auch unmittelbare centrale Erregung. 2) Hierdurch bedingt a) reflectorischer tonischer Krampf speciell der Halsmuskeln (Trachelismus), wodurch die Halsvenen comprimirt (Sphagiasmus) und so die comatösen Erscheinungen erzeugt werden, b) reflectorischer tonischer Krampf der Schliesser der Stimmritze (Laryngismus), hierdurch Asphyxie und durch diese die allgemeinen Convulsionen. Kussmaul und Tenner constatirten die schon bekannte Thatsache, dass Larynxverschluss Coma und Convulsionen erzeugt; gegen die Trachelismustheorie mussten sie sich nach den im vorhergehenden Absatz angeführten Versuchen aussprechen. Dagegen hat Russell Reynolds gezeigt, dass eine durch elektrische Reizung producirte Contraction der Halsmuskeln Stauung in den Halsvenen und Cerebralstörungen im Gefolge hat.

Ueber den anatomischen Ausgangspunkt der allgemeinen Convulsionen im epileptischen Anfall liegen mehrfache Experimentalstudien vor. Wie bereits erwähnt, wiesen ihn Kussmaul und Tenner in den zwischen Rückenmark und Hirnschenkeln gelegenen Hirntheilen, also in Pons und Medulla oblongata nach; Brown-Séquard und Schiff sind zu analogen Ergebnissen ge-

---

1) Centralbl. für d. med. Wissensch. 1867.

2) Pflüger's Arch. III. Bd.

3) Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach 1842. Ausserdem an verschiedenen anderen Orten.

kommen. Ich habe dann gezeigt[1]), dass das von mir so genannte Krampfcentrum, d. h. diejenige umschriebene Stelle, von der aus die gesammte willkürliche Körpermusculatur auf dem Wege der reflectorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe versetzt werden kann, beim Kaninchen im Pons zu suchen sei. Und Heubel[2]) hat ein analog gelegenes, umschriebenes Krampfcentrum auch bei Kaltblütern (Frosch) nachweisen können. — Bezüglich des Rückenmarks hatten Kussmaul und Tenner festgestellt, dass es bei den Verblutungskrämpfen nur als Leiter dient, dass von ihm selbst aus durch Anämie keine Zuckungen erregt werden können. Diese Thatsache habe ich, wenigstens in der Kussmaul-Tenner'schen Versuchsanordnung, als unzweifelhaft richtig erweisen können[3]). Damit wäre aber noch nicht bewiesen, dass auch bei der eigentlichen Epilepsie das Rückenmark als einfacher Leiter im Anfalle sich verhält; denn dass von ihm allein aus unter bestimmten pathologischen Verhältnissen vollständig epileptiforme Zuckungen entstehen können, ist ja bekannt, und diese Erscheinung hat eben zu der Bezeichnung Epilepsia spinalis geführt[4]). Und weiterhin haben in neuester Zeit Freusberg[5]) und C. v. Schroff jun.[6]) auch experimentell nachgewiesen, dass bei bestimmten Versuchsanordnungen auch vom Rückenmark aus Convulsionen durch Circulationsveränderungen ausgelöst werden können. Freusberg liess Hunde verbluten, denen einige Wochen — nicht wie in Kussmaul-Tenner's und meinen Versuchen unmittelbar — vorher das Brustmark durchschnitten war, und sah dabei Krämpfe in den Hinterbeinen auftreten; Schroff beobachtete bei Athmungssuspension Zuckungen der Extremitäten bei durchschnittenem Halsmark alsbald nach der Operation, wenn er die Thiere im Wärmekasten vor Abkühlung geschützt hatte. Diese Versuche von Freusberg und Schroff sind physiologisch von hohem Interesse, indem sie zeigen, dass die Substanz des Rückenmarks in analoger Weise auf Circulationsveränderungen reagirt, wie die Centren in Pons und Medulla oblongata. Dieselben beweisen

1) Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata aus. Virchow's Archiv. 44. Bd.

2) Heubel, Das Krampfcentrum des Frosches u. s. w. Pflueger's Archiv IX. Bd.

3) Nothnagel, Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Archiv 49. Bd.

4) Vgl. insbesondere: Hallopeau, Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Paris 1871.

5) Freusberg, Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak. III. Bd. S. 363.

6) C. v. Schroff jun., Wiener med. Jahrbücher 1875. S. 319 etc.

aber keinesfalls etwas dagegen, dass vom Pons aus, als einem Centralpunkt, die gesammte Körpermusculatur in Erregung versetzt werden könne, dass man in diesem deshalb — und nur in solchem Sinne habe ich früher den Ausdruck gewählt — das „Krampfcentrum" zu suchen habe; beweisen also auch keinesfalls dagegen etwas, dass man den Ausgang der Convulsionen des epileptischen Anfalls im Pons zu suchen habe. Dann scheinen mir auch, soviel ich aus der Beschreibung entnehme, diese direct vom Rückenmark ausgehenden Zuckungen durchaus nicht mit dem wilden krampfhaften Spiel vergleichbar, wie es sich bei Kussmaul-Tenner's und bei meinen Versuchen am Pons zeigt und welches gerade das vollständige Bild eines epileptischen Krampfanfalls darbietet. Aber auch wenn man — wozu ich gern die Berechtigung einräume — auf einen solchen graduellen Unterschied nicht viel Gewicht legen will, so muss ich doch mit Entschiedenheit daran festhalten, dass allein die vom Pons ausgehenden Convulsionen eben in ihrer Eigenschaft, die gesammte Körpermusculatur, auch die von den Hirnnerven versorgte, zu betreffen, die Uebereinstimmung mit den Convulsionen eines epileptischen Anfalls herstellen; und die Verlegung des Ausgangs der epileptischen Convulsionen in den Pons erscheint mir danach nicht nur erlaubt, sondern gefordert. Direct aber scheinen mir für die nur leitende Function des Rückenmarks im Anfall einige interessante Versuche von Brown-Séquard zu sprechen. Derselbe sah bei epileptischen Meerschweinchen die Convulsionen in dem Hinterbein fehlen, auf dessen Seite das Rückenmark durchschnitten war, fand aber ausserdem noch Folgendes: wenn ein Meerschweinchen epileptisch gemacht worden war durch Section eines Hinterseitenstranges und der benachbarten grauen Substanz bei Integrität des Vorderstranges, so sind beiderseits die willkürlichen Bewegungen intact, und nichtsdestoweniger fehlen die Convulsionen auf der Schnittseite. Brown-Séquard schliesst daraus, dass andere Theile des Rückenmarks die Impulse zu den willkürlichen, andere die zu den krampfhaften Bewegungen leiten.

Vielleicht kann man an diesen letztgenannten Versuch noch einen anderen Schluss anfügen. Wir erwähnten oben (S. 192), dass es ganz unbekannt sei, ob an der Veränderung, welche das Wesen der E. ausmacht, die Med. spin. theilnimmt. Dieser Versuch scheint uns wenigstens nicht dafür zu sprechen.

Wir müssen hier noch eine Reihe weiterer Versuche anführen, welche man neuerdings verwerthet, um aus ihnen Schlüsse über den Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe, bzw. den Sitz der Epilepsie

abzuleiten. In seinen ersten Versuchen über die Gehirnfunctionen hat Hitzig[1]) bereits mitgetheilt, dass beim Tetanisiren der Hirnrinde (der motorischen Rindencentren) aus den dabei vorkommenden Nachbewegungen, aus den localen Krampfanfällen einzelner Muskelgruppen heraus sich wohl charakterisirte epileptische Convulsionen entwickeln können, ohne indess daraus weitere Schlüsse über die E. selbst zu ziehen (seine Exstirpationsversuche haben wir schon erwähnt). Ferrier[2]) verzeichnet ebenfalls epileptiforme Convulsionen bei stärkerer faradischer Reizung der Hirnrinde, und folgert daraus ohne Weiteres die Richtigkeit der Auffassung von Hughlings Jackson, dass es sich bei der E. um eine „Entladungs-Affection" (discharging lesion) der Hemisphären handle. Auch Koloman Balogh und Eulenburg[3]) ganz neuerdings berichten dieselben Versuchsergebnisse, letzterer auch bei chemischer Reizung der Hirnrinde. Ich selbst[4]) habe angegeben, dass bei der mechanischen Verletzung einer ganz umschriebenen Rindenstelle beim Kaninchen epileptiforme Convulsionen auftreten können.

Aber nach allen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist es noch keinem Forscher gelungen, die Pathogenese dieser epileptischen Convulsionen zu erklären: wir wissen nicht, ob sie von einer Hemisphäre allein ausgehen oder von beiden, und wenn letzteres — nicht, ob durch den Balken die Erregung auf die andere Seite übergeht, oder ob vasomotorische Vorgänge (vergl. Hitzig l. c. S. 71 und 116, Eulenburg l. c.) eine wesentliche Rolle spielen; wir wissen endlich nicht, ob nicht möglicherweise in irgend einer Art vom Pons aus die allgemeinen Convulsionen auch bei der Rindenreizung vermittelt werden. Keinesfalls darf man vor der Hand durch diese in ihrem Wesen selbst noch erst aufzuklärenden Versuche andere besser begründete Anschauungen für widerlegt erachten: vom Pons wissen wir bestimmt als eines der sichersten Versuchsergebnisse, dass in ihm gangliöse Apparate liegen, deren Erregung direct allgemeine Körperconvulsionen auslöst; dass dieselbe Fähigkeit in analoger Weise den anatomischen Substraten der Hirnrinde beiwohnt, ist erst noch zu beweisen. —

An den epileptischen Thieren hat dann Brown-Séquard noch beobachtet, dass man den beginnenden Anfall, wobei der Kopf regelmässig nach der Seite der Verletzung gedreht wird, durch eine kräftige plötzliche Drehung nach der entgegengesetzten Seite unterdrücken, in seiner weiteren Entwickelung verhüten kann. Wer denkt dabei nicht sofort an das populäre Mittel des Daumenaufbrechens und dergleichen! Die Unterdrückung erfolgt auch, wenn man die epileptogene Zone nicht leise berührt, sondern kräftig drückt, brennt, schneidet, ja dieselbe verliert dadurch ihre epileptogene Fähigkeit. Auch dadurch kann die Unterdrückung herbeigeführt werden, dass

1) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 17.
2) Ferrier, West Riding Lunatic Asylum Reports. 1873.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 42.
4) Virchow's Archiv 58. Bd.

man einen kräftigen Kohlensäurestrom auf die Schleimhaut des Rachens leitet. Diese letzte erst in jüngster Zeit von Brown-Séquard gemachte Mittheilung ist allerdings von Filehne[1]) bereits wieder bestritten worden, dem es nie gelungen ist, durch einen noch so energischen Kohlensäurestrom den Anfall abzuschneiden.

Aetiologie.

Will man die Ursachen der E. studiren, so muss selbstverständlich eine richtige Betrachtungsweise befolgt werden. Dies bedürfte keiner besonderen Erwähnung, wenn nicht häufig eine falsche Art des Schliessens angewendet würde, sobald es im concreten Falle gilt von irgend einem Momente zu entscheiden, ob es die Ursache der E. sei oder nicht. Wir wollen ein Beispiel anführen: jemand, der bis dahin gesund erschien, erschrickt lebhaft, bekommt einen epileptischen Anfall und bleibt fernerhin epileptisch — ergo war der Schreck die Ursache der Epilepsie, so wird geschlossen. Wir halten dies für falsch. Die Thatsachen ergeben als unmittelbare Folgerung nur, dass der Schreck den epileptischen Anfall verursachte.

Unseres Erachtens kann es nicht genug in den Vordergrund gestellt werden, auch bei der Aetiologie, dass man wohl unterscheiden muss zwischen der centralen epileptischen Veränderung — in dem Sinne, wie wir diesen Begriff oben hingestellt haben — und dem symptomatologischen Ausdruck derselben, den Anfällen. Die Frage nach den Ursachen der Epilepsie zerfällt deshalb in zwei Theile:

1) Welche Momente erzeugen die epileptische Veränderung? und
2) welche den Ausbruch der Erscheinungen?

Es dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass eine Veränderung, wie diejenige, welche der Epilepsie zu Grunde liegt und deren eigentliches Wesen ausmacht, eine Veränderung so durchaus chronischer Art, gemäss aller Analogie mit anderen krankhaften Vorgängen, sich auch nur langsam und allmählich entwickeln kann. Denkbar ist es freilich, dass ein acut und vorübergehend einwirkendes Moment einmal den ersten Anstoss zur Entwickelung der Veränderung abgibt, ebenso wie gelegentlich auch einmal die Entwickelung eines malignen Tumor durch ein Trauma veranlasst werden kann; aber diese Fälle bilden die entschiedene Ausnahme.

Analysirt man die einzelnen Epilepsiefälle nach den verschie-

---

1) Archiv von Reichert und Dubois 1873.

denen Momenten, welche, allerdings in verschiedener Häufigkeit, die Entwickelung der epileptischen Veränderung erfahrungsgemäss veranlassen können, so lassen sich dieselben ungezwungen in drei grosse Gruppen bringen:

a) Fälle, in denen Momente von anatomisch nicht palpabler Art, welche bald nur das Nervensystem, bald den Gesammtorganismus betreffen, die Entstehung der Krankheit veranlassen;
b) Fälle, in denen Läsionen, welche mit greifbaren anatomischen Veränderungen das Nervensystem betreffen, als Ursache wirken;
c) Fälle, in denen gar keine Ursachen denkbar oder mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisbar sind, wo man also eine spontane Entwickelung der Krankheit annehmen muss.

ad a) Obenan steht hier die Heredität. Die Bedeutung derselben braucht heute nicht mehr durch Statistiken und einzelne Beispiele bewiesen zu werden, sie ist eine von den meisten Beobachtern wahrgenommene und zugestandene Thatsache. Immerhin müssen wir aber anführen, dass einzelne Beobachter, unter denen Louis, Beau, Delasiauve genannt werden mögen, die Bedeutung der Erblichkeit für die Entstehung der E. sehr gering anschlagen. Hugon bemerkt mit Recht, dass eine solche Differenz bei guten Forschern sich nur erklären lasse durch eine Verschiedenartigkeit des Standpunktes für die Beurtheilung: die einen nehmen den Begriff der Erblichkeit so eng, dass sie von derselben nur sprechen, wenn auch die Ascendenten bzw. gar blos die Eltern an Epilepsie litten; die anderen lassen im weitesten Sinne eine solche zu, wenn überhaupt neuropathische Zustände irgend welcher Art bei den Ascendenten bestanden. Es ist der letztere Standpunkt, welchen heute die meisten Neuropathologen einnehmen und den auch wir entschieden vertreten. Wir können an dieser Stelle nicht näher auf diese praktisch hochwichtige Frage eingehen und wollen nur bemerken, dass unserer Ansicht nach jede Neurose der Eltern, sei sie leichterer oder schwererer Art, in die Kinder den Keim zur Entwickelung der Epilepsie legen kann. Dies gilt nicht nur von der Hysterie, der Hypochondrie, der Katalepsie, sondern ich habe Fälle beobachtet, dass z. B. die Mutter lange Jahre an ausgesprochener Migräne litt (sonst war absolut nichts von einer Familienanlage nachzuweisen) und eine Tochter war hysterisch, ein Sohn epileptisch; ich bin nach meiner Erfahrung geneigt, selbst langjährigen Neuralgien der Eltern eine bei den Kindern epilepsieerzeugende Fähigkeit zuzuschreiben. Es fehlt auch nicht an Beobachtungen, dass im Anschluss an eine blosse „Nervosität“ der Ascendenten

bei den Descendenten die Fallsucht ausbrach. Ja ich kann aus meiner Beobachtung Beispiele anführen, dass bei sonst ganz gesunden Familienverhältnissen überhaupt, speciell bei vollkommenem Freisein der Erzeuger von Neuropathien ein Kind epileptisch wurde, und dass sich bei genauester Ermittelung als veranlassendes Moment für diese Epilepsie nur der Umstand auffinden liess, dass die Eltern zur Zeit der Zeugung dieses Kindes unter dem Einflusse lebhafter gemüthlicher Affecte standen. Ein ähnliches Verhältniss ist von vielen Beobachtern schon in der Weise festgestellt, dass Kinder epileptisch wurden, deren Vater zur Zeit des befruchtenden Coitus im Zustande der Trunkenheit sich befand. Im Anschluss hieran möchten wir überhaupt noch die chronische Trunksucht hervorheben, von deren grosser Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie (wie anderer nervöser Störungen) bei den Kindern der ihr Verfallenen wir den bekannten zahlreichen Beispielen selbst mehrere hinzufügen können. — Ob in allen diesen Fällen Erkrankungen des Vaters oder der Mutter bestehen, scheint keinen wesentlichen Unterschied zu machen; ebenso brauchen es nicht gerade die Eltern zu sein, es genügt überhaupt eine neuropathische Anlage in der Familie. Gelegentlich kann eine Generation übersprungen werden; und es kommt auch vor, dass die Nachkommen von Epileptikern ganz gesund bleiben; jedenfalls aber ist dies letztere selten, und der schon von Boerhaave gegebene Rath, dass Epileptiker am besten unverheirathet blieben, entschieden richtig, wenn er sich in praxi nur durchführen liesse. — Fassen wir die Erblichkeit in diesem weiteren Sinne, so gehört allerdings die Epilepsie, wie zahllose Beispiele beweisen, zu denjenigen Krankheiten, bei welchen in hervorragendem Maasse die Verhältnisse der Abstammung in Frage kommen. Zugleich aber geht daraus auch hervor, dass man die Heredität hierbei nur in dem Sinne auffassen darf, dass eine gewisse — irgendwie in noch unbekannten Eigenthümlichkeiten des Centralnervensystems begründete — Disposition bei einem Individuum mit einer solchen hereditären neuropathischen Belastung besteht. Ob die E. bei demselben wirklich zur Entwickelung kommt, das hängt dann vielleicht nur von Gelegenheitsursachen ab; sie braucht es aber nicht, und so erklärt sich auch wohl die Erscheinung, dass eine Generation übersprungen werden kann.

Ob, wie man aus mehreren Beispielen glaubte schliessen zu sollen, auch die Ehen zwischen nahen Blutsverwandten eine Veranlassung zur Entwickelung der Fallsucht abgeben können, ist eine heut noch gar nicht zu entscheidende Frage. Bekanntlich erheben sich neuerdings immer mehr Stimmen gegen die angenom-

mene — übrigens auch schon früher von Einzelnen bestrittene — Schädlichkeit derartiger Ehen qua Verwandtschaftsehen. So hat sich Henry Huth dagegen erklärt, und George Darwin[1]) kommt auf Grund sorgfältiger statistischer Untersuchungen zu dem Schluss, dass wir nicht im Stande sind, mit Zahlen den Beweis für die absolute Schädlichkeit der blutsverwandten Ehen zu führen. Wenn die Eheschliessenden überhaupt aus einer gesunden Familie stammen, so hat die Blutsverwandtschaft gar keine Nachtheile für die Nachkommen.

Dass Phthisis der Eltern auf die Kinder eine Anlage zur Epilepsie vererbe, ist unseres Erachtens nicht richtig, und wenn dieses Verhältniss öfters zutrifft, so erklärt es sich wohl, wie schon Hasse bemerkt hat, aus der so grossen absoluten Häufigkeit der Phthisis. Alle von Echeverria neuerdings wieder vorgeführten Argumente für den Zusammenhang beider Krankheiten verlieren dieser Thatsache gegenüber ihr Gewicht.

Ist die Epilepsie vererbt, so erfolgt das erste Auftreten ihrer Erscheinungen meist früh, nach Echeverria vor der Pubertät, nach Reynolds bis spätestens zum 20. Lebensjahre. Mit letzterem stimmt unsere Erfahrung überein, und man kann danach im Allgemeinen annehmen, dass ein Individuum mit hereditärer Anlage, wenn es bis zum 20. Jahre gesund bleibt, auch ferner von der Epilepsie verschont bleiben wird, soweit ihre Entwickelung eben durch die Vererbung allein angeregt wird. Ich will noch hinzufügen, dass derartige Individuen oft bei der ersten Dentition schon an Eklampsie leiden, danach aber bis zum Ausbruch der Epilepsie wieder anscheinend gesund bleiben; oder es zeigen sich andere Eigenthümlichkeiten während des Kindesalters, so z. B. habe ich öfter beobachtet, dass derartige hereditär belastete Kinder, die zur Zeit der Pubertät epileptisch wurden, an Anfällen der Art litten dass sie unmittelbar nach dem Einschlafen im Schlafe aufschrieen und verstört emporfuhren, auch aus dem Bett aufstanden und herumgingen, ohne hinterher etwas davon zu wissen, u. dgl. m.

Gegenüber der erblichen Anlage treten alle anderen den Gesammtorganismus oder das Gesammtnervensystem betreffenden Einflüsse bezüglich der Fähigkeit, die centrale epileptische Veränderung zu erzeugen, zurück. Vielen Einflüssen wird eine solche Fähigkeit zugeschrieben, während, wie bereits bemerkt, von manchen mit Sicherheit sich nur das feststellen lässt, dass sie den ersten Anfall

1) George H. Darwin, Die Ehen zwischen Geschwisterkindern und ihre Folgen. Uebers. v. d. Velde. Leipzig 1876.

veranlassten; manche allerdings scheinen in der That im Stande zu sein, die epileptische Veränderung hervorzurufen, wenn auch seltener als in der Regel angenommen wird.

Unter den letzteren nimmt das habituelle Trinken von grösseren Mengen Alkoholicis, die Trunksucht, den ersten Platz ein; die Epilepsia potatorum wird schon lange statuirt. In ihren Anfällen, abgesehen von der Complication mit sonstigen Symptomen des Alkoholismus in den Intervallen, weicht dieselbe nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Bilde ab; wenigstens bieten die Merkmale, wie sie Drouet[1]) als den Anfällen ex alkoholismo chronico zukommend anführt, nichts besonders Charakteristisches. Nicht immer treten die Anfälle erst dann auf, nachdem schon andere schwere Symptome des Alkoholismus voraufgegangen, sondern mitunter eröffnen sie auch die Reihe der letzteren. Zuweilen erscheint der erste Anfall im Anschluss an eine schwere Betrunkenheit, andere Male aber auch gerade dann, wenn aus irgend einem Grunde eine zeitweilige gänzliche Nüchternheit beobachtet werden musste; in noch anderen Fällen bewirkte eine äussere zufällige Veranlassung den ersten Insult. Die Angabe von Magnan, dass weniger der Alkohol als vielmehr der Absynth im Schnaps das Maassgebende für die Production der Krankheit sei, mag für einzelne Fälle zutreffen, sicher nicht für alle, denn bei uns in Deutschland wird relativ wenig Absynthschnaps getrunken.[2])

Bemerkung verdient, dass die verschiedenen Experimentatoren keine epileptischen Anfälle bei Thieren durch fortgesetzte Alkoholeinfuhr produciren konnten. Wir heben speciell die Arbeiten Magnan's[3]) hervor, der gerade diese Seite der Alkoholwirkung studirt hat.

Geschlechtlichen Excessen legten ältere Beobachter ein grosses Gewicht bei und kamen sogar zu dem Ausspruch, coitum parvam esse epilepsiam (Ettmueller, Senac). Neuerdings ist man in dieser Beziehung viel skeptischer geworden und mit Recht; und wenn auch Hugon ganz neuerdings wieder Excesse in Venere, speciell Onanie, für eine der häufigsten und mächtigsten Ursachen der Fallsucht erklärt, so können wir in seinen Ausführungen doch keinen Beweis dafür erkennen.

Die mehrfachen Mittheilungen, dass ein erster Anfall während oder in unmittelbarer Folge eines Coitus ausgebrochen, beweisen

1) Drouet, Annal. med.-phys. 1875. (Virchow-Hirsch, Jahresber. für 1875.)
2) Man vergl. hierzu den Sitzungsbericht der Berl. med.-psych. Ges. vom 26. Febr. 1867 mit den Notizen von Westphal, im Arch. f. Psychiatrie. I. Bd.
3) Ausser verschiedenen anderen Stellen vgl. Archives de Physiologie 1873.

natürlich nicht, dass derselbe die Epilepsie producirt. Aber auch anhaltende und starke Excesse in Venere dürfen, wenn ja überhaupt, so nur als sehr seltene Ursachen der epileptischen Veränderung betrachtet werden: dies bezeugt unwiderleglich die Vergleichung des so häufigen Abusus in Venere mit der Seltenheit der Epilepsie nach demselben. Selbst die Bedeutung der Masturbation ist früher entschieden übertrieben worden; und Herpin bemerkt schon mit Recht, dass das ursächliche Verhältniss schwer festzustellen sei, wenn ein Laster so verbreitet ist. Allerdings müssen zweifellos die Folgen derselben für das Nervensystem höher angeschlagen werden, als die sogar excedirende Befriedigung des Geschlechtstriebes in naturgemässer Weise. Demungeachtet sind bei allen nüchternen Beobachtern die Beispiele von Epilepsie nach Onanie sehr spärlich verzeichnet. Wir selbst haben unter unseren Fällen nur einen, in dem wir die Entstehung der Krankheit auf das erwähnte Laster zurückführen können. Echeverria hebt hervor, dass man hier nicht selten auch das post und propter verwechselt haben möge, da bekanntlich manche Epileptiker erst anfangen zu onaniren, nachdem sie schon Anfälle gehabt haben. — Noch mehr möchten wir daran zweifeln, dass eine absolute Enthaltsamkeit in geschlechtlicher Beziehung zur Entwickelung der Krankheit führe. Obwohl Tissot dies für eine ausgemachte Wahrheit erklärte, und selbst Herpin noch für Frauen wenigstens die Enthaltsamkeit als ein „disponirendes“ Moment gelten lässt, so sprechen sich doch alle neueren Beobachter mit Ausnahme von wenigen, z. B. Radcliffe, nach ihren Erfahrungen sehr zurückhaltend in dieser Beziehung aus. — Anhangsweise führen wir hier eine Angabe von Althaus[1]) an, dass congenitale Phimose durch die Vermittlung der bei ihr häufigen Masturbation zur Epilepsie führen könne.

Angestrengte anhaltende Geistesarbeit und starke langdauernde deprimirende Affecte, namentlich Kummer, sah man früher ebenfalls als Momente an, welche die epileptische Veränderung erzeugen könnten. Bei unbefangener Beurtheilung muss man zu dem Resultat kommen, dass dies, verglichen mit dem häufigen Vorkommen der genannten Momente, zum mindesten nicht bewiesen ist; indessen können wir die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen.

Einer sorgfältigen weiteren Forschung bedarf die Frage, ob gewisse allgemeine Ernährungsstörungen, besonders die häufig angeschuldigte Scrofulose und Rachitis, ferner überhaupt eine

---

1) The Lancet 1867.

elende unzureichende Ernährung die Epilepsie veranlassen können. Die Bedeutung der letzteren für die Entwickelung einer „activen erblichen Nervosität" ist kürzlich wieder in eindringlicher Weise von Anstie[1]) betont worden, und ausser mehreren älteren Forschern (z. B. Moreau) ist auch Echeverria der Ansicht, dass Kachexie der Eltern zur Epilepsie bei den Kindern Veranlassung gibt. Und ein so ruhiger Beobachter wie Hasse spricht sich dahin aus, dass die genannten Ernährungsstörungen „nicht selten eine Anlage hervorzubringen scheinen, bei welcher geeignete Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Epilepsie herbeiführen können". Nur sehr sorgfältige und umfassende Statistiken können diese Angelegenheit entscheiden.

Endlich liegen einige wohlverbürgte Beispiele vor, dass bei Individuen aus einer längere Zeit simulirten Epilepsie allmählich die wirkliche Krankheit sich entwickelt hat.

Fassen wir das eben Besprochene noch einmal übersichtlich zusammen, so ergiebt sich: nur von einer gewissen erblichen Anlage steht es unanfechtbar fest und von dem chronischen Alkoholismus ist es wohl auch sicher, dass sie bei den Behafteten diejenigen Veränderungen im Centralnervensystem zur Entwickelung bringen können, welche das Wesen der Epilepsie ausmachen. Bei allen anderen angenommenen Ursachen ist dies bis jetzt mehr oder minder bestreitbar, und jedenfalls ist die Fähigkeit derselben, die Epilepsie zu erzeugen, verglichen mit der absoluten Häufigkeit ihres Vorkommens eine geringe.

ad b) Auf einem viel übersichtlicheren Terrain befinden wir uns bei einer anderen Reihe von Ursachen, denn hier fussen wir zum Theil auf dem Boden des physiologischen Experiments. Wir meinen diejenigen Fälle, in welchen Läsionen bestimmter anatomischer Art, die auf irgend einen Theil des Nervensystems einwirken, die Epilepsie, die Entwickelung der centralen epileptischen Veränderung veranlassen. Die Läsionen können betreffen das peripherische Nervensystem — dies ist das Häufigste —, das Gehirn, das Rückenmark.

Oben haben wir uns bereits darüber ausgesprochen, dass wir die nach peripheren Nervenverletzungen auftretende „Reflexepilepsie" wirklich zu der Krankheit rechnen zu müssen glauben, und sind der Ansicht, dass in Folge einer bestimmten Erregung, welche von jenen Läsionsstellen aus unaufhörlich wirkt, die epileptische centrale Veränderung herbeigeführt ist, genau wie in Brown-

1) The Journal of mental science 1873.

Séquard's Versuchen. In welcher Weise der Zusammenhang vielleicht aufzufassen ist, soll später berührt werden. Die Läsion ist demnach allerdings eine „occasionelle" Ursache; aber sie ist im concreten Falle die wirkliche und alleinige Ursache, welche ohne Beihülfe anderweiter Momente die Krankheit producirt.

Fälle der Art sind in den einschlägigen Monographien und in der jährlichen Journalliteratur bereits in so grosser Zahl angesammelt, dass wir dieselben nicht im Detail anzuführen brauchen, sondern schon einige allgemeine Sätze aus denselben abstrahiren können. Die betroffenen Nerven sind gemischte oder sensible; am häufigsten ist es der Ischiadicus und der Quintus, seltener andere, doch kann gelegentlich jeder sensible oder gemischte es sein. Die Läsionen bestehen meist in äusseren traumatischen Einwirkungen auf die Stämme, Zweige oder Hautausbreitungen der Nerven; seltener in einem Druck durch Tumoren, in Neuromen. Bei den Hautverletzungen kann zuweilen eine eigenthümliche Narbenverbildung nachgewiesen werden.[1]) Der erste Anfall erscheint fast ausnahmslos einige Wochen oder Monate, ja gelegentlich selbst Jahre nach der Verletzung. Die so entstandene Epilepsieform ist meist durch eine Aura ausgezeichnet, sensibler, motorischer oder vasomotorischer Natur, welche vom Gebiet des betreffenden Nerven ausgeht. Mitunter zeigen sich in der zwischen der Läsion und dem ersten ausgebildeten Paroxysmus liegenden Zeitperiode Zuckungen, die auf das Muskelgebiet des Nerven beschränkt oder auf die ganze gleichseitige Körperhälfte ausgedehnt sind.

In diese Kategorie gehören auch die Fälle, in welchen die Krankheit vom Sexualapparat aus bei Frauen angeregt wird. Die Bedeutung von Genitalaffectionen ist in dieser Richtung ausserordentlich übertrieben; namentlich müssen diejenigen Fälle ausgeschieden werden, bei denen die Menstruationszeit einfach nur die einzelnen Paroxysmen, aber nicht die Epilepsie selbst erzeugte. Doch scheint auch in der That letzteres vorzukommen. Das Verhältniss hierbei muss dann ganz analog aufgefasst werden, wie bei Läsionen anderer sensibler Nerven, d. h. eine andauernde anatomische Läsion in den verschiedenen Theilen des Genitalapparates wirkt vermittelst der betreffenden sensiblen Nerven als dauernder centripetaler Reiz.

Ich bin aber geneigt, in dieser Richtung noch einen Schritt weiter zu gehen. Es gibt Fälle, mir selbst sind mehrere solche in ausgesprochenster Weise vorgekommen, bei denen absolut keines

1) Vgl. Schnee, Zwei Fälle von Reflexepilepsie. Zürich 1861.

der oben angegebenen ätiologischen Momente, auch keine der noch zu besprechenden Gelegenheitsursachen aufzufinden ist, in denen ein blühendes 5—15jähriges Kind plötzlich von einem Anfall überrascht wird, der sich dann in gewöhnlicher Weise wiederholt. Bei manchen dieser Kranken lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass sie bei der ersten Dentition an eklamptischen Convulsionen gelitten hatten. Ich kann mich nun nicht der Annahme erwehren, dass hier der anfangs rein functionelle Vorgang in den betreffenden Centraltheilen, welcher bei den Zahnkrämpfen stattfand, den Anstoss zu der Entwickelung der epileptischen Veränderung gegeben haben möchte. Den hierbei möglicher Weise stattfindenden Modus der Entwickelung werden wir später im Kapitel der Pathologie berühren. — Indess kann man die vorgetragene Auffassung für manche Fälle zurückweisen und eine andere geltend machen, wonach ein anderer Zusammenhang der früheren Zahnkrämpfe und der späteren Epilepsie bestände als der soeben angenommene: nämlich dass auch jene schon der Beweis und das Ergebniss eines kranken Nervensystems seien. Mit Sicherheit ist diese Frage nicht zu entscheiden.

Bis jetzt haben wir nur davon gesprochen, dass Läsionen sensibler oder wenigstens gemischter Nerven die Epilepsie herbeiführen. Aber auch Läsionen motorischer Nerven scheinen dies mitunter thun zu können. Darauf deuten wenigstens mehrere in der Literatur verzeichnete Beobachtungen. Da aber dieses Verhältniss noch nicht hinlänglich oft und sicher festgestellt ist, so begnügen wir uns mit dieser kurzen Andeutung. —

Die oben mitgetheilten Versuche von Westphal und Hitzig (ll. cc.) haben den experimentellen Beweis für den klinisch früher allgemein acceptirten, dann wieder stark angezweifelten Satz beigebracht, dass Verletzungen des Schädels beziehungsweise Affectionen der Hirnsubstanz selbst die Entwickelung der Epilepsie nach sich ziehen können.

Selbstverständlich müssen die anderen oben erwähnten Versuche Hitzig's, in welchen die elektrische Reizung der Hirnoberfläche mit starken Strömen den Ausbruch allgemeiner Convulsionen nach sich zog, Versuche die von Ferrier und Anderen wiederholt und selbst schon zu Epilepsietheorien benützt worden sind, für die Frage nach den Ursachen der Epilepsie ganz ausser Acht gelassen werden. Denn bei ihnen handelt es sich nur um den Ausbruch eines epileptiformen Anfalls während einer Reizung, nicht um die spätere Entwickelung des epileptischen Zustandes.

Die äusseren Insulte, welche den Schädel treffen, brauchen durchaus nicht eine äusserlich wahrnehmbare Läsion zu hinterlassen;

im Gegentheil ist eine solche für die uns im Augenblick beschäftigende Kategorie von Fällen nicht nur unwesentlich, sondern würde sie sogar, liesse sich die Epilepsie auf dieselbe zurückführen, in die vorhergehende ätiologische Gruppe bringen. Vielmehr handelt es sich um eine cerebrale durch den Insult direct (z. B. Hämorrhogie) oder indirect (z. B. Rindenverletzung durch Knochensplitter) herbeigeführte Läsion. Den vorhandenen einschlägigen Beobachtungen, denen Leyden[1]) und soeben Neftel[2]) weitere Fälle einen Fall angereiht haben, kann ich noch eine hinzufügen, welche mir mehrfaches Interesse zu bieten scheint, und namentlich die Westphal'schen Versuche treffend illustrirt. Ich hebe nur kurz die Hauptpunkte hervor.

Ein 8jähriger Knabe, der aus ganz gesunder Familie stammte, nie erheblich krank gewesen war, auch keine Zahnkrämpfe gehabt hatte, stürzt 12 Fuss hoch auf harten Boden hinab mit dem Kopf aufschlagend. Er bleibt besinnungslos liegen, erwacht nach etwa 15 Minuten, und wird weitere 10 Minuten nachher von einem ausgeprägten epileptischen Insult befallen. Auf der rechten Kopfseite war eine kleine Hautwunde, die in wenigen Tagen heilt. Darauf 6 Wochen lang vollständiges Wohlbefinden: dann wieder ein epileptischer Anfall, und seit jener Zeit wiederholen sich dieselben andauernd, in früheren Jahren in längeren Intervallen, die letzten Jahre alle 4—12 Tage. Sie kommen immer ohne Aura, nur sehr selten geht minutenlanger Schwindel vorher. Ausnahmslos beginnen sie mit einer Drehung des Kopfes nach links, dann erst geht das Bewusstsein verloren (wobei Patient blass im Gesicht wird) und brechen allgemeine Convulsionen aus. Interparoxysmelle Symptome bestehen in beschränktem Grade: ab und zu nur etwas Kopfschmerz; und mitunter erscheinen leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte oder im linken Arm. — Der jetzt 21jährige kräftige Kranke erscheint geistig etwas beschränkt, und klagt über Gedächtnissschwäche. Objectiv ist nichts zu entdecken ausser einer etwa linsengrossen Narbe entsprechend der rechten Kranznath und 4 Centimeter von der Mittellinie entfernt. Dieselbe ist nicht schmerzhaft, nicht adhärent, und bei Berührung, leiser wie ganz starker, treten gar keine Erscheinungen auf. Eine epileptogene Zone ist nicht aufzufinden.

Dass einmalige oder ein Paar Mal sich wiederholende epileptiforme Anfälle ein Symptom verschiedener Hirnkrankheiten (diffuse Anämie oder Hyperämie, einsetzende Blutungen und

---

1) Virchow's Archiv. 55. Bd. — 2) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. VII. Bd. S. 124.

Embolien u. s. w.) sein können, ist oben bereits auseinandergesetzt. Es gibt aber zweifellos Fälle, in welchen eine circumscripte Herderkrankung zum Ausgangspunkt der Epilepsie wird, die Entwickelung der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark anregt. Der anatomische Charakter der ursprünglichen Affection scheint dabei viel weniger — wenn überhaupt — von Bedeutung als ihr Sitz. Uns scheinen namentlich Rindenaffectionen in dieser Beziehung bedeutungsvoll. So ist es ein längst feststehender Satz, dass besonders Tumoren der Convexität von Epilepsie wie man sagt begleitet sind. Es ist ja für viele auch dieser Geschwülste richtig, dass sie durch ihre Grösse, durch mechanische Verhältnisse (secundäre Anämie u. s. w.) symptomatische Convulsionen bedingen. Doch gibt es nicht wenige Fälle, in denen ein ganz kleiner, haselnussgrosser bei der Autopsie gefundener Tumor der Rinde zu jahrelanger Epilepsie Veranlassung gegeben hatte.[1]) Aehnliches ist von Exostosen bekannt, welche die Rinde afficiren, dasselbe von den analog situirten Residuen hämorrhagischer und malacischer Herde (man vergl. namentlich auch den instructiven von Beurmann neuerdings mitgetheilten Fall in den Arch. génér. 1876, Octobre p. 483). Für die epileptiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken hat Westphal[2]) bereits vor mehreren Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass sie möglicher Weise nicht direct durch Rinden- oder Ventrikelläsionen, sondern durch einen secundären Process im Pons resp. Med. obl. bedingt sein möchten.

Für alle derartige Fälle glaube ich annehmen zu müssen, dass nicht die Rindenläsion als solche unmittelbar die Epilepsie veranlasst, dass also nicht im Grosshirn „der Sitz" derselben zu suchen sei, sondern dass die ursprüngliche Läsion, analog den peripheren Nervenverletzungen, secundär zur Entwickelung einer epileptischen Veränderung in Pons und Medulla oblongata geführt hat. Das nähere Wie dieses Vorgangs entzieht sich vor der Hand vollständig der Einsicht; ebenso wie die thatsächlichen Verhältnisse in ihren Einzelheiten noch des sorgfältigsten Studiums bedürfen. Nur die allgemeine eben entwickelte Anschauungsweise halten wir zunächst für richtig. Natürlich dürfen nicht alle Fälle von Epilepsie in Folge von Grosshirnerkrankungen in dieser Weise aufgefasst werden; speciell manche Fälle nach Kopfverletzungen, wie ich vorstehend einen typischen mitgetheilt habe, beanspruchen wohl eine Deutung wie sie

1) Man vgl. namentlich auch Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Ges. Abhandlungen. I. Bd. S. 399.

2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.

durch Westphal's Versuche an die Hand gegeben ist. Auf die klinischen Besonderheiten dieser Epilepsieformen kommen wir später zurück.

Den Brown-Séquard'schen Versuchen zufolge sollte man ein ziemlich häufiges Zusammentreffen von Epilepsie mit Rückenmarkskrankheiten erwarten. Dem ist aber in Wirklichkeit nicht so, vorausgesetzt, dass man die unseres Erachtens fälschlich so genannte Epilepsia spinalis ausscheidet (vergl. oben S. 192) und nur die Fälle gelten lässt, in welchen die genuine epileptische centrale Veränderung secundär in Folge einer Rückenmarkserkrankung sich entwickelt hat. Westphal zweifelte vor kurzem noch überhaupt an dem Vorkommen derartiger Beobachtungen, ebenso Leyden[1]; doch sind neuerdings mehrere bekannt geworden, welche kaum einen Zweifel bezüglich ihrer Auffassung zulassen, so von Oppler[2], Echeverria[3], v. Szontagh[4]; auch ein von Borrelli[5] berichteter Fall gehört pathogenetisch hierher.

ad c) Schliesst man alle diejenigen Fälle aus, in welchen die unter a) und b) aufgeführten Einflüsse gewirkt haben, von denen man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit beziehungsweise Gewissheit annehmen kann, dass sie die epileptische Veränderung herbeizuführen vermögen, so bleibt noch eine beträchtliche Anzahl, für welche nicht das Mindeste als Ursache sich auffinden lässt. Denn für die alsbald noch zu erörternden Momente, welche häufig als „Ursachen“ der Epilepsie aufgeführt werden, unter deren Einwirkung plötzlich die Erscheinungen ausbrechen, können wir eine solche Bezeichnung nur in Ausnahmefällen gelten lassen; und selbst diese Momente können mitunter fehlen. Es kommt eben vor, dass ein Individuum ohne hereditäre Anlage u. s. w., das sich bisher im Vollbesitz der Gesundheit befunden, mitten in der Nacht, im Schlaf, urplötzlich von einem Paroxysmus überrascht wird. Bei einer derartigen Sachlage bleibt unseres Erachtens vor der Hand nichts übrig als die Annahme, dass die Epilepsie sich auch ganz spontan ohne irgend welche bis jetzt bekannte veranlassende Momente entwickeln kann.

Wir bemerkten soeben, dass viele Einflüsse als Ursachen der Krankheit bezeichnet werden, von denen man mit Sicherheit nur

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874. I. Bd. S. 110.
2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV. Bd.
3) l. c. p. 241.
4) Wiener med. Presse 1872. Nr. 5.
5) Rivista clinica di Bologna. 1874. Maggio.

das sagen kann, dass sie den Ausbruch der Erscheinungen herbeiführten, d. h. dass auf ihre Einwirkung der erste fallsüchtige Paroxysmus ausbrach. Für viele Fälle erscheint es uns zweifellos, dass ein Schreck oder irgend ein anderer Umstand nur die Explosion — sit venia verbo — hervorrief, während die eigentliche epileptische Veränderung schon längst im Nervensystem entwickelt war; in analoger Weise, wie ein Klappenfehler des Herzens längst vorhanden sein kann und erst bei einer zufälligen Veranlassung, schnellem Steigen u. dgl., machen sich Palpitationen als Symptom desselben bemerkbar. Freilich, wer will heute schon mit Sicherheit sagen, dass dies immer so sei? Und wenn Jemand so argumentirt: ein heftiger Schreck erzeugt bei einem ganz gesunden Individuum (das vielleicht aber nur anscheinend gesund zu sein braucht, in Wirklichkeit indess wahrscheinlich schon neuropathisch prädisponirt ist) einen epileptischen Anfall, und erst in Folge der dabei stattfindenden aussergewöhnlichen functionellen Vorgänge in der Medulla oblongata wird die Entwickelung der epileptischen Veränderung angeregt — so sind wir nicht im Stande, eine derartige Schlussfolgerung zu widerlegen. Wir bewegen uns hier eben noch durchaus im Gebiete der Hypothese. Aber gerade deshalb halten wir es für gerathen, alle diese sog. occasionellen Ursachen der „Epilepsie" vor der Hand nur als solche zu bezeichnen, welche den Ausbruch der Erscheinungen veranlassen. Dies entspricht bis jetzt den thatsächlichen Verhältnissen und präjudicirt keine falsche Auffassung. Erst eine fortgesetzte Forschung kann eine Entscheidung darüber bringen, ob wirklich in der zuletzt angedeuteten Weise die Epilepsie entstehen kann. Und selbst wenn es sich bestätigt, so würde der erste Anfall nur als rein functioneller Vorgang anzusehen sein, dem noch keine Veränderung in der Medulla oblongata und im Pons zu Grunde liegt, sondern welcher erst die Anregung zur Entwickelung einer solchen gibt.

Die Zahl nun und die Beschaffenheit dieser angenommenen „Ursachen" der Epilepsie variirt ins Unglaubliche, Joseph Frank[1]) führt weit über 100 davon auf, fügt aber schon vorsichtig hinzu: „welche die Fallsucht oder wenigstens ihre einzelnen Anfälle erregt haben." Jedem Arzte begegnet es ja, dass die heterogensten Momente von den einzelnen Kranken beschuldigt werden. Reynolds hat dieselben in vier Klassen gebracht und unterscheidet

1) Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten 1843. 4. Bd. Abschnitt über Fallsucht.

psychische oder physikalische Einflüsse, excentrische Irritation, allgemeine organische Vorgänge. Wir glauben ohne Nachtheil eine detaillirte Aufzählung unterlassen zu dürfen; nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Veranlassungen sollen herausgehoben werden.

Oben an stehen psychische Eindrücke ganz entgegengesetzter Natur. Die grösste Rolle unter ihnen wieder spielt der Schreck: wer könnte nicht dazu Belege aus der eigenen Erfahrung beibringen? Aber auch Kummer, Zorn, peinliche Aufregungen, Freude gehören hierher; bei Tissot und Portal sind einschlägige Beispiele in Menge verzeichnet. Der Schreck ist sicherlich das Wirkende in den Fällen, wo der Anblick eines im Anfall Befindlichen bei Anderen denselben hervorrief; indessen kommt oftmals dabei auch ein pathologischer Nachahmungstrieb in Betracht. Eines der treffendsten Beispiele dafür ist die bekannte von Boerhaave berichtete Epilepsieepidemie im Haarlemer Armenhause. Aber nicht blos ein gemüthlicher Affect, auch geistige Anstrengung kann den ersten, und selbst bei demselben Individuum den wiederholten Ausbruch des Paroxysmus hervorrufen. Die Literatur kennt sogar Fälle, wo lebhafte Träume (besonders schreckhaften Inhalts) so wirkten. Eine Magd aus meiner Beobachtung bekam den ersten Anfall, als sie das Fleisch einer Kuh, die sie mit Vorliebe gepflegt hatte, essen musste. — Von den Genitalien aus werden nicht gar selten die Insulte angeregt. Manche Frauen bekommen sie ziemlich regelmässig um die Menstruationszeit, wo sie dann derselben kurz voraufgehen oder folgen, namentlich bei jungen Mädchen habe ich dies beobachtet, wenn mit der Pubertätsentwickelung gleichzeitig die Krankheit ausbrach; nach einiger Zeit aber verwischt sich in der Regel dieser Typus. Bekannt ist, dass bei einzelnen Individuen, männlichen wie weiblichen, der erste Coitus einen Anfall hervorrief, der sich dann später jedes Mal wiederholte. Auch Menstruationsanomalien können so wirken. Dasselbe was vom Genitalapparat, gilt auch von den Digestionsorganen. Besonders Ueberladung des Magens mit Speisen, noch mehr aber ein einmaliger Abusus spirituosorum hat den ersten Anfall zur Folge; bei einem jungen Kaufmann meiner Beobachtung, bei dem sonst gar kein ätiologisches Moment aufzufinden war, folgten dann die nächsten Paroxysmen ebenfalls nach einer reichlichen Mahlzeit, darauf aber auch ohne diese Veranlassung. Auch zufällige Diarrhöen haben den Ausbruch herbeigeführt. — Ferner haben verschiedene Beobachter den Beginn des Leidens während des Verlaufes oder in der Reconvalescenz von acut fie-

berhaften Krankheiten constatirt; mir sind zwei Fälle der Art vorgekommen: ein Mal nach einer Pleuritis, das andere Mal nach Masern. — Intensive Schmerzen, in Folge äusserer Verletzungen oder bei inneren Affectionen, brachten zuweilen das Erscheinen des ersten Anfalls zu Wege. Dasselbe haben Tissot und Radcliffe von Ueberanstrengungen und starker Ermüdung behauptet; Letzterer namentlich betont dieses Moment, von dem er annimmt, wie übrigens auch Tissot, dass es die Krankheit selbst zur Entwickelung bringen könne. In letzterer Beziehung kann Reynolds nur einen Fall aus seiner Erfahrung anführen; mir ist ebenfalls nur ein Beispiel vorgekommen, welches sich vielleicht so auffassen lässt. Ein vordem kerngesunder Soldat aus ganz gesunder Familie musste 1866 im östreichischen Feldzuge 8 Tage lang bivouakiren und stark marschiren. Da bemerkte er eine Empfindung von Starre, Eingeschlafensein und Taubheit im rechten Arm, ohne Motilitätsstörungen; dies verging nach einigen Tagen. Aber einige Wochen darauf, nach weiteren Strapazen des Feldzuges, wurde er im Bivouak von einem epileptischen Insult befallen, der sich von da ab in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederholte.

Die vorgenannten Momente sind diejenigen, welche relativ am häufigsten den Ausbruch der Paroxysmen veranlassen; bezüglich vieler anderer gelegentlich und in vereinzelten Fällen noch so wirkender verweisen wir auf die Aufzählungen bei Tissot, Portal, namentlich aber bei Joseph Frank.

Es bleiben noch einige Verhältnisse zu erwähnen, welche, ohne an und für sich zur Epilepsie führen zu können, doch eine gewisse Disposition zur Entwickelung derselben bedingen, dergestalt, dass bei ihrem Vorhandensein die eigentlichen Ursachen wirksamer werden. Von allen Beobachtern wird in dieser Hinsicht die Bedeutung des Alters betont: dieselbe ist in der That so hervortretend, dass nur über unwesentliche Punkte einige Differenz, über die Hauptsachen aber Einstimmigkeit besteht. Wir führen hier nur letztere an. Das jugendliche Alter ist diejenige Zeitperiode, welcher der Beginn und die Entwickelung der weit überwiegenden Anzahl von Epilepsiefällen angehört: und speciell trifft dies den Abschnitt vom 7.—17. Lebensjahre. Und zwar gilt dieser Satz nicht nur für die Fälle, in welchen eine erbliche Anlage besteht, sondern ganz im Allgemeinen. Es kann bis jetzt nicht erklärt werden, worauf eigentlich diese vorwaltende Disposition des jugendlichen Alters beruht. Selbstverständlich liegt es nahe, auf die grössere „Convulsibilität“ dieser Periode hinzuweisen, an die Den-

tition, die Pubertätsentwickelung, die Entwickelung und das Wachsthum des Organismus überhaupt zu denken. Aber es bedarf keiner Erörterung, dass hiermit für eine eigentliche Erklärung gar nichts gesagt ist; man muss sich eben mit der Thatsache begnügen.[1]) — Wenn nun auch einerseits in die genannten Zeitperioden am häufigsten der Ausbruch der Epilepsie fällt, so gibt es doch andererseits kein Lebensalter, in welchem sie nicht auch beginnen könnte: unter einem Jahre bis zum 69. (Maisonneuve), 70. (Reynolds) und 75. (Heberden) Jahre. — Dass die Involutionszeit bei Frauen irgendwie begünstigend einwirkte, ist nicht richtig.

Alle anderen Momente treten dem Alter gegenüber zurück, ja es scheint überhaupt nicht, als ob irgend einem eine besondere Bedeutung zukäme. Hinsichtlich des Temperaments, des Intelligenzzustandes, der Beschäftigung, der äusseren Lebensverhältnisse, des Cölibats und der Ehe ist dies zweifellos. Dem Geschlecht indess sollte der gewöhnlichen Annahme zufolge ein bestimmter Einfluss zukommen, indem Frauen häufiger der Krankheit unterliegen sollten als Männer; mehrere Beobachter der Jetztzeit kommen aber gerade zu dem entgegengesetzten Resultat; und Reynolds konnte keine ausgesprochene Bevorzugung des einen oder des andern Geschlechts constatiren. Mit Reynolds' Ergebniss stimmt unser eigenes überein, auch wir fanden die Epilepsie in ziemlich gleicher Frequenz bei männlichen wie weiblichen Individuen. Auch bestimmten constitutionellen Verhältnissen schrieben einzelne Beobachter eine prädisponirende Fähigkeit zu; während aber die einen dies von der Plethora annehmen, behaupteten es andere von der Anämie. Mit der Mehrzahl der Beobachter halte ich diese Verhältnisse für unmaassgebend. — Die klimatischen Verhältnisse scheinen, soviel darüber bekannt ist, ohne wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung und Häufigkeit der Epilepsie, sie scheint überall vorzukommen. Joseph Frank betont allerdings ihre Häufigkeit in dem nördlichen Russland und Polen. Für die verschiedenen Gegenden Deutschlands indess (Königsberg i. Pr., Berlin, Breslau, Freiburg i. B., Jena) kann ich aus eigener Erfahrung das ziemlich gleichmässige Vorkommen constatiren. Selbst auf die Frequenz der einzelnen Anfälle scheint die Wärme oder Kälte keinen Einfluss auszuüben; und wenn beobachtet wird, dass hier und da einmal ein Epileptiker seine Anfälle zu einer bestimmten Jahreszeit häufiger bekommt, die übrigens selbst wieder

---

1) Einen Erklärungsversuch haben wir im Kapitel über „Eklampsie" unternommen, auf welchen wir den Leser verweisen.

in den concreten Fällen wechselte, was wollen so vereinzelte Beispiele besagen gegenüber der gewaltigen Anzahl derer, bei denen Kälte und Wärme, Windrichtung und Barometerstand vollständig gleichgültig sind für die Zahl der Paroxysmen. — Ebenso ist die Tageszeit ganz bedeutungslos für das Auftreten der einzelnen Anfälle; es gibt allerdings Kranke, die öfters des Nachts dieselben erleiden, andere wieder mehr bei Tage; doch scheint mir dies dieselbe Bedeutung zu haben, wie z. B. der Umstand, ob ein Intermittenskranker seine Fieberanfälle Morgens oder Nachmittags bekommt — d. h. eben gar keine.

Anatomie.

Was Schroeder van der Kolk vor jetzt beinahe zwanzig Jahren sagte: „Gelijk in het algemeen de pathologische anatomie van zenuwziekten nog op een zeer lagen trap staat — — zoo is de pathologische anatomie en zijn de resultaten op het cadaver bij epilepsie nog wel de treurigste von allen", so ziemlich dasselbe gilt auch noch heut. Nicht als ob es an Mittheilungen über angeblich „charakteristische" Befunde in den Leichen von Epileptikern fehlte. Aber nur wenige von ihnen sind wirklich bedeutungsvoll. Selbstverständlich werden wir hier nicht alle Leichenbefunde aufzählen, die man schon bei Epileptikern constatirt und als anatomische Grundlage der Krankheit angesprochen hat. Von manchen derselben erscheint es heut rein unbegreiflich, wie man ihnen überhaupt eine Bedeutung hat zuertheilen können, so z. B. den Veränderungen der Glandula pituitaria. Manche wieder können deshalb nur eine geringere Bedeutung beanspruchen, weil es sich nicht um reine, sondern mit verschiedenen Irreseinsformen complicirte Fälle handelte, so z. B. wieder in den 60 kürzlich von Crichton Brown[1]) mitgetheilten Sectionen.

Gruppirt man die Leichenbefunde, seien sie makroskopische oder mikroskopische, so findet man 1) solche welche in mehr oder weniger klarer Beziehung als Veranlassung des Leidens aufgefasst werden können, 2) solche welche mehr als ihre Folgezustände erscheinen, 3) solche welche mehr oder weniger wahrscheinlich die eigentliche anatomische Grundlage der Krankheit darstellen und endlich 4) zufällige, complicirende Veränderungen. Freilich bei mehreren bleibt es vorläufig ganz unentschieden, welcher Gruppe sie angehören.

1) Journal of Ment. Sc. April 1873.

Sehr häufig finden sich, namentlich wenn die Krankheit von Jugend auf bestand oder hereditär war, Unregelmässigkeiten im Schädelbau verschiedener Art. Die gewöhnlichste derselben ist eine Asymmetrie, die bald stärker bald schwächer ausgesprochen ist, und sich meist in einem Zurückbleiben der linken Seite darstellen soll.[1]) Die Schädelknochen sind nicht selten stark verdickt und sklerotisch; aber durchaus nicht immer; und selbst bei sehr langer Krankheitsdauer, wie ich mich bei der Section eines mit 40—50jähriger Epilepsie Behafteten überzeugen konnte, können sie normal bleiben; ja in manchen Fällen sind sie sogar aussergewöhnlich dünn. Nimmt man noch dazu den Umstand, dass die Osteosklerose mit Schwund der Diploe auch bei jahrelangen Psychopathien ohne Convulsionen vorkommt, so dürfte die schon längst angenommene Meinung, dass sie einen Folgezustand darstellt, vielleicht mit wiederholten Hyperämien zusammenhängt, keinem Zweifel unterliegen. Schupmann[2]) gibt an, dass die Schädelcapacität von Epileptischen durchschnittlich eine grössere sei als im Normalzustande. Dieses Ergebniss soll nicht nur für die Aussen- sondern auch für die Innenmaasse richtig sein, und auch für die Fälle zutreffen wo keine Verdickung der Schädelknochen, kein Hydrops ventriculorum bestand. Schupmann lässt es selber unentschieden, ob man es hier mit einem Symptom, einem Folgezustande, oder mit einem irgend wie wirkenden prädisponirenden ursächlichen Moment zu thun habe. — Andere Unregelmässigkeiten kommen gelegentlich, aber keineswegs constant vor: Rauhigkeiten der inneren Fläche, Exostosen, Verengerungen des Foramen caroticum u. s. w. Von grösserem Interesse ist eine Stenose des Foramen magnum und des Beginnes des Wirbelkanals, die entweder durch Erkrankungen des Atlas, des Epistropheus, oder des Occiput entsteht. Ein höchst merkwürdiger derartiger Fall findet sich bei Kussmaul und Tenner angeführt (l. c.), Solbrig[3]) theilt neun der Art mit, drei andere Hoffmann (l. c.). Dass die Verengerung an dieser Stelle durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt und so als ihre mittelbare Ursache anzusehen ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein; ebenso sicher aber ist es, dass dieselbe in der überwiegenden Mehrzahl nicht vorhanden ist, und demgemäss nur eine gelegentliche Ursache der Krankheit abgibt.

Die Hirnhäute sind bald normal, bald verändert, speciell

1) C. K. Hoffmann, Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1869.
2) Xaver Schupmann, Dreissig Schädel von Epileptischen. Halle 1873.
3) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867. 24. Bd.

getrübt, verdickt, verwachsen, dies namentlich, wenn zugleich Osteosklerose besteht.

Ueber das Hirngewicht sind vielfache Wägungen angestellt. Unter den neueren Autoren hält Echeverria eine Zunahme desselben für eine feststehende Thatsache, und sucht die Ursache dafür in cerebralen Exsudationen und einer Wucherung der Neuroglia. Ob die psychischen Fähigkeiten der von ihm gewogenen 18 Gehirne intra vitam gelitten hatten, ist nicht angegeben. Meynert[1]) hingegen fand beim epileptischen Irrsinn eine Gewichtsabnahme, und zwar kommt nach ihm am Gesammthirn der grösste Verlust auf das Kleinhirn, unter den Einzeltheilen auf das Zwischenscheitelschläfenhirn. Nach dem heutigen Stand des Wissens können wir die Gewichtsveränderungen nur als secundäre, d. h. unwesentliche Momente im Befunde der Epilepsie ansehen. — Asymmetrie der Grosshirnhemisphären wird öfter gefunden, kommt aber auch ebenso bei anderen Psychopathien vor.

Von den makroskopischen Veränderungen des Gehirns — abgesehen von zufälligen Alterationen — führen wir zunächst eine an, welche ein ziemlich bedeutendes Aufsehen gemacht hat. Meynert[2]) constatirte „eine Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anämie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinenden Ansehen auf dem Querschnitt". Meynert selbst ist übrigens nicht soweit gegangen, wie man stellenweise zu lesen bekommt, den „Sitz der Epilepsie" in das Ammonshorn zu verlegen; er hält vielmehr die Affection desselben für eine secundäre. Dieselbe findet sich aber nicht constant, kann also nicht wesentlich für die Krankheit sein; und wenn sie es wäre, so könnten wir vor der Hand mit dem Befunde nichts anfangen, da die Functionen des Ammonshornes noch vollständig unbekannt sind (vergl. meine Untersuchungen über dasselbe, Virchow's Archiv 58. Band).

Von anderweiten Veränderungen des Gehirns wären dann diejenigen hervorzuheben, von denen wir oben bereits bei der Aetiologie gesagt, dass sie gelegentlich die Ursache zur Entwickelung der Epilepsie abgeben können, kleine Tumoren der Rinde u. s. w. Endlich sind noch die seltenen Fälle zu erwähnen, bei denen sich eine Hete-

---

1) Vierteljahrschrift für Psychiatrie 1867. S. 125. ff.

2) Ebenda S. 396.

rotopie grauer Hirnsubstanz vorfand, im kleinen Gehirn[1]), im Grosshirn[2]). Die Bedeutung dieser Anomalie und ihre etwaigen Beziehungen zur Epilepsie sind um so weniger sicher gestellt, beziehungsweise aufzuklären, als dieselbe auch ohne Epilepsie vorkommt.[3])

Da alle die genannten makroskopischen Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen inconstant und demzufolge nicht wesentlich sind, so knüpft sich um so grösseres Interesse an die Frage: ergibt die mikroskopische Untersuchung regelmässige Alterationen irgend eines Hirntheiles? Die Antwort scheint nach den Untersuchungen besonders von Schroeder van der Kolk und Echeverria bejahend auszufallen, und Letzterer speciell kommt zu dem Ergebniss, dass in der Medulla oblongata constant Veränderungen mikroskopisch sich nachweisen lassen, während in anderen Hirntheilen solche bald fehlen bald gleichzeitig vorhanden sind.

Schroeder van der Kolk gelangte zu dem Ergebniss, dass im Beginn der Epilepsie keine organische Veränderung wahrnehmbar wäre. Später zeige sich eine „albuminöse intercelluläre“ Exsudation zwischen den Nervenfasern, die zuerst zur Verhärtung und dann zur Fettdegeneration und Erweichung führen kann. Besonders hervortretend ist dann eine Erweiterung der Capillaren mit Verdickung ihrer Wandungen; in Folge davon erscheint die hinterste Hälfte der Med. obl. mehr roth und hyperämisch, gleichgültig ob die Kranken im Anfall gestorben sind oder nicht. Die Capillarektasien liegen hauptsächlich im Gebiet der Wurzeln des Hypoglossus und Vagus, mehr in ersterem, wenn die Patienten im Anfall die Zunge bissen, wenn dies nicht war mehr im letzteren.[4])

Verschillende Epileptici	Hypoglossus	Corp. olivare	Raphe	Vagus
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
A. Tongbijters . .	0,306	0,315	0,355	0,237
B. Niet bijters . .	0,210	0,217	0,300	0,348
Verschil	+ 0,096 A.	+ 0,098 A.	+ 0,055 A.	+ 0,111 B.

1) Meschede, Bericht der Naturforscherversammlung zu Dresden 1868.

2) Merkel, Virchow's Archiv. 38. Bd.

3) E. K. Hoffmann, Henle und Pfeufer's Zeitschrift. 34. Bd. 3.

4) Bei dieser Gelegenheit eine kleine Notiz. Kürzlich las ich eine Seitenbemerkung gegen diese Unterscheidung Schroeder van der Kolk's, die sich darauf gründete, dass ja gar nicht der Hypoglossus es sei, der die Beissbewegungen vollführe. Das ist zweifellos richtig. Aber wenn die Zunge zwischen die Zähne gerathen und gebissen werden soll, so muss sie doch wohl — wie es auch der Augenschein im Anfall lehrt — bewegt werden, und dazu ist bekanntlich besonders der Hypoglossus nöthig.

Schroeder selbst indess spricht die Ansicht aus, dass diese in der Med. obl. stattfindenden Veränderungen allerdings im späteren Verlauf eine Schwer- beziehungsweise Unheilbarkeit der Krankheit bedingen, dass sie aber in ihrer Entwickelung von einer durch die Anfälle selbst herbeigeführten Hyperämie abhängen, demgemäss Folgezustände derselben sind, d. h. nicht das Wesen der Krankheit ausmachen.

Echeverria constatirte dieselben Capillarektasien in der Med. obl.; ausserdem körnige albuminöse Exsudation, Körnchenzellen, dazwischen reichliche Corpuscula amylacea (und zwar nicht nur in der Neuroglia, sondern auch auf Querschnitten des Bulbus); und die Ganglienzellen vielfach stark pigmentirt, besonders in den Kernen des Hypoglossus und Vagus. Analoge Veränderungen kamen daneben in vielen Fällen auch an verschiedenen Stellen des Grosshirns, der Basalganglien, des Cerebellum vor; aber diese Theile waren öfters vollständig intact, nur das verlängerte Mark zeigte sich jedesmal alterirt. Bemerkenswerth ist noch, dass Echeverria auch den Halssympathicus oft erkrankt fand, und zwar regelmässiger als selbst das Gehirn; die Zellen der Cervicalganglien waren in 15 Fällen, die er untersuchte, körnig entartet und mit Pigment erfüllt, unregelmässig gestaltet, das Bindegewebe hyperplastisch. Echeverria möchte diesen Befunden, weil er sie so constant traf, die Bedeutung primärer, nicht secundärer Veränderungen beilegen. Freilich ist es sehr fraglich, ob den Befunden Echeverria's, speciell denen von Pigment in den Nervenzellen, irgend eine Bedeutung beigelegt werden kann, nachdem A. Lubimoff[1]) nachgewiesen hat, dass die Pigmentation der sympathischen Nervenzellen ein regelmässiger Befund bei älteren Individuen ist und auch gar nicht so ausserordentlich selten selbst bei jugendlichen Personen gefunden wird, die an ganz anderen Krankheiten als Epilepsie gestorben waren.

Von vereinzelten Untersuchungen abgesehen, seien hier noch die Befunde von L. Meyer[2]) angeführt. Derselbe constatirte wie Schroeder und Echeverria eine Gefässerkrankung, speciell ausgebreitete fettige Entartung, Sklerose mit stellenweiser Obsolescenz, und vereinzelt auch kleine Ektasien an den kleinsten Arterien und Capillaren. Diese Befunde kamen in der Medulla oblongata, der Rindensubstanz des Grosshirns und dem obersten Cervicalmark vor. Doch ist Meyer ebenfalls geneigt, die Gefässerkrankungen in vielen

1) Beiträge zur Histol. u. pathol. Anat. d. sympath. Nervensystems. Virchow's Arch. 61. Bd.

2) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. Bd.

Fällen als secundär aufzufassen. Und was die Hauptsache ist, sie sind keineswegs charakteristisch für Epilepsie, denn man begegnet ihnen auch bei allgemeiner progressiver Paralyse und anderen Krankheiten.

Ueberblicken wir die anatomischen Ergebnisse, so fällt das Resultat recht dürftig aus. Als constant ist mit Sicherheit keine Alteration nachgewiesen; selbst von den Veränderungen im Bulbus ist es sehr fraglich, ob sie primär oder secundär sind. Nur auf Eines weisen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen hin, nämlich, dass wenn überhaupt, so höchstwahrscheinlich im Bulbus medullae die primären histologischen Normabweichungen zu suchen sind.

Symptomatologie.

Dem klinischen Bilde der Epilepsie wird sein Charakter hauptsächlich durch die Beschaffenheit der einzelnen als „epileptische" bezeichneten Anfälle aufgeprägt. Neben den Paroxysmen bieten die Kranken nicht selten auch intervalläre Symptome dar, die zuweilen vermöge ihrer Intensität den paroxysmellen gleichkommen oder sie selbst überwiegen. Nie aber kennzeichnen die intervallären Erscheinungen im speciellen Falle ein Leiden als Epilepsie; das thun, wir wiederholen es, nur die Paroxysmen.

I. *Die epileptischen Anfälle.*

Seit langem hat man je nach der Beschaffenheit der Insulte mancherlei Formen unterschieden; so findet sich z. B. bei Peter Frank (l. c.) folgende Eintheilung angeführt: 1) Ratione accessionum a) E. vaga b) periodica. 2) Ratione extensionis a) E. universalis b) partialis. 3) Ratione modi concidendi a) caduca b) cursoria c) gyratoria etc. Die Bedeutungslosigkeit einer solchen Classificirung liegt auf der Hand. Heutzutage werden in dieser Beziehung nur gewisse Ausdrücke der schnelleren Verständigung wegen festgehalten, weil sich mit ihnen längst eingebürgerte Vorstellungen verbinden; wir wollen sie hauptsächlich im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung, weil das grosse symptomatologische Material in der That einer gewissen Classificirung bedarf, beibehalten. Einzelne dieser Formen kommen häufiger vor, andere seltener, und daneben bestehen die verschiedensten Uebergänge zwischen ihnen. Ihre Bestimmung ist natürlich zum Theil eine willkürliche, wir wählen folgende:

A) Epilepsien, bei denen die klassischen Paroxysmen mit Coma und allgemeinen Convulsionen auftreten (E. gravior, haut mal).

B) Epilepsien, bei denen nur paroxysmeller Bewusstseinsverlust auftritt, das spastische Element, wenigstens für die willkürlichen Muskeln, fehlt (E. mitior, petit mal).

C) Epilepsien, bei denen neben dem Bewusstseinsverlust unbedeutende, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Zuckungen erscheinen, wodurch in der verschiedensten Weise der Uebergang zwischen den sub 1) und 2) genannten Fällen vermittelt wird.

D) Epilepsie mit unregelmässigen Formen der Anfälle, namentlich bezüglich der spastisch-motorischen Erscheinungen.

E) Epileptoide Zustände, mit Einschluss der sog. „psychischen" Epilepsie.

Samt unterscheidet neuerdings wieder 12 verschiedene Kategorien der Epilepsie; man kann dieselben leicht noch vermehren, wenn man, wie Samt es thut, auch die postepileptischen Irreseinsformen oder selbst einmal beobachtete Fälle als besondere Kategorien rechnet. Wir glauben aber nicht, dass ein solches Verfahren, sei es eine sachliche Bedeutung, sei es einen Werth für die Darstellung habe.

A. *Epilepsia gravior.*

Die Anfälle setzen entweder ganz urplötzlich und unerwartet ein, oder es gehen ihnen Vorboten[1]) vorauf. Da es sehr schwer ist, genaue Zahlenangaben über das Vorkommen der letzteren zu machen, und da gerade diese Zahlen unseres Erachtens eines besonderen wissenschaftlichen Werthes entbehren, wenigstens kein Licht auf die Pathologie des Leidens werfen, so begnügen wir uns mit der ungefähren Angabe, dass etwa in der Hälfte der Fälle Prodrome sich zeigen.

Diese Prodromalerscheinungen der Paroxysmen hat man seit langem in entferntere und unmittelbare eingetheilt. Für letztere ist heut noch vielfach die Bezeichnung „Aura epileptica" in Gebrauch, welche man auch festhalten kann, wenn man sich nur klar macht, dass eine Aura im alten Sinne, d. h. die Empfindung eines Hauches, welcher den Kranken anweht, fast niemals vorkommt, und dass demnach dieser Ausdruck im übertragenen Sinne nur im Allgemeinen soviel wie Vorboten bedeuten soll.

Die entfernteren Vorboten sind nach übereinstimmenden

1) Um die symptomatologische Darstellung nicht zu unterbrechen, sprechen wir hier, dem hergebrachten Gebrauche folgend, von „Vorboten". Wie wir die Stellung derselben zum eigentlichen Anfall auffassen, werden wir im Abschnitte über „Pathologie" darlegen.

Angaben der Beobachter sehr viel seltener als die unmittelbaren, was ich ebenfalls bestätigen muss. Längstens gehen sie 2—4 Tage vorauf; in diesen Fällen zeigen sie sich fast stets unter dem Bilde psychischer Alterationen. Die Kranken werden traurig und gedrückter Stimmung, ziehen sich zurück; oder umgekehrt, sie werden aufgeregt, gesprächig, heftig und reizbar, oder zänkisch und misstrauisch. Daneben wird über Schwindel, Kopfschmerz, eingenommenen Kopf geklagt; zuweilen bilden auch diese Erscheinungen die einzigen Prodrome. Nachdem dieselben einen bis einige Tage bestanden, bricht der Anfall aus, worauf dann der alte intervalläre Zustand zurückkehrt. Diese entfernteren Vorboten zeigen sich bei einzelnen Kranken namentlich dann, wenn sie längere Zeit von Paroxysmen freigeblieben waren. Nicht immer aber schliesst sich an sie ein eigentlicher Anfall an; zuweilen erwartet man einen solchen bestimmt in der gewohnten Weise, und doch bleibt er aus. — Viel seltener als die genannten psychischen trifft man andere Symptome. Reynolds erwähnt, dass er zuweilen bis 12 Stunden vor dem Anfall eine eigenthümliche dunkle Färbung der Haut, namentlich am Gesicht und Halse gesehen habe. Eine Dame meiner Beobachtung kann jedesmal den Anfall sicher voraussagen: während sie für gewöhnlich sehr leise und ziemlich kurz schläft, hat sie dann einen sehr tiefen und anhaltenden Schlaf; des Morgens erwacht sie noch ganz wohl, im Laufe des Tages bricht dann aber der Paroxysmus aus. Einzelne Kranke verspüren auch mehrere Tage vorher eine bleierne Schwere in den Gliedern oder leichtes Zittern.

Eine erheblich grössere Mannichfaltigkeit als die entfernteren bieten die unmittelbaren Vorboten, die eigentliche Aura epil., dar. Die Frage ob dieselben schon als Symptome des Anfalls selbst aufzufassen seien, mag vorläufig ausser Betracht gelassen werden. Im Bereich der verschiedensten Nerven, wenn auch in einzelnen häufiger als in anderen, kann diese Aura beginnen: in den sensiblen, motorischen, vasomotorischen, sensoriellen. Unmöglich können wir ihre ausserordentliche symptomatologische Mannichfaltigkeit in jedem einzelnen Falle schildern; wir müssen uns mit einer allgemeinen Skizzirung begnügen[1]). Die sensible Aura charakterisirt sich durch kriebelnde Empfindungen oder durch ziehende reissende Schmerzen, die selten in einer bestimmten Nervenbahn, meist in einer ganzen Extremität und zwar gewöhnlich von der Peripherie,

1) Wen es interessirt, merkwürdige und eigenthümliche Vorboten kennen zu lernen, der findet eine betreffende Blumenlese bei Joseph Frank und namentlich bei Delasiauve l. c. p. 21—26.

von den Zehen, den Fingerspitzen her nach dem Kopfe aufwärts ziehen. In anderen Fällen werden die Kranken von allgemeinem oder halbseitigem Kopfschmerz befallen; in wieder anderen von heftigen Schmerzen oder sonst unnennbaren, nicht näher zu beschreibenden Empfindungen im Epigastrium, mit oder ohne Brechneigung, die namentlich Hasse beim weiblichen Geschlecht oft beobachtete. Auch das Umgekehrte, Abnahme der sensiblen Function kommt vor, indem der Patient plötzlich oder mehr allmählich eine Gefühllosigkeit an einer Extremität, einer Gesichtshälfte verspürt. Bei einer meiner Kranken begann diese Sensation stets an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte, verbreitete sich von der Schulter absteigend über den rechten Arm, ebenso in centrifugaler Richtung über das entsprechende Bein und schliesslich auch über die rechte Rumpfhälfte. In diesem Falle wie in einigen anderen, wo das Phänomen genügende Zeit, 10 Minuten und länger, dem Anfall voraufging, konnte ich eine deutliche Abnahme der Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke constatiren. — Kaum seltner als die sensible habe ich eine vasomotorische Aura beobachtet[1]), und ich bin überzeugt, dass dieser letzteren viele Fälle angereiht werden müssen, welche man früher zur sensiblen Aura rechnete. Die Kranken klagen dabei über ein Gefühl von Erstarrung, meist an den Fingern oder Zehen einer Extremität beginnend, begleitet von heftigem Kriebeln, der Empfindung von Kälte und Schwere. Dabei werden die betreffenden Theile ganz blass und fühlbar kalt, und gegen leichte Tasteindrücke abgestumpft. Auch diese Erscheinungen nehmen einen centripetalen Verlauf. Auf eine Betheiligung der Gefässnerven möchte es auch zurückzuführen sein, wenn dem Anfall, wie es zuweilen vorkommt, Frostschauer oder fliegende brennende Hitze voraufgehen. Einzelne Kranke bekommen eine fleckweise Röthung an verschiedenen Körperstellen. — Die motorische Aura stellt sich in verschiedener Weise dar, gewöhnlich als Krampf im Bereich einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, der meist klonischer, seltener tonischer Natur ist, zuweilen auch als zitternde oder schüttelnde Bewegung. Auch hier sind die Extremitäten vorwiegend ergriffen, dann die Gesichtsmuskeln, der Orbicularis palpebrarum, viel seltener andere Muskeln, z. B. die des Ohres (Romberg), der Sternocleidomastoideus u. s. w. Zu den entschiedenen Ausnahmen gehört es, dass der Anfall durch das umgekehrte Verhalten, die Parese oder selbst

1) Auf die in neuerer Zeit als besondere Form beschriebene Epilepsia vasomotoria werde ich später bei der Pathologie noch eingehen.

vollständige Paralyse einer Extremität eingeleitet wird (ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen), und für diese Fälle ist es immer zweifelhaft, ob eine genuine Epilepsie vorliegt — vergl. weiter unten die Bemerkung über epileptische Lähmung. Hin und wieder zeigen sich spastische Phänomene im Bereich innerer Organe als Einleitung des Paroxysmus: so Kollern im Leibe, Drängen zum Stuhle und zur Urinentleerung, Emporziehen der Testikel, Palpitationen u. a. m. — Ferner kennt die Literatur eine Menge von Beispielen, in welchen dem Anfall Erscheinungen seitens der Sinnesnerven voraufgingen. Relativ am häufigsten sind in diesen absolut immerhin ziemlich seltenen Fällen der Opticus und Acusticus betheiligt, viel seltener der Olfactorius[1]). Die Kranken haben Licht- und Farbenerscheinungen[2]), auch wohl einmal die Hallucination von körperlichen Figuren; sie hören Geräusche und Töne; sie verspüren Geruchsempfindungen und zwar überwiegend unangenehmer Art. Joseph Frank sah einen Kranken, bei dem sich der Insult durch die Empfindungen eines süssen Geschmackes ankündigte. — Ganz vereinzelt treten auch secretorische Alterationen als Prodrome auf, so eine profuse Thränen- oder Schweisssecretion (letztere mehrmals von mir beobachtet), oder ein reichlicher Speichelfluss. — Zweifellos am häufigsten (eine Erfahrung mit der wir übereinstimmen) bilden cerebrale, psychische Phänomene die unmittelbaren Vorboten. In der That begegnet man vielen Kranken, welche angeben, dass ihnen unmittelbar vor dem Ausbruch des Anfalls „schwindlig“ wird. Allerdings kann man wohl mit Recht annehmen, dass darunter auch oft etwas anderes verstanden wird, eine Umneblung der Sinne, Verwirrung u. s. w. Ausser diesem „Schwindligwerden“ bilden andere Symptome, plötzliche Aufregung, Schwatzhaftigkeit u. dgl. nur selten die unmittelbaren Prodrome. — Endlich kommt hier und da eine Aura vor, welche sich unter keine der oben genannten Kategorien unterbringen lässt. Es sind dies ganz unbestimmbare Sensationen von allgemeiner Unruhe, allgemeinem Unbehagen, eigenthümliche Empfindungen in verschiedenen Körpergegenden, über welche die Kranken keine nähere Auskunft zu geben vermögen.

Nicht immer zeigt sich die Aura ausschliesslich in dem einen oder anderen Nervengebiet; nicht so gar selten ist die sensible mit der motorischen, oder letztere mit der vasomotorischen combinirt,

1) Vgl. Sander, im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 4. Bd.

2) Besonders kehrt die rothe Farbe dabei wieder; vgl. Hughlings Jackson, A physician's notes on ophthalmology, reprinted from the periscope of the Royal London Ophthalmic Hospital Reports Vol. VIII. Pars 2. 1875. p. 28.

oder zu einer beziehungsweise mehreren der genannten gesellt sich Schwindel hinzu.

Die Zeitdauer der Aura wechselt in sehr schwankender Grenze: einmal kann sie bis zwei Stunden anhalten, und dann wieder verläuft sie blitzschnell: eine Empfindung (von welcher der Kranke nachher aussagt, sie sei momentan von den Fingerspitzen bis zum Kopf in die Höhe gestiegen), ein Schrei, und der Kranke stürzt zu Boden. Im Durchschnitt aber währt die Aura, ist sie überhaupt vorhanden, meist $^1/_2$—5 Minuten.

Gar nicht selten kommt es vor, dass die gewohnte Aura — wie wir dies auch schon für die entfernteren Vorboten andeuteten — sich zeigt, der Kranke erwartet einen Anfall, und dieser bleibt doch aus. Sogar oftmals im Laufe eines Tages kann sich dies ereignen, namentlich bei Epileptikern, die auch an ziemlich frequenten, alle Paar Tage wiederkehrenden grossen Paroxysmen leiden. Jeder der viele Epileptiker gesehen wird sich an solche erinnern, bei denen sehr oft Schwindel, oder einige leichte Zuckungen in einem Arm, einer Gesichtshälfte, oder Kriebeln im Bein erscheint, und bei denen doch nur zeitweise ein eigentlicher Anfall daran sich anschliesst. Einer meiner Kranken bekam täglich 6—10mal eine vasomotorische Aura in einem Bein, und doch nur jede Woche durchschnittlich im Anschluss daran einen Insult.

Von der Auffassung, welche man bezüglich der Aura hat, wird es wesentlich abhängen, welche Bedeutung man diesem letztgenannten Verhältniss beilegen will. Wir nehmen schon hier vorweg, dass unseres Erachtens diese abortiven Aurae, auch ohne Umnebelung der Sinne, ohne Schwindelgefühl, auf eine Stufe mit dem gesetzt werden müssen, was man als „petit mal" bezeichnet. Wir kommen unten darauf zurück.

Die Beobachtung lehrt aber ferner, dass bei demselben Kranken, bei dem sich oftmals eine Aura zeigt, der Insult auch andere Male ohne dieselbe, ganz plötzlich einsetzen kann; oder auch dass bei demselben Kranken gelegentlich die Beschaffenheit wechselt, nicht immer dieselben Vorboten dem Paroxysmus voraufgehen.

Die Literatur besitzt verschiedene unbezweifelbare Beispiele, dass es bei etwas länger dauernder Aura zuweilen gelingt, den Anfall zu verhüten. Wenn allmählich eine ziehende Empfindung von den Fingern zum Kopf in die Höhe steigt und man umschnürt schnell den Oberarm mit einer festen Ligatur, oder wenn man bei krampfhafter Flexion der Finger diese gewaltsam streckt u. dgl., so kann man den Insult selbst hintanhalten. Aus diesen vereinzelten Vor-

kommnissen hat sich offenbar der absurde Volksglaube von dem Vortheil des Daumenaufbrechens im Anfall selbst entwickelt. Ich selbst habe kürzlich einen Fall publicirt[1]), in dem eine eigenthümliche Sensation von der Magengegend aufsteigend den Paroxysmus als Aura einleitete. Die Kranke vermochte durch das Verschlucken einer beträchtlichen Menge Kochsalzes beim Herannahen dieser Vorboten den Anfall selbst zu unterdrücken.

Zur Erledigung dieses Punktes bemerken wir, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach, wie auch Brown-Séquard bei seinen Versuchen (vgl. oben) annimmt, nicht um die Unterdrückung beziehungsweise Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges handelt. Vielmehr ist das Phänomen wohl nach Art der „Reflexhemmung" aufzufassen. Von einer Discussion der Frage, was man unter dieser Reflexhemmung physiologisch zu verstehen habe, müssen wir hier natürlich absehen, und führen nur an, dass ihrem Wesen nach analoge Resultate auf experimentellem Wege von Setschenow[2]), Herzen[3]), Goltz[4]), mir[5]) erzielt worden sind. Unter pathologischen Verhältnissen ist eine solche Reflexhemmung bekanntlich auch sonst schon beobachtet worden; eine summarische Uebersicht dieses Gegenstandes habe ich bei einer anderen Gelegenheit gegeben[6]).

Mögen nun Prodrome voraufgehen oder nicht, die imponirenden Erscheinungen des Anfalls selbst mit ihren beiden wesentlichen Hauptzügen: Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe brechen fast immer plötzlich, mit einem Male in überwältigender Macht aus. Bevor der Kranke zu Boden stürzt oder doch in demselben Augenblick stösst er öfters einen wie Romberg sich ausdrückt „grellen, Menschen und Thiere entsetzenden" Schrei aus. Charakteristisch aber ist dieser Schrei nicht, wenigstens fehlt er öfter als er vorhanden ist. Genauere Zahlen über die Häufigkeit seines Vorkommens anzugeben halten wir für ganz gleichgültig.

Ueber die Bedeutung des epileptischen Schreies ist mancherlei geschrieben. Soviel dürfte feststehen, dass er als Effect irgend einer psychischen Action (Schmerz, Schreck, Ueberraschung), wie Herpin u. A. meinten, nicht anzusehen ist, obwohl in sehr vereinzelten Fällen die Patienten im Momente desselben noch nicht ganz bewusstlos sind. Meist indessen wird er gleichzeitig mit dem Bewusstseinsverlust aus-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 41. — Man vergl. auch L. Meyer, Charité-Annalen 1855.

2) Ueber die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

3) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864.

4) Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 ff.

5) Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Archiv. 49. Bd.

6) Nothnagel, Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. Bd.

gestossen; und wir schliessen uns durchaus der Auffassung an, dass er einfach spasmodischen Ursprungs ist, d. h. das Product einer krampfhaften Action der Athmungs- und Stimmritzenmusculatur, und zwar entweder inspiratorischer oder exspiratorischer Natur.

Ueber den epileptischen Anfall sind unzählige mehr oder weniger naturgetreue Schilderungen geliefert worden; manche zeichnen sich durch fast dramatisch bewegte Lebhaftigkeit der Darstellung aus, so vor allen die von Romberg und von Esquirol, dann von Tissot und vielen Anderen. Unverkennbar fordert gerade diese Krankheit mit ihren schreckenerregenden gewaltsamen Symptomen, dem thierischen Gebrüll, dem jähen bewusstlosen Niederstürzen des Betroffenen, den entsetzlich krampfhaften Bewegungen zu einer solchen Darstellung fast heraus. Doch auf Kosten der Diction ziehen wir im Interesse der wissenschaftlichen Klarheit eine ruhige Besprechung vor. Und nur zur Illustration des Folgenden greife ich aus der zahllosen Fülle wechselnder Erscheinungen als Paradigma einen Anfall heraus, bei dem verschiedene für die Pathogenese des Insultes bedeutungsvolle Züge sich ausgeprägt finden.

Eine 33jährige epileptische Frau, die wegen eines anderen Leidens im Bett liegt, hat Vormittags 9 Uhr einen Anfall gehabt. Um 12 Uhr wird die Beschreibung desselben in das Journal dictirt, und während sie dem zuhört, bekommt sie, ein sonst ganz ungewöhnliches Vorkommniss bei ihr, schon wieder eine Attaque. Die Scene beginnt, wie sie nachher erzählt — damit, dass ihr ein eigenthümlich warmes Gefühl von der rechten Unterbauchgegend nach der Magengegend zu aufsteigt, begleitet von etwas Uebelkeit; diese Empfindung ist nur ganz schnell vorübergehend, dann weiss Pat. von nichts mehr.

Das Gesicht wird jetzt blass; die Kranke richtet sich im Bett zur sitzenden Stellung auf; dabei (und schon vorher) macht sie eigenthümlich tastende, suchende, greifende Bewegungen mit den Händen auf der Bettdecke, auf ihrem Bauch und Rücken, und sagt dabei im bewusstlosen Zustande: wo sitzt es denn? Dabei wird sie ganz blass, der Blick ist starr. Der Kopf wird nach rechts herum gedreht; die Augenachsen weichen beide nach rechts ab. Die linke Pupille ist von mittlerer Weite, die rechte abnorm erweitert. Dieser starren Deviation der Bulbi ging ein leichter Nystagmus voraus und dann ein rhythmisches Zusammenschliessen der Lider.

Die Gesichtsfarbe wird jetzt schon leicht cyanotisch. Nun folgt ein starker tonischer Krampf des linken Facialis; dann kommen nach einer kurz dauernden tonischen Streckung der Arme (und Beine?) heftige klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Die Kiefer sind fest geschlossen. Das Gesicht wird nun dunkel cyanotisch, die Pupillen verengern sich etwas. Die Conjunctiva und Cornea sind ganz unempfindlich; es erfolgt kein reflectorischer Lidschluss. Ebenso unempfindlich ist der ganze Körper. Auf die tiefsten Nadelstiche kommt kein Blut aus dem Arm.

Unmittelbar nach dem Aufhören der Convulsionen, die im Ganzen etwa $1/2$—$3/4$ Minute gedauert haben, liegt Pat. stertorös athmend und vollständig comatös da; die Pupillen sind jetzt eng und gleich. Nach etwa 2—3 Minuten werden wieder Reflexbewegungen von der Conjunctiva ausgelöst. Die Pulsfrequenz jetzt 120—130; die Art. radialis ist ausserordentlich eng, die Welle sehr niedrig, während das Herz und die Carotiden stark klopfen. Nach 9 Minuten hört der Stertor auf, aber erst nach etwa $1/2$ Stunde kommt Pat., während die Gesichtscyanose schon vorher nachgelassen, wieder zu sich.

In den einzelnen Fällen und sogar bei demselben Kranken in den einzelnen Anfällen finden sich zwar mannichfache Abweichungen auch im Bilde des grossen epileptischen Insultes; dieselben sollen nachher erledigt werden. Zunächst wollen wir jetzt die Anfälle skizziren, wie dieselben am häufigsten sich darstellen.

Abgesehen von den Prodromen muss man zwei Perioden des Insultes unterscheiden; dazu tritt dann noch als dritte ein Nachstadium. Dieselben werden hauptsächlich, während die Bewusstlosigkeit die gleiche ist, durch den verschiedenen Charakter des Krampfes bestimmt: in der ersten Periode ist derselbe tonisch, in der zweiten klonisch.

I. Periode. Das Bewusstsein geht vollständig verloren. Zuweilen fällt der Kranke wie vom Blitze getroffen nieder; urplötzlich und mit einem Schlage ist er aller geistigen Thätigkeit beraubt. So schnell kommt dies, dass er in jeder Haltung und Stellung rücksichtslos auf die Umgebung niederstürzt. Wenn nicht in demselben Augenblicke gleichzeitig der Krampf ausbricht, so fällt er wie eine todte Masse hin, offenbar in Folge der plötzlich eintretenden Relaxation der Gesammtmusculatur; doch kommt dies Verhalten äusserst selten vor. Andere Male tritt die Bewusstseinspause mehr allmählich, im Verlaufe einiger Secunden ein, und der Leidende gewinnt noch Zeit, irgend eine Lagerung willkürlich einzunehmen. Meist aber ist doch das Aufhören aller psychischen Thätigkeiten so überraschend, dass vom Beginne des Anfalls, dem Acte des Falles keine Erinnerung haften bleibt. — Dass bei dem tiefen Coma jede bewusste Empfindung fehlt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; bekanntlich geht dies so weit, dass die Kranken zuweilen in Feuer fielen und sich verbrannten. Aber auch die Reflexvorgänge fehlen in vielen Fällen, die Iris contrahirt sich nicht bei einfallendem Licht, auf Reizung der Conjunctiva erfolgt kein Lidschluss, andere Male dagegen sind sie vorhanden, der Lidschluss erfolgt, und Anspritzen mit kaltem Wasser zieht ein Zusammenfahren des Körpers nach sich (Romberg).

Tonischer Krampf bricht aus. Seine Verbreitung ist eine wechselnde, in den heftigsten Fällen ergreift er die gesammte Musculatur: der Augapfel ist starr, zuweilend anscheinend mit dem ausgesprochenen Ausdruck irgend eines Gemüthsaffectes, Zorn u. s. w., das Gesicht verzerrt, die Kiefer aufeinandergeschlossen; der Kopf nach einer Seite, nach hinten gezogen, allgemeiner Opisthotonus, mit starker Streckung der Extremitäten (mit erstaunlicher Spreizung der Finger und Zehen, oder auch stärkster Krümmung des Fusses — Tissot), zuweilen Emprosthotonus oder auch — ziemlich häufig sogar — vorwiegende Betheiligung einer Körperseite mit Verkrümmung nach dieser hin und mit abwechselnder Bevorzugung der einen und anderen; tonische Contraction der Halsmuskeln (Trachelismus — M. Hall), der Respirationsmuskeln mit absolutem Stillstand der Athmung, und der Larynxmusculatur. Bei einem 4½ jährigen Kinde meiner Beobachtung folgte auf den schon ohne Bewusstsein ausgestossenen Schrei einige Secunden lang eine heftige, stark pfeifende Inspiration, wie man sie nur im ausgeprägten Glottiskrampf sieht, und dann der klonische Krampf. — Nicht immer aber ist der Tonus ein so allgemeiner und so starker, zuweilen ist er nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, zuweilen nur ganz schwach ausgeprägt. Und wenn er allgemein ist, so können doch einzelne Gebiete eher befallen werden als andere; am häufigsten markirt er sich zuerst in den den Kopf bewegenden Muskeln und in denen des Bulbus und des Gesichts. — Wie schon angedeutet tritt der tonische Krampf entweder gleichzeitig mit dem Coma ein, oder selten etwas später, oder er kann auch ein wenig früher einsetzen; im letzten Fall eröffnet sich die Scene mit dem Starrwerden des Bulbus, der Gesichtsverzerrung, Kopfverdrehung. — Wir bemerken gleich hier, dass manchmal der tonische Krampf ganz fehlt und die Scene sofort mit klonischen Zuckungen einsetzt; aber auch das Umgekehrte kommt in seltenen Fällen vor, dass nämlich das convulsive Element allein durch eine tonische Starre gebildet wird, wobei die starr gestreckten Extremitäten höchstens noch in leicht schüttelnde Bewegung gerathen. Auf letzteren Punkt soll noch weiter unten eingegangen werden.

Die Gesichtsfarbe verändert sich. Während bei den früheren Beobachtern fast nur von einer dunklen cyanotischen Verfärbung gesprochen wird, berichten die neueren ebenso oft von einem Erblassen. Beides ist richtig, beides kommt vor, und zwar meist bei demselben Kranken nach einander. Meine Beobachtung stimmt mit der von Radcliffe, Sieveking, Brown-Séquard überein, dass in der Mehrzahl die Kranken im Beginne des Anfalls erblassen.

Mitunter wird dadurch das Herannahen desselben signalisirt, das Gesicht verändert sich ehe Bewusstseinsverlust oder tonischer Krampf eingetreten ist; andere Male tritt alles dies gleichzeitig ein. Die Erblassung hält dann während der ganzen I. Periode an, oder sie ist nur ganz anfänglich vorhanden und das Gesicht gewinnt schon in dieser, noch ehe das klonische Stadium ausgebrochen ist, ein dunkles Colorit. — Indessen muss bemerkt werden, dass zuweilen während des ganzen Beginnes die Gesichtsfarbe unverändert bleibt, und andere Male wird dieselbe sogleich von vornherein dunkelroth. Letzteres scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn gleich im Beginn ein bedeutender tonischer Krampf der Halsmuskeln mit Compression der Venae jugulares und Stimmritzenkrampf vorherrscht. — In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit auch auf den Zustand des Augenhintergrundes gerichtet. Es leuchtet ein dass eine ophthalmoskopische Untersuchung während der Convulsionen kaum ausführbar ist. Indessen besitzt man doch einige Beobachtungen, die während des Prodromalstadiums gemacht sind (Echeverria u. A.), und welche ergeben, dass zuweilen aber nicht immer Anämie des Augenhintergrundes vorhanden ist; leider ist nicht angegeben, wie in diesen Fällen die Gesichtsfärbung sich verhielt. — Die Iris ist im Beginne des Anfalls meist erweitert.

Der Zustand des Pulses ist wechselnd; in vereinzelten Fällen bleibt er sowohl während der ersten Periode wie den ganzen Anfall hindurch unverändert; andere Male ist eine Untersuchung während der Krämpfe gar nicht möglich. Nach den allermeisten Beobachtern aber ist er im Stadium tonicum „klein", d. h. die Radialis ist etwas enger und die Welle niedriger; über Spannung und Regelmässigkeit gehen die Angaben der Verschiedenen wieder sehr auseinander. Es kommt vor, dass der Puls am Handgelenk gar nicht zu fühlen ist, während die Carotiden klopfen und die Herzaction normal ist.

Echeverria zeichnet sphygmographische Curven, nach denen der Puls vor dem Anfall höher, deutlich dicrotisch und beschleunigt war.

Das Stadium tonicum ist im Allgemeinen von kurzer Dauer, oft nur einige Secunden lang, so dass es von Laien im Hinblick auf das nun folgende Schauspiel selbst übersehen wird, oder es währt $^1/_4$—1 Minute. Daran schliesst sich dann die

II. Periode des klonischen Krampfes. Die tiefe Bewusstlosigkeit dauert in ganz unveränderter Weise fort. Aber an Stelle der tonischen Muskelcontraction treten jetzt die gewaltsamsten Convulsionen, deren Bild so allbekannt ist, dass es als typische Bezeichnung für die analogen Krämpfe aus den verschiedensten Ur-

sachen gebraucht wird. Wir können uns eine detaillirte Schilderung ersparen, und bemerken nur Folgendes: fast alle willkürlichen Muskeln an Extremitäten, Rumpf, Kopf nehmen an den fallsuchtartigen Zuckungen Antheil. Durch dieselben werden in den grossen Anfällen Stellungen und Haltungen anscheinend unmöglichster Art herbeigeführt, welche in erstaunlicher Schnelligkeit sich verändern. Die Vehemenz ist mitunter so bedeutend, dass die gefährlichsten Verletzungen zu Stande kommen; Knochenbrüche und Verrenkungen, Abbrechen von Zahnstücken und Zähnen, tiefes Zerfleischen der Zunge, Muskelrupturen sind beobachtet worden, der Hautverletzungen und Excoriationen, die bei dem jähen Herumwerfen des Körpers entstehen, gar nicht zu gedenken. Sehr häufig werden die klonischen Zuckungen noch ein oder einige Mal durch tonischen Krampf unterbrochen, so dass der Kranke wieder starr wird; oder während einzelne Theile in heftigem klonischem Krampf sich bewegen, sind andere tonisch fixirt. Ist auch der Klonus ganz allgemein, so lässt sich doch sehr häufig constatiren, dass eine Körperhälfte stärker betheiligt ist als die andere. Gewöhnlich (aber nicht immer) tritt dem Leidenden Speichel in Gestalt von Schaum vor den Mund, der in Folge der Verletzungen der Zunge und Mundschleimhaut blutig gefärbt sein kann. — Vermehrte Darmperistaltik mit Kollern im Leibe und Abgang von Flatus und Faeces kommt vor, zuweilen Tympanites wahrscheinlich durch verschluckte Luft, auch Ejaculatio seminis, selten Erbrechen, und mitunter Urinentleerung selbst so gewaltsam, dass er im Strahl von 5—10 Fuss Höhe spritzt (Tissot, Portal). — Die Respiration ist gewaltsam, beschleunigt, daneben wieder krampfhaft unterbrochen. Die Folge davon und der heftigen Muskelactionen ist eine bedeutende venöse Hyperämie: die Jugulares schwellen an, das Gesicht färbt sich tief cyanotisch, die Bulbi treten hervor. Zuweilen kommt es zu subcutanen Gefässrupturen mit Ekchymosenbildung in der Haut, namentlich in den und um die Augenlider, dann zuweilen auch in inneren Organen, doch haben wir bei Gelegenheit der Hirnhämorrhagie bemerkt, dass diese zu den äussersten Seltenheiten beim epileptischen Anfall gehört. Aeltere Beobachter berichten von Blutungen aus dem Mastdarm, der Scheide, von blutigen Thränen. — Der Puls ist jetzt, wenn er überhaupt wegen der heftigen Muskelactionen geprüft werden kann, voller wie in der ersten Periode, und frequent.

Nachdem diese wilde Scene verschieden lange gedauert hat, 1/2—3 Minuten (nur ganz ausnahmsweise länger; die Zeit erscheint den Umstehenden freilich viel ausgedehnter), entwickelt sich das

Nachstadium des Anfalls. Die Convulsionen brechen bald plötzlich ab, bald erlöschen sie mehr allmählich, und der Kranke liegt da entweder mit vollständig relaxirten Gliedern wenn das Sensorium noch tief benommen bleibt, oder die Muskeln erlangen alsbald wieder den normalen Tonus. Hier und da kommen noch vereinzelte Zuckungen nachträglich vor, oder es überläuft auch wohl ein Zittern den Körper. — Die Wiederkehr des Bewusstseins gestaltet sich verschieden. In der Regel liegt der Kranke nach dem Aufhören der Krämpfe noch in tiefem Coma für einige Minuten. Dann schlägt er die Augen auf, erwacht wie aus tiefem Schlafe, blickt verstört um sich, schliesst die Augen wieder, murmelt unverständlich vor sich hin, stöhnt, ächzt oder spricht auch wohl, aber alles noch wie abwesend. In dieser Epoche reagirt er auch auf stärkere sensible Reize, auf Anrufe. Die beängstigende Cyanose lässt nach. Die Iris verengt sich. Die Respiration wird ruhiger, tief, gewöhnlich gleichmässig, zuweilen noch etwas aussetzend oder wenigstens ungleichmässig im Rhythmus und in der Tiefe; nach heftigen und längeren Convulsionen hört man Rasselgeräusche auf dem Thorax, die offenbar von einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien, bedingt durch die venöse Stauung während des Krampfstadiums herrühren. Der Puls wird allmählich ruhiger und voll; Echeverria allerdings constatirte sphygmographisch eine bedeutende Höhenabnahme der Pulscurve während des comatösen Nachstadiums; erst nach 10—15 Minuten wird sie wieder höher. Voisin[1]) gibt an, dass der aufsteigende Schenkel der Pulswelle höher sei als normal, und dass die Curve durch einen ausgeprägten Dicrotismus sich charakterisire, Erscheinungen, die ½ bis mehrere Stunden den Anfall überdauern. Die Haut ist weich und oft mit reichlichem Schweisse bedeckt; zuweilen erfolgen jetzt erst die oben genannten Entleerungen. Wir fügen hier an, dass ophthalmoskopische Untersuchungen nach dem Anfall eine bedeutende Hyperämie des Augenhintergrundes ergeben haben, die bis zu 24 Stunden anhalten kann.

So kann der Kranke eine Viertelstunde nach dem Anfall vollkommen im früheren Zustande sich befinden, mitunter ohne die mindesten Nachwehen. Nur die mangelnde Erinnerung für Alles was in den letzten Minuten mit ihm vorgegangen bleibt. Aber nur selten geht der Anfall so schnell und spurlos vorüber. In der Regel dauert das Nachstadium länger, beziehungsweise es schliesst sich daran ein soporöser Zustand, ein abnorm tiefer Schlaf an, dessen Dauer variirt,

1) Annales d'hygiène publique 1868. Avril.

eine halbe Stunde bis zu mehreren. Und war der Insult einigermassen heftig, so fühlt sich der Kranke hinterher matt, abgespannt, wie zerschlagen. Die geistige Stimmung ist zuweilen alterirt, gedrückt, reizbar. Mitunter indess, besonders dann wenn länger dauernde Prodrome in der geistigen Sphäre voraufgingen, fühlen sich die Patienten nach dem Anfall erleichtert, psychisch freier. Ausnahmsweise kommt es vor, dass der Schlaf nach der Attaque viele Stunden bis zu 24 dauert, ehe die Kranken wieder vollständig Herr ihrer selbst sind; und in 2 Fällen meiner Beobachtung erstreckte sich der soporöse Zustand über zwei Tage. Einige andere unmittelbare seltener vorkommende Folgezustände sollen später, nachdem die übrigen Formen der Anfälle beschrieben sind, Erwähnung finden.

Die Körpertemperatur nach den epileptischen Insulten ist von Verschiedenen gemessen worden, ohne dass bis jetzt eine vollständige Uebereinstimmung erzielt wäre; wohlverstanden ist hier zunächst nur von den einzelnen Anfällen die Rede, nicht von den schnell aufeinanderfolgenden, dem État epil. der Franzosen. Williams[1]) nennt seine Bemühungen selbst wenig erfolgreich, schliesst indessen, dass nach starken Convulsionen namentlich nach tonischem Krampf die Temperatur bis um 3° (Fahrenheit) sich vermehren könne; Clouston äussert sich ziemlich unbestimmt und ausserdem kennzeichnet Bourneville[2]) dessen Verfahren als mangelhaft; dieser letztere fand, ebenso wie Voisin, eine ganz geringe Erhöhung um wenige Zehntel eines Grades. Westphal[3]), mit dem wir übereinstimmen, constatirte, dass eine Temperaturerhöhung nach den isolirten Anfällen der Epileptiker zu den Ausnahmen gehört.

Die etwaigen Alterationen der Harnentleerung in quantitativer wie qualitativer Hinsicht nach den Anfällen haben die Aufmerksamkeit besonders auf sich gezogen, seit Reynoso und Heller behaupteten, dass nach den Insulten vorübergehend Zucker im Urin sich fände. In seltener Uebereinstimmung ist diese Behauptung bestritten worden; Michéa, Delasiauve, Sieveking, Hasse, Reynolds, Echeverria (mit Ausnahme eines Falles), Ebstein[4]), M. Huppert[5]), ich u. A. mehr haben niemals Zucker auffinden können. Wahrscheinlich sind die älteren Angaben aus Fehlern bei

1) Medical Times 1867. 896.

2) Études cliniques et thermometriques sur les maladies du système nerveux. 1873.

3) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1. Bd.

4) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 11. Bd.

5) Virchow's Archiv. 59. Bd.

der Untersuchungsmethode hervorgegangen. Dagegen herrscht ziemliche Conformität der Ansichten darüber, dass nach den Attaquen eine quantitative Veränderung eintritt, insofern die Urinmenge entschieden vermehrt ist, und zugleich von einer helleren Farbe, während das specifische Gewicht sich nicht wesentlich ändert. Ebstein allerdings konnte zu keinen constanten Resultaten bezüglich der Urinvermehrung gelangen. Nach mehreren Beobachtern (Parkes, Gibson, Echeverria) ist die Harnstoffmenge gleichzeitig vermehrt, meist auch die der Phosphate, während eine Zunahme der Harnsäure sich nicht nachweisen lässt.

M. Huppert (l. c.) gibt neuerdings an, dass jeder ausgebildete epileptische Anfall von einem deutlichen transitorischen (2—8, meist 3—4 Stunden währenden) Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt ist. Die Vertigo bleibt für gewöhnlich ohne nachweisbare Albuminurie. Huppert fand ferner die überraschende Thatsache, dass in etwa der Hälfte der Fälle von ausgeprägten Insulten (nach unentwickelten noch seltener) in dem ersten wieder gelassenen Urin neben dem Eiweiss hyaline Cylinder (und ziemlich zahlreiche Samenfäden) vorkommen. Die Cylinder verschwinden eher als das Eiweiss, denn in dem zweitgelassenen Urin trifft man sie nur sehr selten noch. Nach der blossen Vertigo epil. fehlen Cylinder und Samenfäden.

Die Angabe Huppert's würde, wäre sie in dieser Ausdehnung richtig, ausser der wissenschaftlichen auch eine grosse praktische Bedeutung beanspruchen (für die Diagnose der simulirten Epilepsie). Indessen ist bis jetzt eigentlich nur De Witt[1]) unbedingt dafür eingetreten, der wie Huppert nach jedem Insult Eiweiss gefunden haben will. Karrer[2]) konnte bei einem Dutzend Epileptikern niemals Albuminurie constatiren, Fuerstner[3]) bezeichnet dieselbe als einen zwar häufigen aber keineswegs constanten Befund nach Insulten; Otto[4]) sah sie nur nach ausgeprägten Insulten, und auch hier nicht regelmässig, niemals nach „abortiven“ Anfällen. Ich selbst konnte ebenfalls keine Regelmässigkeit constatiren; bei einigen Kranken mit ausgeprägten grossen Insulten fand sich überhaupt niemals Eiweiss, bei anderen wieder regelmässig, oder aber auch in der Weise dass zuweilen bei demselben Kranken einmal Albumen erschien das andere Mal nicht, und zwar konnte es dann gelegentlich

1) The American Journal of the med. Sciences. No. CXXXVIII. 1875.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 27.

3) Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. VI. Bd.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 42.

nach einem Anfall von Epil. mitior da sein und nach einem Insult von E. gravior (immer bei demselben Kranken) fehlen. Ein regelmässiges Vorkommniss ist demnach die Albuminurie nach Insulten nicht.

B. Epilepsia mitior.

Während man ehedem nur die eben geschilderten grossen Paroxysmen und noch die nachher zu beschreibenden mit mehr oder weniger ausgeprägten localen Krämpfen einhergehenden als epileptische bezeichnete, nur bei ihrem Vorhandensein die Krankheit annahm, hat die genauere Beobachtung gelehrt, dass die Epilepsie sich auch durch Anfälle documentiren kann, bei denen nur ein Bewusstseinsverlust eintritt ohne jedes äusserlich sichtbare spasmodische Element, höchstens begleitet von einem Starrwerden des Bulbus. Es bedarf heut keines ausführlichen Beweises mehr, dass diese und die unter c) geschilderten Formen wirkliche Epilepsie sind. Früher rechnete man sie öfters zur „apoplektischen Gehirncongestion", ein Missbrauch gegen den namentlich Trousseau lebhaft protestirt hat. Doch halte ich es für ebenso unzweckmässig, diese Formen als „epileptischen Schwindel" zu bezeichnen. Es ist eben fast ausnahmslos mehr als ein Schwindel, es ist vollständige Bewusstseinspause. Auf den eigentlichen epileptischen Schwindel kommen wir nachher zurück.

Die Zeitdauer der Bewusstlosigkeit ist sehr gering, meist nur einige Secunden bis ½ Minute, doch kann sie auch mehrere Minuten 4—8 betragen, wie ich mich überzeugt habe. In der Regel ohne alle Vorboten geht das Bewusstsein verloren: beim Essen lässt der Kranke Löffel und Messer niedersinken, der Blick wird starr, dies dauert mitunter gerade nur so lange, dass die Aufmerksamkeit der Umgebung eben erregt wird, dann isst Patient weiter; mitten in der Rede bleibt er stecken, nach kurzer Abwesenheit wird dieselbe fortgesetzt; auf der Strasse im Gehen bleibt er stehen, braucht aber nicht umzufallen, wenn die Bewusstseinspause kurz genug ist u. s. w. Ja es kommt sogar vor, dass mehr automatische Thätigkeiten nicht einmal eine Unterbrechung erleiden, der Befallene geht weiter, spielt weiter Clavier u. dgl. Andererseits aber kann er auch bei längerer Abwesenheit umsinken, beim Reiten vom Pferde stürzen. Zuweilen stürzt ein solcher Kranker urplötzlich hin und liegt regungslos da — der Ungeübte vermuthet einen Schlaganfall (bei dem übrigens das Hirnstürzen fast nie so plötzlich erfolgt — vgl. Hirnhämorrhagie), bis Patient nach kurzem sich erhebt.

Wie bemerkt, überraschen diese Anfälle meist ohne Vorboten, doch werden auch zuweilen die verschiedenartigsten Aurae bemerkt. Die gewöhnlichste besteht — wenigstens in meinen Beobachtungen — in Schwindelempfindung, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Reynolds gibt an, dass die Gesichtsfarbe bei diesen Anfällen alle die oben genannten Varianten gelegentlich zeigen könne (mit Ausnahme natürlich der Cyanose); bei meinen Kranken liess sich meist ein plötzliches Erblassen wahrnehmen, welches auch wohl der Bewusstlosigkeit vorherging und sie überdauerte.

Während in der Mehrzahl allerdings Nachwehen vollständig fehlen, die Kranken gar nicht wissen, dass überhaupt etwas mit ihnen vorgegangen ist, zeigen sich andere Male selbst nach leichten Attaquen einige Zeit lang, mehrere Stunden dauernde Erscheinungen. Vor allem eine niedergedrückte Stimmung, schlechte Laune, mürrisches Wesen; oder Kopfschmerz und Vergesslichkeit; oder Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Neigung zum Schlaf. — Wir werden später zu erörtern haben, wie diese Zufälle von der einfachen Ohnmacht unterschieden werden können, mit der sie von Ungeübten nicht sogar selten verwechselt worden sind.

C. Uebergangsformen: Bewusstlosigkeit mit localem Krampf.

Die Epilepsia mitior in der soeben beschriebenen Form, vollständige Bewusstseinspause ohne jeden äusserlich sichtbaren Krampf, gehört immerhin zu den Ausnahmen. Recht häufig dagegen begegnet man Uebergangsformen zwischen ihr und den grossen Insulten, bei denen neben dem Coma geringfügige Krämpfe auftreten. Für die Schilderung dieser Anfälle können wir zunächst einfach auf die Epilepsia mitior verweisen, was nämlich die Dauer, die Nachwehen, die Bewusstlosigkeit anlangt. Dazu kommen nun aber hier spasmodische Phänomene.

Die Localität, die Intensität und die Natur derselben wechselt auf das Mannichfachste. Trousseau gibt eine durch verschiedene Beispiele illustrirte sehr lebhafte Schilderung dieser sogenannten Abortivanfälle.

Nur selten ereignet es sich, dass tonischer und klonischer Krampf neben oder nach einander erscheinen wie bei den grossen Attaquen; in der Regel ist es hier nur die eine oder die andere Art. Alle die verschiedenen Möglichkeiten des so entstehenden Bildes, die zur Beobachtung kommen, können nicht erschöpft werden; eine kurze Andeutung muss genügen. Bei einem Kranken verräth sich der Krampf nur durch festen Schluss der Augenlider, bei einem anderen durch

Strabismus; oder durch Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, oder lebhaftes Grimassiren, Bewegungen der Lippen, Zusammenpressen der Kiefer, kauende Bewegungen, Hin- und Herwälzen der Zunge, starre Drehung des Kopfes nach irgend einer Richtung, schüttelnde Bewegungen desselben. Stillstand der Respiration durch Krampf der äusseren Athemmuskeln und des Zwerchfells beobachtete Reynolds häufig, und in Folge davon leichte Cyanose. Neben diesen Erscheinungen seitens der Musculatur des Kopfes und Halses, oder auch isolirt ohne dieselben können locale Krämpfe an den Extremitäten, seltener am Rumpf auftreten: einige Finger werden starr gebeugt, gestreckt, ein Arm, ein Bein oder auch je zwei Extremitäten werden steif; oder die genannten Theile werden durch schnelle klonische Zuckungen hin und her bewegt. Oder ein leichtes Zittern überläuft den ganzen Körper. Man vgl. übrigens hierzu weiter unten den Abschnitt über epileptische Hemiplegie. — Dann gibt es Fälle, welche sich ihrem äusseren Bilde nach den grossen Insulten schon ganz anschliessen, indem leichte tonische und klonische Convulsionen den ganzen Körper ergreifen, in denen aber die sehr geringe Stärke derselben und die ganz kurze Zeitdauer dem Laien die Analogie mit den ausgeprägten Anfällen mehr andeutet als beweist. Es ist ganz fruchtlos, die vielfachen hier möglichen Varianten des Bildes sämmtlich aufzählen wollen; die Wirklichkeit überbietet jede Schilderung.

Bei der Epilepsia gravior überdauert die Bewusstlosigkeit stets die Krämpfe. Dies kann bei der uns augenblicklich beschäftigenden Form auch vorkommen, doch auch das Umgekehrte tritt hier öfter ein, d. h. die Kranken sind schon wieder bei sich, während der Krampf noch andauert. Bei einer meiner Kranken war dies so auffallend, dass eine starre, activ unüberwindliche Streckung und Spreizung der Finger noch mehrere Minuten anhielt, nachdem die kurze Bewusstlosigkeit schon vollständig vorüber war.

Herpin bemerkt, dass bei diesen Formen häufig das Bewusstsein nur leicht benommen, gar nicht durchaus aufgehoben ist. Wenn dies auch vorkommen mag, so muss ich nach meinen Beobachtungen doch mit Hasse übereinstimmen, dass in der überwiegenden Mehrzahl eine wenn auch öfters nur ganz vorübergehende so doch gänzliche Bewusstseinspause vorhanden ist.

D. Unregelmässige Formen der Anfälle.

Mancherlei Art sind die Bilder, unter denen gelegentlich noch die epileptischen Insulte sich darstellen können, und die auch schon seit lange als solche anerkannt sind. Sie sollen kurz skizzirt wer-

den; auf die eigentlich epileptoiden Zustände kommen wir nachher zurück.

Heute wird es fast als Axiom angesehen, dass das wesentlichste Moment des Anfalls in dem Verlust des Bewusstseins zu suchen ist. Nun gibt es aber im Gegensatz zu allen den bisher geschilderten einzelne Fälle, bei denen das Coma fehlt. Wir meinen nicht die einfache Vertigo epileptica, sondern Paroxysmen mit deutlichen Convulsionen aber ohne Bewusstseinspause. Allerdings sind die spastischen Erscheinungen hier meist localer Natur, analog denjenigen welche wir unter den Uebergangsformen C geschildert haben, aber es kommen, wenn auch sehr selten, ganz ausgeprägte fallsüchtige tonische und klonische Zuckungen vor, bei denen der Kranke während der ganzen Zeit Bewusstsein und Empfindung hat, höchstens eine leichte Verwirrung und Umnebelung der Sinne verspürt. Einen ausgesprochenen Fall sah ich bei einem 16jährigen Burschen P. W.: hier wechselten typische Paroxysmen, in denen Pat. zuerst leichenblass im Gesicht wurde, dann das Bewusstsein verlor und in allgemeine Zuckungen verfiel, mit solchen ab, in denen ohne dieses Erblassen und ohne Coma nur mitunter heftige klonische Krämpfe in Armen und Beinen erschienen.

Die Literatur besitzt eine Reihe von Beispielen[1]), dass zuweilen die motorische abnorme Thätigkeit in anderer Weise als in den bisher geschilderten tonischen und klonischen Krämpfen sich darstellte. So hat man beobachtet, dass der Kranke zuerst heftig lief, dabei aber schon bewusstlos war und dann erst in Zuckungen verfiel; oder er drehte sich auch anfänglich im Kreise herum. Zuweilen fehlen auch die Convulsionen ganz und werden nur durch gehende und laufende Bewegungen ersetzt. Ich selbst habe einen Kranken in Behandlung gehabt, bei dem an die Stelle der sonst ausgeprägten grossen Paroxysmen gelegentlich solche traten, in denen er vollkommen bewusstlos im Zimmer schnell auf und ab lief. Einen analogen Fall erzählt Hammond, einen weiteren Trousseau. Bei Berger[2]) ist eine interessante Beobachtung von Semmola citirt, dass der betreffende Kranke in den Anfällen bei vollständiger Bewusstlosigkeit mit ungemeiner Schnelligkeit vorwärts und gradeaus lief. Später änderte sich die Beschaffenheit der Insulte insofern, als der Kranke ganz bewusstlos zu Boden fiel und unter

1) Vgl. die älteren bei Wicke, Versuch einer Monographie des Veitstanzes, citirt.

2) O. Berger, Zur Pathologie der epileptoiden Zustände. Berlin 1867. Inaug.-Diss.

andauerndem Geschrei sich in grader Richtung 10—12 Schritte weit um seine Längsaxe wälzte.

Ich kann die Vermuthung nicht unterdrücken, dass in Fällen der letztgeschilderten Art es sich nicht um genuine Epilepsie handelt, sondern um eine symptomatische Form, welcher grobe anatomische Localerkrankungen im Gehirn als Ursache zu Grunde liegen. Von einer weiteren detaillirten Schilderung der hier sonst noch möglichen und beobachteten Formen müssen wir absehen, weil sich dieselbe in erschöpfender Weise doch nur durch eine reiche Casuistik ermöglichen lässt.

E. Epileptoide Zustände mit Einschluss der sog. psychischen Epilepsie.

Die grösste Aufmerksamkeit der Aerzte, namentlich aber der forensischen Medicin haben seit lange die wichtigen Fälle auf sich gelenkt, in denen an Stelle der gewöhnlichen (grossen oder kleinen) Paroxysmen die Epilepsie durch periodisch wiederkehrende Anfälle psychischer Störungen sich äusserte. Wir werden nachher, wenn wir die abnormen unmittelbaren Folgen der gewöhnlichen Attaquen besprechen, sehen, dass die schwersten Aufregungszustände im Anschluss an einen Insult auftreten können, ebenso wie wir sahen, dass psychische Alterationen als Prodrome voraufgehen können. So kann es nun in noch ausgedehnterem Grade auch geschehen, dass an die Stelle eines ganzen Anfalls Geistesstörungen treten, die ein von dem gewöhnlichen Bilde der Epilepsie vollständig abweichendes Bild schaffen.

Wegen der Details in psychiatrischer und medicinisch-forensischer Hinsicht müssen wir auf die einschlägigen Specialschriften verweisen. Wir können hier nur so viel davon aufnehmen, als nothwendig in den Rahmen einer Darstellung der Epilepsie im Allgemeinen gehört. In ziemlicher Ausführlichkeit ist übrigens dieser Gegenstand von Falret und neuerdings von Samt (ll. cc.) abgehandelt, an welche wir uns im Wesentlichen bezüglich der klinischen Schilderung, wenn auch nicht in der pathologischen Auffassung dieser Zustände anschliessen.

Falret glaubt ebenso wie man es bei den gewöhnlichen Anfällen thut, so auch bei dem Delirium epilepticum eine leichtere und eine schwerere Form unterscheiden zu müssen, die Verschiedenheiten dem Grade nach bieten, aber nicht nach dem Wesen der Erscheinungen. Beiden Formen gemeinsam ist, dass die Kranken paroxysmenweise von einer Aufregung befallen werden, die sich mit-

unter durch Vorboten ankündigt, oft aber auch ganz plötzlich hereinbricht. Diese Aufregung trägt fast ausnahmslos einen maniakalischen Charakter, und zeichnet sich durch die Heftigkeit und Plötzlichkeit der Handlungen aus, welche die Kranken begehen. Sie verschwindet fast ebenso rasch und unerwartet, als sie kam, und der Kranke kehrt in den vorherigen Geisteszustand zurück; von dem Paroxysmus selbst und den darin begangenen Acten hat er nachher gar keine oder nur zuweilen eine ganz dunkle und verworrene Erinnerung. Zwischen den leichten und schwersten Fällen gibt es verschiedene Uebergänge.

Bei der leichten Form des epileptischen Delirium stellt sich, nachdem zuweilen die früher erwähnten psychischen Prodrome voraufgegangen sind, oder auch ganz plötzlich der Trieb zum Umherlaufen ein, oder die Kranken begehen, wie sie nachher angeben „von einer unwiderstehlichen Gewalt getrieben“, gewaltthätige Handlungen: am häufigsten stürzen sie sich auf andere Personen los und schlagen sie, oder sie zertrümmern die sie umgebenden Gegenstände, oder sie verletzen auch sich selbst in sinnloser Weise. Andere Male fehlt dieser aufgeregte Charakter der Handlungen und an seiner Stelle kommen die absonderlichsten Dinge zum Vorschein. So sind Fälle bekannt, in denen feingebildete, durchaus anständige Personen plötzlich für kurze Zeit die obscönsten Dinge reden; viel citirt ist der von Trousseau mitgetheilte Fall eines hohen Gerichtsbeamten, der plötzlich mitten während der Sitzung in das Nebenzimmer ging und dort in eine Ecke urinirte, in den Saal zurückkehrte, der Sitzung weiter beiwohnte und keine Erinnerung von dem Vorgefallenen hatte. Eine Kranke meiner Beobachtung wurde zeitweise von einer eigenthümlichen Verwirrung befallen, so dass sie die thörichtsten Handlungen beging, z. B. wenn sie gerade Feuer auf dem Herd anmachte, anstatt der Holzstücke Messer, Löffel und was ihr gerade in die Hand kam in das Feuer steckte. Nach wenigen Sekunden bis 1/2 Minute kam sie wieder zu sich und bemerkte die begangenen Thorheiten. — Von hervorragendster Wichtigkeit aber sind die vielbesprochenen Erscheinungen, das in solchen Paroxysmen die Kranken zuweilen von einem impulsiven „Trieb“ zu gewissen Handlungen ergriffen werden, die schliesslich einen gemeingefährlichen Charakter annehmen. Es gehört, wenigstens zum Theil, die heftig umstrittene Frage der Pyromanie, Kleptomanie und Dipsomanie hierher. Durchaus fern liegt es uns, dieselbe an dieser Stelle erörtern zu wollen; sie gehört vielmehr vor das Forum der Psychiatrie im engeren Sinne und der forensischen Medicin. Nur das wollen wir bemerken, dass es uns nach den sorgfältigen Beobachtungen verschiedener Autoren und nach

dem freilich geringen Material, welches wir selbst in dieser Beziehung gesehen, unbezweifelbar erscheint, dass allerdings eine solche transitorische Geistesstörung als Ausdruck der Epilepsie an Stelle eines Insultes vorkommt. —

Viel furchtbarer als die leichte stellt sich die schwere Form des Delirium epil. dar, bei der eine transitorische furibunde Manie der heftigsten Art ausbricht, die in ihrer Intensität kaum von einer anderen Art des maniakalischen Irreseins übertroffen wird. Kranken der Art begegnet man fast ausschliesslich in Anstalten, wenigstens nachdem der erste Anfall dagewesen. Die allgemeinen Grundzüge dieser Manie haben wir oben nach Falret angedeutet. Hervorzuheben ist hier namentlich noch das rücksichtslos Impulsive in den Handlungen, die meist in einer sinnlosen Zerstörungswuth gipfeln. Die Kranken vernichten Alles um sich: die scheusslichsten auf diese Weise vollbrachten Morde werden von den Annalen der Wissenschaft aufbewahrt. Zuweilen machen gewisse psychische Prodrome dem unglücklichen Kranken das Herannahen des Anfalls bemerkbar, so dass er seine Umgebung warnen kann sich zu sichern (wir selbst kennen einen ausgeprägten Fall), zuweilen aber bricht der Vernichtungstrieb so plötzlich über ihn herein, dass keine Rettung möglich ist. — Die Leidenden erzählen öfters hinterher, dass sie Hallucinationen gehabt hätten, in der Regel widerwärtiger und schrecklicher Natur, bei denen merkwürdiger Weise oft die rothe Farbe in verschiedener Gestalt wiederkehrt, was namentlich Falret hervorgehoben hat. Auch kommt es vor, dass die Kranken in der heftigsten Weise, aber ziemlich zusammenhängend deliriren.

Nach einer durchschnittlichen Dauer von 2—4 Tagen hört dann der maniakalische Zustand auf, und die Unglücklichen kehren, sind ihre Geisteskräfte überhaupt noch nicht zu sehr geschwächt, in die Wirklichkeit zurück, ohne im günstigsten Falle mehr als ein traumhaftes Bewusstsein des Vorgefallenen zu bewahren; zuweilen vollzieht sich dieser Uebergang in wenigen Stunden.

Samt hat neuerdings eine durch reiche Casuistik illustrirte Darstellung der sog. psychischen Epilepsie gegeben. Wir haben uns schon in der Einleitung darüber ausgesprochen, dass und warum wir seine Auffassung nicht durchweg theilen können. Wir müssen hier von einer eingehenden Darstellung der verschiedenen von ihm gebildeten Gruppen absehen und bemerken nur, dass Samt als pathognomonische Symptome, durch deren Gesammtheit sich das Irresein qua Irresein als epileptisches kennzeichnen soll, folgende anführt. Erstens Stupor in verschiedenen Intensitätsgraden mit vollkommen

hlender (der Kranke bleibt stumm) oder eigenthümlicher sprachcher Reaction, wie sie sonst beim melancholischen Stupor u. s. w. icht zu beobachten ist; zweitens rücksichtslose extremste Gewaltätigkeit; drittens schwere ängstliche Delirien; viertens verschiedenrtiger Erinnerungsdefect. Daneben kommen noch Grössen- und ligiöse Delirien vor, und die verschiedensten Grade der Verwornheit. Ferner ist für die „psychisch-epileptischen Aequivalente" ch der plötzliche, acute Beginn ohne Incubationserscheinungen und s öftere rasche Recidiviren mit ganz oder fast freien Intermissionen arakteristisch. Die Zeitdauer des Irreseins ist verschieden: wenige unden bis einige Tage bei dem „einfachen psychisch-epileptischen equivalent", bis zu mehreren Wochen bei dem „protrahirten Aequilent". —

Wir wenden uns jetzt zu der Darstellung der epileptoiden ustände[1]. In der einleitenden Skizze haben wir bereits angeutet, dass unter diesem Namen durch Griesinger verschiedene nz unbestimmte Krankheitsbilder der Epilepsie angeschlossen sind, ben aber auch den von Westphal dagegen erhobenen Einspruch wähnt. In dem leider unvollendet gebliebenen Aufsatz[2] spricht riesinger namentlich von zwei Erscheinungsgruppen, die er zur pilepsie rechnet: einmal manche Arten von Schwindelanfällen; dann rankheitszustände die in der Praxis gewöhnlich für Hypochondrie d Hysterie angesehen werden, die aber nach Griesinger Epipsie mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten d unvollständigen Anfällen sind. Westphal macht dagegen ltend, dass solche epileptoiden Anfälle eines der häufigsten Symtome bei fast all den verschiedenen Krankheiten sind, die zu den sychopathien und Neuropathien gehören. Consequenter Weise müsste an dann dahin gelangen, wegen dieser epileptoiden, epileptiformen nfälle z. B. die allgemeine progressive Paralyse als Epilepsie zu zeichnen. In diesem Einwande Westphal's liegt ohne Zweifel iel Richtiges; andererseits aber glauben wir dasselbe von Griesinger's Vorgehen annehmen zu dürfen. Solange nämlich unsere enntnisse über das Wesen der Epilepsie so unzulänglich sind wie isher, und wenn man ohne Widerspruch alle die verschiedenen oben eschilderten Symptomengruppen als epileptische Anfälle gelten lässt d gelten lassen muss — so scheint uns die Berechtigung, auch ndere Erscheinungscomplexe unter Umständen und beim Vor-

1) Vgl. dazu Berger l. c.

2) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. I. Bd.

handensein gewisser Kriterien als Ausdruck der Epilepsie aufzufassen, nicht von der Hand zu weisen. Will man nun aber nicht in den von Westphal mit Recht hervorgehobenen Fehler — der übrigens, wie wir in der Einleitung schon bemerkten, in der Praxis doch nur ausnahmsweise begangen werden dürfte — verfallen, so müssen die Grenzen, innerhalb deren man einen anomalen Symptomencomplex noch als Aeusserung der Epilepsie ansehen darf, fest gezogen sein. Wir möchten uns in dieser Hinsicht folgender Maassen aussprechen:

Als epileptoid, d. h. durch eine epileptische centrale Veränderung bedingt, wären diejenigen Zustände anzusehen, bei welchen paroxysmenweise Erscheinungen auftreten, für deren Zustandekommen (dem jetzigen Stand unseres Wissens nach) dieselben physiologischen Vorgänge angenommen werden müssen, oder doch wenigstens können, welche bei grösserer Intensität beziehungsweise Ausdehnung die gewöhnlichen epileptischen Insulte produciren. Als weitere Bedingung wäre zu fordern, dass, wie bei der genuinen Epilepsie diese Paroxysmen die Hauptsache im Krankheitsbilde sind, so auch hier die intervallären Symptome dagegen zurücktreten oder doch so sich darstellen, dass man keine andere Neuro- oder Psychopathie mit einiger Wahrscheinlichkeit aus ihnen erschliessen darf, höchstens mit der Ausnahme dass sie etwa schon als einen Folgezustand der Epilepsie sich nachweisen liessen. Die Sicherheit ob wirklich Epilepsie vorliegt wäre schliesslich daraus zu entnehmen, dass an die Stelle dieser fraglichen Anfälle oder abwechselnd mit ihnen früher oder später echte Paroxysmen treten.

Wir verkennen durchaus nicht dass man auch bei dieser Auffassung noch über viele Fälle wird rechten können, ob man sie als „epileptoid“ bezeichnen soll oder nicht. Indessen scheint uns die von Griesinger angebahnte Betrachtungsweise praktisch und wissenschaftlich zu wichtig, so dass wir eine festere Formulirung in dieser Frage wenigstens versuchen wollten.

Welches sind nun die klinischen Bilder dieser epileptoiden Zustände? Unmöglich kann hier die bunte Mannichfaltigkeit derselben erschöpft werden, es kommt uns nur darauf an, einzelne Typen zur Charakterisirung mitzutheilen.

In erster Reihe sind „Schwindelanfälle“ zu nennen, und zwar blosse leichte Benommenheit, ohne den eigentlichen Bewusstseinsverlust wie bei der Epil. mitior. Diese Vertigines werden wie Griesinger mit Recht betont oft allen möglichen Ursachen zugeschrieben, Hirncongestionen, Digestionsstörungen u. dgl., während an

Epilepsie nicht gedacht wird. Derselbe Forscher zeichnet diejenigen Momente genauer, welche bei einem solchen Schwindel Verdacht erwecken müssen beziehungsweise die Diagnose sichern. Aus den verschiedenen Krankengeschichten meiner Beobachtung wähle ich folgende heraus, welche diesen epileptischen Schwindel gut kennzeichnet:

Ein 28jähr. Pfarrer hat als Knabe öfters in der Nacht Angstanfälle gehabt, die er als „Alpdrücken" benennt. Hereditäre Momente nicht zu ermitteln. Vor 2 Jahren — bis dahin war er gesund — wurde er plötzlich ohne Veranlassung „ohnmächtig", er fiel um und war bewusstlos; 3 Tage lang war er danach sehr matt und mit Kopfweh behaftet. Seit diesem Anfall leidet er, ohne irgendwie seine Lebensweise geändert zu haben, an sehr häufig wiederkehrenden Schwindelanfällen. Denselben geht öfters Herzklopfen vorauf; mitunter leiten sie sich auch durch eine eigenthümliche „wirbelnde" Empfindung in der Magengegend ein, von da steigt dieselbe „in den Hals" und bis in das Hinterhaupt hinauf; dann wird Pat. roth im Gesicht, verspürt Hitze im Kopf und wird von einem so lebhaften Schwindel ergriffen, dass er sich festhalten muss, um nicht umzufallen. Zuweilen überläuft ihn dabei ein allgemeines Zittern und Uebelkeit. Diese Anfälle kommen häufig, zum Theil nach psychischen Anstrengungen und geistiger Arbeit, zum Theil ganz spontan, selbst beim ruhigen Liegen. — Charakteristisch ist nun weiter, dass Pat. in der letzten Zeit nachdem eben fast 2 Jahre lang nur diese Schwindelanfälle bestanden haben, 4 Attaquen gehabt hat, bei denen er umstürzte, nach Aussage der Umgebung ganz blass wurde, für 1—2 Minuten das Bewusstsein vollständig verlor, und von einer allgemeinen krampfhaften Starre ergriffen wurde. — Objectiv ist nicht das Mindeste aufzufinden.

Analysirt man diesen Fall genauer, so heben sich als Momente, welche den Schwindel verdächtig erscheinen lassen, folgende hervor: in der Jugend auffällige nervöse Erscheinungen; eine unverkennbare Aura vom Magen aufsteigend; bedeutende Veränderung der Gesichtsfarbe; Herzpalpitationen ohne die mindeste Alteration im Circulationsapparat und oft ohne jede Veranlassung dazu (im ruhigen Liegen); mitunter Zittern dabei. Dazu kommen dann im weiteren Verlauf unverkennbare epileptische Paroxysmen mit Eklipsis und Muskelstarre.

Folgenden ganz anders sich darstellenden Zustand glaube ich ebenfalls als epileptoid auffassen zu müssen:

Der 32jährige robuste Kranke stammt angeblich aus gesunder Familie; früher war er gesund, hat nur während der Studienzeit an einer „leichten Benommenheit des Kopfes gelitten". In der Jugend etwas onanirt. Die jetzigen Zufälle bestehen seit 4 Jahren und kehren in wöchentlichen bis monatlichen Intervallen wieder, während Pat. in den Zwischenzeiten ganz wohl ist. Spontan oder nach psychischen

Anstrengungen beginnt plötzlich Flimmern vor den Augen mit Verdunkelung des Gesichtsfeldes, besonders rechterseits; dann tritt ein eigenthümlicher wie traumartiger Zustand ein, Pat. erkennt seine Umgebung, aber die Gedanken sind „wie gebannt", er muss stets an einen und denselben Gegenstand denken. Das Sprechen seiner Umgebung hört er dumpf und wie aus der Ferne. Dieser Zustand, bei dem nach Aussage der Angehörigen das Gesicht eine ganz blasse Farbe annimmt, dauert etwa ½ Stunde. Nach dem Anfall Gefühl von Kriebeln und Erstarrung in der rechten oder in der linken Körperhälfte. Dann wieder vollständig wohl. —

Endlich führen wir als Illustration noch die Krankengeschichte eines 23jährigen Studenten der katholischen Theologie an:

Ein Bruder leidet an ausgesprochener Epilepsie. Pat. selbst war bis zum 18. Lebensjahre ganz gesund, nur hat er vom 12.—18. Jahre onanirt. Dann wurde er plötzlich eines Tages beim Mittagessen ohne jede Veranlassung schwindlig und fiel gleich darauf bewusstlos um; ob bei diesem Anfall Convulsionen da waren, lässt sich nicht mehr ermitteln. Seitdem haben sich nun in Intervallen von 1—3 Wochen, während deren Pat. ganz gesund war, Anfälle folgender Art entwickelt. Pat. mag sein wo er will, er bekommt plötzlich eine eigenthümliche, nicht näher zu beschreibende weisse Lichtempfindung. Darauf glaubt er sich in eine ganz fremde meist phantastische Gegend („Himmel oder Hölle") versetzt, weiss aber doch gleichzeitig, dass er auf der Strasse, im Colleg ist, kann sogar Vorübergehende in diesem traumhaften Zustande grüssen — das Bewusstsein ist nie vollständig verloren. Die Mutter erzählt, dass Pat. während der Anfälle roth, hinterher aber blass aussieht, und dass die Hände sich „krampfhaft zusammenziehen". — Pat. gebrauchte eine Kaltwassercur und Kal. bromat. mit Extr. Cannab. ind. in grossen Dosen. Die genannten Anfälle verschwanden, dagegen traten andere ein, die 1—2 Minuten dauern, und bei denen Pat. lebhaft aufgeregt wurde, verwirrt spricht und schimpft.

Wir wollen diese Beispiele nicht weiter häufen, weil die grosse Mannichfaltigkeit der Bilder sich doch nicht erschöpfen lässt. Wir unsererseits sind mit Griesinger der Ansicht, dass solche Zustände zur Epilepsie gehören. Aufgabe der Forschung ist es festzustellen, wo die Grenzen des Gebietes gezogen werden müssen, und ob in dasselbe noch verschiedene andere Zustände hereingenommen werden dürfen und müssen, deren wir hier in einem Handbuche keine Erwähnung thun können, weil die Berechtigung ihrer Hergehörigkeit noch weit mehr angefochten werden kann. —

Kehren wir jetzt noch einmal, nach der Schilderung der verschiedenen Formen der Paroxysmen, zu den unmittelbaren Folgezuständen derselben zurück. Oben wurde angeführt, dass der Kranke in der Regel nach einem kürzeren oder längeren tiefen Schlaf

zur Norm zurückkehrt, nach leichten Anfällen sogar öfters überraschend schnell. Zuweilen indess schliesst der Paroxysmus in anderer Weise ab.

Die bekanntesten dieser ungewöhnlichen Folgezustände sind stark ausgeprägte psychische Störungen, das „acute postepileptische Irresein" von Samt. Die Formen desselben können im einzelnen Falle wechseln, im Wesentlichen aber bieten sie ganz dieselben Züge dar, wie die „psychischen Aequivalente" der Anfälle selbst (vergl. S. 244): entweder einfacher Stupor, in der Regel wieder mit mehr oder weniger vollständiger Stummheit, oder Stupor mit ängstlichen oder aufgeregten Delirien, oder maniakalische Zustände, wobei das Delirium durch dieselben sinnlosen impulsiven Wuthausbrüche ausgezeichnet ist wie in den Fällen wo es den ganzen Anfall ersetzt. Eine weitere Schilderung kann deshalb übergangen werden. Dieses postepileptische Irresein dauert verschieden lange, eine, wenige Stunden, zuweilen auch ein Paar Tage oder selbst Wochen. — Erfahrungsgemäss sind diese schweren Nachwehen fast ausschliesslich mit der Epilepsia gravior zu beobachten, wenngleich die Intensität des Anfalls und der unmittelbaren Nachwehen auch durchaus nicht immer in einem parallelen Verhältniss stehen, wie es sich auch ereignet, dass gelegentlich eine E. mitior von einem ungewöhnlich heftigen und protrahirten Nachstadium gefolgt ist. Letztere Thatsache, dass auch auf ganz leichte Insulte ein schweres postepileptisches Irresein folgen könne, findet ihre theoretisch zugespitzte Verwerthung in der Annahme von Hughlings Jackson[1]), dass jeder „larvirten Epilepsie" ein ganz kurzer, unbemerkt bleibender eigentlicher Insult voraufgehe; demnach muss H. Jackson alle diese larvirten Formen eigentlich als postepileptische Zustände betrachten. Die Richtigkeit dieser Annahme lässt sich leider nicht erweisen. —

Zu den unmittelbaren Nachwehen des Anfalls werden zuweilen auch einzelne andere Erscheinungen noch gerechnet, die wir ihrem klinischen Bilde nach im Allgemeinen als Lähmungserscheinungen bezeichnen können, zu denen sich dann noch weiter Aphasie gesellen würde. Die Lähmungserscheinungen sind theils motorischer Natur, theils sensible, theils sensorielle (Taubheit, Verlust des Geschmackes, des Sehvermögens). Echeverria zählt eine grosse Fülle derselben auf. Todd[2]) hat die „epileptische Hemiplegie" zuerst genauer beschrieben; in neuerer Zeit hat sich namentlich

1) West Riding Lunatic Asylum Med. Rep. Vol. V.

2) Clinical lectures on paralysis etc. London 1854. XIV. Lecture.

Hughlings Jackson[1]) eingehend mit dem Studium derselben beschäftigt. — Nach unserer Erfahrung müssen wir mit Reynolds und H. Jackson übereinstimmen, dass diese Folgezustände oder Complicationen der Insulte nicht direct von diesen eo ipso abhängen[2]). Bezüglich der Fälle, wo eine dauernde Paralyse nach einem epileptischen oder in diesem Falle richtiger epileptiformen Anfall bleibt, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass irgend eine gröbere materielle Structurveränderung im Schädel vorliegt, dass also keine Epilepsie im eigentlichen Sinne des Wortes anzunehmen ist, sondern dass die Convulsionen einfach der symptomatologische Ausdruck eines anatomischen Cerebralleidens sind. Man wird in diesen Fällen bei einiger Untersuchung auch meist ohne Mühe weitere Symptome auffinden, welche auf ein solches Leiden hinweisen. In der Regel sind es Tumoren, Embolien im Gebiet der Arteria fossae Sylvii, seltener Blutungen; bezüglich der letzteren wollen wir indess noch, um Missverständnissen vorzubeugen, hinzufügen, dass primäre Hämorrhagien darunter verstanden sind, solche welche selbst die Convulsionen zur Folge haben, nicht solche etwa welche umgekehrt durch die venöse Stauung im Anfall entstanden sind, weil wie wir mehrmals bereits bemerkt haben das letztere Verhältniss fast nie vorkommt. Da an dieser Stelle unmöglich näher auf diesen Gegenstand eingegangen werden kann, so müssen wir den Leser auf die betreffenden anderweitigen Abschnitte vorliegenden Werkes verweisen.

Ebenso kurz können wir uns bezüglich der unilateralen Convulsionen mit nachfolgender — dauernder oder vorübergehender — Hemiplegie fassen. Allerdings kommen zuweilen auch bei wirklicher Epilepsie, wie oben unter dem Abschnitt der unregelmässigen Anfallsformen angegeben ist, halbseitige Zuckungen vor; aber dieselben sind fast immer nur ziemlich partiell und unbedeutend, und sie wechseln höchstens gelegentlich mit vollständigen Paroxysmen ab — und auch bei ihnen, kehren sie in grösserer Regelmässigkeit wieder, muss man immer schon Verdacht haben auf eine organische cerebrale Erkrankung. Leidet aber ein Kranker ausschliesslich an unilateralen starken Convulsionen und bleiben danach transitorische oder dauernde Paralysen und Paresen der afficirten Theile, so kann

1) Vgl. ausser verschiedenen Journalaufsätzen seinen Artikel „Convulsions" in Reynolds' System of Medecine.

2) Wie Reynolds sich drastisch ausdrückt: — „mir scheint nicht mehr Grund vorhanden zu sein, die Paralyse mit der Epilepsie in Verbindung zu bringen, als wenn man Bronchitis, Krebs oder Hühneraugen mit dieser Krankheit in Verbindung bringen wollte."

man wohl stets mit ziemlicher Sicherheit ein organisches Hirnleiden annehmen.

Nun gibt es aber auch Fälle, in denen Patienten längere Zeit an vollständig ausgeprägten epileptischen Paroxysmen leiden, die sich öfters wiederholen und nach denen regelmässig oder doch ziemlich häufig motorische (beziehungsweise sensible) Paresen und Paralysen zurückbleiben, die sich aber wieder nach einiger Zeit zurückbilden. Wie steht es mit diesen Fällen? Wenn es auch nicht möglich ist, mit unbedingter Sicherheit ein Urtheil abzugeben, so sprechen doch die bis jetzt bekannten Sectionsbefunde (Hughlings Jackson, Bourneville u. A.) und die genaue Analyse aller Symptome dafür, dass auch hier immer gröbere anatomische Läsionen mit im Spiel sind. Auch hier dürfte der Sitz der letzteren oft an der Convexität oder in den Hemisphären des Grosshirns zu suchen sein. — Gelegentlich der Aetiologie haben wir uns dahin ausgesprochen, dass unseres Erachtens solche anatomischen Rindenläsionen die „epileptische Veränderung" zu produciren vermögen; man könnte deshalb in der That, wenn eine genuine E. so entstanden ist, von einer „epileptischen Hemiplegie" sprechen, doch wäre dies nur ein Spiel mit Worten, da ja in Wirklichkeit nicht der Insult als solcher, sondern die anatomische Läsion als solche die Lähmung bedingt. Allerdings bleibt das Wie, der Modus der Pathogenese immer noch dunkel. Man kann sich höchstens vorstellen, dass transitorische Circulationsstörungen um die anatomische Läsion herum, welche den Anfall begleiten oder seine Folge sind, zu der transitorischen Lähmung Veranlassung geben.

Die Aphasie nach epileptischen Insulten erwähnen wir hier nur dem Namen nach, da dieser Symptomencomplex zusammenhängend an einer anderen Stelle des vorliegenden Werkes abgehandelt wird. Ein Theil dessen, was als epileptische Aphasie bezeichnet wird, gehört sicher zu den postepileptischen Irreseinsformen, speciell zu dem Stupor mit Stummheit. —

Schaut man einem grossen Anfall zu, so meint namentlich der Laie dass bei dieser Vehemenz der Erscheinungen viel öfter der Tod eintreten müsste. Dem gegenüber ist es in der That erstaunlich, wie ausserordentlich selten der einzelne Paroxysmus als solcher, durch die Krampfbewegungen und deren unmittelbare Folgezustände, zum Tode führt. Höchstens wird derselbe durch unglückliche Nebenzufälle bedingt, so z. B. durch schwere Verletzungen, oder am häufigsten noch dadurch, dass die Kranken, wenn sie allein sind, so unglücklich fallen, dass sie mit dem Gesicht irgendwo aufliegen

und Mund und Nase verschlossen werden, wobei dann natürlich Erstickung erfolgt, oder dadurch dass ein Insult gerade während des Essens eintritt, wo dann Speisen in den Larynx kommen und ebenfalls Erstickung herbeiführen können. Aber Erstickung durch Glottiskrampf gehört zu den allergrössten Seltenheiten. Anders freilich liegt die Sache, wenn die Paroxysmen sehr häufig und sehr schnell einander folgen; dann gehen die Patienten allerdings nicht selten zu Grunde und zwar in verschiedener Weise. Wir wollen hierauf alsbald näher zurückkommen.

Die Thatsache, dass der Tod so selten unmittelbar im Insult durch Erstickung eintritt, erklärt sich wohl einfach in folgender Weise. Damit die Convulsionen und die Gesammtheit der motorischen Reizungserscheinungen ausgelöst werden können, müssen die dabei thätigen gangliösen Apparate erregbar sein. Zur Unterhaltung der Erregbarkeit gehört die Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes. Diese letztere fehlt aber schliesslich wegen der gehinderten Respiration im Anfall. Dadurch sinkt die Erregbarkeit der gangliösen Centralapparate, und trotz der Fortdauer der krampferregenden Reize können dann die Ganglien nicht mehr erregt werden — und damit hört der Krampf auf, der Anfall endigt sich.

Häufigkeit der Anfälle.

Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle sind selbstverständlich schon immer Beobachtungen angestellt, und namentlich hat sich unter den neueren Forschern Reynolds eingehend mit der Untersuchung der Frage beschäftigt, wie die verschiedenartigen Momente auf ihre absolute Häufigkeit, auf die Form und ihr gegenseitiges Verhältniss einwirken. Derartige monographische Detailerörterungen können in einem Handbuche nur in den wesentlichsten Stücken berührt werden.

Durchgreifendes Gesetz ist, dass die Paroxysmen im Allgemeinen ganz unregelmässig wiederkehren. Allerdings verzeichnet die Literatur viele Beispiele, in denen eine gewisse Periodicität, ein gewisser Rhythmus nicht zu verkennen ist, und jeder Arzt mit einiger Erfahrung wird dieselben vermehren können. So kehren bei manchen Kranken die Paroxysmen zu bestimmten Tageszeiten, oder wöchentlich oder alle zwei Wochen einmal wieder, oder einen Tag um den anderen; bei Frauen zuweilen in einem gewissen lockeren Anschluss an die Menstruation, oder auch überhaupt monatlich, woraus sich der ganz haltlose Volksglaube von dem Einfluss bestimmter Mondesphasen entwickelt hat. Für alle diese Fälle bestätigt sich, dass ein

solcher Rhythmus nur ein zeitweiliger, vorübergehender, oft auch nur ein scheinbarer weil ziemlich schwankender ist, und dass bei demselben Kranken die Anfälle wieder ganz atypisch kommen können. Regel also ist die atypische Wiederkehr, und eine mehr oder weniger typische ist als eine Zufälligkeit anzusehen, im Wesen der Krankheit oder durch regelmässig wiederkehrende äussere Einflüsse nicht bedingt.

Die Häufigkeit schwankt in ganz ausserordentlich weiten Grenzen: manche Patienten haben jährlich einen Anfall, andere einige tausend. Wir halten es für ein ziemlich unergiebiges Bemühen, Zahlen über die durchschnittliche Häufigkeit bei vielen Epileptikern berechnen zu wollen. Aber auch bei einem und demselben Patienten findet ein zuweilen nicht unerheblicher Wechsel statt, obgleich — auf grössere Zeiträume berechnet — die Durchschnittszahl bei demselben Individuum geringeren Schwankungen unterliegt: so kann wöchentlich ein Paroxysmus erscheinen, dann erscheinen einmal wöchentlich 3—4, dann kann wieder eine freie Pause von 2 Monaten folgen, und dann wieder ein Anfall. Die freien Intervalle können noch grösser werden, selbst ohne den Einfluss irgend welcher Medication, ein Umstand, der bei der Beurtheilung des Werthes therapeutischer Maassnahmen wohl gekannt und berücksichtigt werden muss. Nach einer solchen längeren Pause pflegen die ersten wieder eintretenden Paroxysmen von stärkerer Heftigkeit zu sein und rasch hintereinander zu erscheinen. — Untersuchungen darüber, ob die Insulte häufiger im Beginne der Krankheit auftreten oder mit zunehmender Dauer des Leidens an Frequenz sich steigern, ergeben keine positiven Resultate. Zuweilen sind sie im Beginn häufiger und nehmen dann ab, zuweilen umgekehrt; nur ganz im Allgemeinen dürfte man sagen können, dass bei Unheilbarkeit der Epilepsie, mit der längeren Dauer öfter die Frequenz sich steigert. —

Auch über das relative Häufigkeitsverhältniss (bei demselben Kranken) der isolirt und der gruppenweise auftretende Anfälle lassen sich keine bestimmten Zahlenangaben machen. Diese Anfallsgruppen selbst aber erfordern noch eine nähere Besprechung. Sie können in 24 Stunden aus 4 bis 100 und noch mehr einzelnen Anfällen zusammengesetzt sein. Delasiauve sah bei einem 15jährigen Knaben innerhalb eines Monats einen „Gesammtanfall“, der durch eine unglaubliche Reihe „fragmentarischer Anfälle“, nämlich 2500, gebildet war. Es leuchtet von selbst ein, dass so zahlreiche, schnell sich ablösende Attaquen den Kranken ausserordentlich beeinflussen müssen. Die Franzosen haben für diesen Zustand, bei welchem die Patienten

in Folge der schnell folgenden Attaquen im Coma verharren, ein
eigenen Namen eingeführt: état de mal épileptique (Status
epilepticus — vgl. oben die Note zu der allgemeinen Einleitung).
Bourneville (l. c.) beschäftigt sich ausführlicher mit demselben
auch Obersteiner[1]) beschreibt neuerdings 3 derartige Fälle, w
haben selbst ebenfalls einige beobachtet. Aus der Schilder
Bourneville's ist als charakteristisch namentlich eine
Temperatursteigerung hervorzuheben, die bis zu 42° C. betragen k
Von diesem Zeitmoment ab, wenn die Kranken im tiefen Coma
mit der genannten Temperatur daliegen, kann eine verschie
Wendung eintreten. Entweder steigt die Temperatur noch w
und der Exitus letalis greift Platz; oder im Gegentheil unter
allmählichen Rückbildung aller Erscheinungen erholt sich der Kra
— ersteres scheint etwas häufiger zu sein. Andere Male, auch w
der Tod nicht im unmittelbaren Anschluss an die Convulsionen ein
kann die Sache doch noch einen ungünstigen Ausgang nehmen;
Temperatur steigt von Neuem, das Bewusstsein trübt sich wie
mehr, und der Kranke unterliegt, zuweilen noch mit Decubitus
haftet unter den Symptomen des tiefen Collapsus. Zuweilen w
auch diese zweite Temperatursteigerung überwunden. — Die
Bourneville erhobenen Sectionsbefunde geben keinen genügen
Aufschluss über die Todesursache. In zwei Fällen meiner Beoba
tung trat nach so häufig repetirten Anfällen starkes Lungenö
auf (in dem einen noch dazu eine beginnende Pneumonie) und
Kranken starben unter den Symptomen desselben in tiefem S
und hohem Fieber. Eine Temperatursteigerung bei Schlag auf Sch
folgenden Paroxysmen mit letalem Ausgange sah auch Westph
Ob diese hohe Temperatur bei dem état de mal einfach von
heftigen Convulsionen abhängt, oder ob sie der ihrem eigentli
Wesen nach noch unaufgeklärten Agoniesteigerung der Körperw
bei Krankheiten des Centralnervensystems analog zu setzen ist, k
zur Stunde nicht endgültig entschieden werden. Dass letzterer P
bei den tödtlich endigenden Fällen mit ins Spiel kommt, ersch
fraglos; doch kann von einer agonalen Temperatursteigerung
nicht wohl die Rede sein, wo der Kranke sich erholt, und für
muss wohl der Effect der intensiven Muskelbewegungen zur Erk
rung mit herangezogen werden.

Bourneville sah in der Mehrzahl seiner Beobachtungen He
plegie. Diejenigen, welche zur Section kamen, bestätigen das

1) Wiener med. Wochenschrift 1873. 23.

gelegentlich der epileptischen Hemiplegie Erwähnte — es fanden sich gröbere anatomisch-pathologische Verhältnisse. Keinesfalls aber ist diese Hemiplegie irgendwie charakteristisch für den état de mal.

Von grosser Wichtigkeit ist die Thatsache, dass die Anfälle oft **des Nachts** während des Schlafes erscheinen. Auch in dieser Hinsicht sind statistische Ermittelungen vorgenommen, aus deren ziemlich unbestimmten Ergebnissen wir nur hervorheben, wie aus einer sehr grossen Gesammtzahl, so weit überhaupt nächtliche Insulte festgestellt werden können, folgt, dass im Durchschnitt die „Epilepsia diurna" etwas häufiger ist, als die „nocturna". Natürlich kann derselbe Kranke seine Attaquen gelegentlich so gut bei Tage wie bei Nacht haben. — **Trousseau** fasst in praktisch zweckmässiger Weise die Momente zusammen, bei deren Vorhandensein man nächtlich dagewesene Anfälle mit geringerer oder grösserer Sicherheit annehmen kann. Dies ist wichtig zu wissen, weil es vorkommt, dass bei manchen Kranken die Epilepsie ausschliesslich mit nächtlichen Insulten debütirt. Aufmerksam wird man durch die oben angeführten psychischen Nachwehen (Abgeschlagenheit, Stumpfheit, Kopfschmerz u. dgl.), wenn dieselben von sonst ganz gesunden Menschen gelegentlich ohne Veranlassung nach dem Erwachen des Morgens geklagt werden. Gewissheit erhält man, wenn unwillkürliche Urin- und Kothentleerung in der Nacht erfolgte, die Zunge zerbissen ist, kleine Hauthämorrhagien sich finden. —

Wir haben bisher nur von der Frequenz der Anfälle im Allgemeinen gesprochen; jetzt bedarf noch das **Verhältniss ihrer verschiedenen Formen** einer kurzen Darlegung. Die Ergebnisse der verschiedenen Beobachter in dieser Hinsicht weichen in einzelnen Punkten von einander ab, stimmen in anderen überein. Wo wir nichts Besonderes bemerken, treten wir nach unserer Erfahrung den folgenden Sätzen bei, welche zum Theil durch **Reynolds** festgestellt sind:

Es gibt Epileptiker bei denen nur grosse Insulte auftreten, andererseits solche die nur an der leichten Form mit gar keinen oder nur sehr wenig ausgeprägten spasmodischen Erscheinungen leiden. Die letztere Gruppe ist sehr klein im Verhältniss zur Gesammtzahl der Epileptiker, die erstere sehr viel grösser. Hierüber besteht wohl Einstimmigkeit. Nicht so bezüglich einer anderen Frage. Es gibt nämlich drittens, wie wir dies schon gelegentlich andeuteten, Kranke, bei denen die verschiedenen Formen der Anfälle zugleich vorkommen, die also abwechselnd grosse Attaquen und blosse Schwindelanfälle bezw. kurzdauernden Bewusstseinsverlust mit oder ohne partielle

Zuckungen haben. Dass diese combinirte Form häufiger ist, als die Epilepsia mitior allein, wird von allen bestätigt; streitig ist nur, ob sie seltener, oder annähernd ebenso frequent ist, als die reine Epilepsia gravior. Nach meinen eigenen Erfahrungen schliesse ich mich der Meinung an, dass die combinirte und die reine schwere Form ungefähr gleich häufig sind. — Den Einfluss, welchen die Combination auf den Verlauf der Krankheit ausübt, werden wir noch bei der Prognose weiter berühren. Nach Reynolds' sorgfältigen Ermittelungen darf man das Verhältniss beider Formen nicht so auffassen, als ob die Anzahl der grossen Anfälle durch intercurrente leichte vermindert würde, als ob gleichsam letztere vicariirend für erstere aufträten, sondern das petit mal ist eine einfache Steigerung in der Intensität der Krankheit.

Die Epilepsie kann in ihrem Beginn mit grossen oder mit kleinen Anfällen einsetzen. Reynolds hat festgestellt, dass bei erblicher Anlage das Debut mit grossen Attaquen viel häufiger ist, als mit kleinen; Echeverria bestätigt dies. Von viel unwesentlicherer Bedeutung ist das Lebensalter des ersten Beginnes der Krankheit für den Charakter der Anfälle; ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Länge der Zeit, während welcher das Leiden bestanden hat, die Natur der Attaquen modificirend beeinflusst. —

II. *Der interparoxysmelle Zustand.*

Wenn auch die eigentlichen, die wesentlichen Symptome der Epilepsie durch die Anfälle gebildet werden, diese erst ein Leiden als Epilepsie charakterisiren, so verdient doch auch der Zustand zwischen denselben eine seinen öfters stark markirten Erscheinungen entsprechende Berücksichtigung. In einzelnen Punkten ist ihm dieselbe schon früher zu Theil geworden, namentlich in Bezug auf den psychischen Zustand der Kranken. Eine volle Würdigung aber und eine sorgfältige Untersuchung nach verschiedenen Richtungen hin hat er erst durch Russell Reynolds gefunden.

Allgemeine Constitutionsverhältnisse.

Gegen die seit Hippokrates geltende Meinung, dass die Epilepsie gelegentlich bei jeder Körperconstitution vorkomme, ist ein entschiedener Widerspruch fast nur von Radcliffe erhoben worden, welcher behauptet, dass der eigentliche typische Allgemeinzustand der Fallsüchtigen Schwäche und Darniederliegen der Circulation sei (the powers of the circulation are always defective). Diese An-

schauung Radcliffe's hat aber gar keinen Anklang gefunden, weil sie der alltäglichen Beobachtung zu sehr widerspricht. Freilich gibt es elende, schwache Epileptiker genug, aber entschieden noch zahlreicher sind diejenigen, deren Knochenbau, Muskelkraft, Hautfärbung, Fettpolster, Energie der Circulationsverhältnisse nicht im Mindesten von der Norm abweicht; selbst solche gibt es gelegentlich, die sich durch herkulischen Bau und Kräftezustand auszeichnen. Fälle der letztgenannten Art berechtigen aber auch wieder nicht zu der besonders von Copland[1]) vertretenen Anschauung, dass Plethora sanguinea in hervorragendem Maasse eine Disposition zur Epilepsie abgebe. Die Constitution in dieser Allgemeinheit betrachtet ist eben ohne Bedeutung. Ebensowenig lässt sich nachweisen, dass die Dauer der Krankheit in dieser Beziehung irgendwie constante Veränderungen bedingt.

Auch das muss ich entschieden in Abrede stellen, worauf speciell die französischen Irrenärzte (Morel u. A.) in neuerer Zeit Gewicht gelegt haben, dass die Epileptiker bestimmte, eigenthümliche körperliche Missbildungen zeigen sollen, ebenso wie Geisteskranke überhaupt, die sog. „Degenerationszeichen". Ich habe bildschöne kräftige junge Männer, mit und ohne hereditäre Anlage, epileptisch werden sehen, bei denen gar Nichts von einer körperlichen Missbildung sich fand. Jene Behauptung gründet sich offenbar mehr auf die Beobachtung in Irrenanstalten als in der Privatpraxis. Da wir die „Degenerationszeichen" als bedeutungsvoll für Epilepsie nicht anerkennen können, so dürfte es überflüssig sein, sie hier im Einzelnen aufzuzählen.

Wie die Constitution ganz normal sein kann, so können bei einzelnen Epileptikern auch von Seiten des Nervensystems alle krankhaften Erscheinungen fehlen; d. h. manche Epileptiker erscheinen nur zur Zeit der Paroxysmen leidend, in den Intervallen bieten sie das Bild durchaus und vollständig gesunder Individuen dar. Und zwar verhält es sich so nicht nur bei frischen Erkrankungen, bei seltenen Paroxysmen, sondern auch zuweilen bei längerer Krankheitsdauer und nach häufigen Anfällen. Diese Thatsache ist von hoher Bedeutung: denn sie beweist, einmal dass die Anfälle wirklich das Wesentliche, weil Constante, im Krankheitsbilde sind; ferner dass die intervallären Symptome, weil unbeständig, nur von zufälligen oder secundären Veränderungen abhängen können; endlich dass man ein Recht hat, den primären und eigentlichen Sitz

---

1) Bei Handfield Jones (l. c.) angeführt.

der epileptischen Veränderung im verlängerten Mark und Pons zu suchen, nicht diffuse im Nervensystem, weil eben, wie wir noch ausführen werden, die Erscheinungen des Anfalls von Vorgängen in diesen Theilen allein sich ableiten lassen, während die intervallären Symptome, die auf das Grosshirn eventuell das Rückenmark bezogen werden müssen, bei der ausgebildeten Krankheit ganz fehlen können. —

Die vorkommenden interparoxysmellen Erscheinungen können die Motilität, die Sensibilität und die psychischen Thätigkeiten betreffen.

Motorische Erscheinungen. Bei Gelegenheit der motorischen Aura wurde angeführt, dass die spasmodischen Bewegungen, welche diese Aura darstellen, auch oft in derselben Weise zur Beobachtung kommen, ohne dass ein Anfall auf sie folgt. Aber neben diesen kommen noch andere motorische intervalläre Phänomene vor. Wie Reynolds richtig bemerkt und leicht zu bestätigen ist, können sie in dreierlei Gestalt sich darstellen: als einfaches Muskelzittern, als klonischer oder als tonischer Krampf in einzelnen Muskelgruppen. Oefters sind zwei, selbst drei von ihnen zusammen. Am häufigsten ist der klonische Krampf, am seltensten der tonische. In ganz exquisiter Weise habe ich letzteren als einziges intervalläres Symptom in Gestalt eines periodisch wiederkehrenden Wadenkrampfes gesehen. Nach Reynolds zeigen etwa 75 Procent der Epileptiker irgend eine solche motorische Alteration in den Intervallen. —

Sensible Erscheinungen. Diese sind eher seltener denn häufiger als motorische. Abgesehen davon, dass die Störungen, welche die sensible Aura darstellen, auch gelegentlich allein ohne nachfolgenden Anfall, also als intervalläre Symptome auftreten, kommen hauptsächlich Kopfschmerz, anhaltende Schwindelempfindungen und dumpfes Eingenommensein des Kopfes zur Beobachtung. Nur ausnahmsweise erreichen dieselben einen ungewöhnlich hohen Grad.

Psychische Erscheinungen. Die Thatsache, dass geistige Störungen in den Intervallen vorhanden sind, ist altbekannt und hat von jeher das grösste Interesse beansprucht. Sind doch manche Irrenärzte so weit gegangen, jeden Epileptiker für psychopathisch zu erklären. Diese Meinung ist aber entschieden unrichtig; sie kann nur der Ausfluss von Beobachtungen sein, die ausschliesslich in Anstalten gemacht sind; die Ergebnisse der in der Privatpraxis gesammelten lauten ganz anders. Meines Erachtens kann man auch durchaus nicht zugeben, dass alle Epileptiker, wenn auch das Urtheil, das Gedächtniss, die Verstandesschärfe nicht gelitten hat, doch

Eigenthümlichkeiten auf dem Gebiete des „gemüthlichen" Lebens zeigen sollen: sie sollen gedrückt, misstrauisch, misanthropisch sein und dies soll sich zum Theil aus dem Bewusstsein ihrer durch die Krankheit bedingten Lage erklären. Erstens ist die Thatsache nicht richtig, denn es gibt, namentlich in den weniger gebildeten Gesellschaftsklassen, auch leichtlebige Epileptiker; und dann, wenn bei Gebildeteren die Stimmung eine gedrückte wird, so hat man doch ebensowenig Berechtigung von einer specifisch epileptischen, gemüthlichen Beeinträchtigung zu sprechen, wie man dies z. B. bei einem Herzkranken thun dürfte, der in Folge seines Leidens in gedrückter Stimmung ist.

Unbezweifelbare Thatsache ist es, dass das Vorhandensein der Epilepsie neben einem vollständig gesunden Geisteszustande möglich ist. Reynolds rechnet sogar aus seinen Fällen nach, dass dies für ein Drittel aller Kranken zutrifft. Bekanntlich erzählt die geschichtliche Ueberlieferung von verschiedenen höchst begabten Männern, die an Epilepsie litten und deren Handlungen keinerlei geistige Beeinträchtigung erkennen lassen (Caesar, Napoleon I., Petrarca, Peter der Grosse, Rousseau u. A.).

Kommen geistige Störungen vor, wie es nach dem eben Gesagten allerdings bei der Mehrzahl der Fall ist, so können diese wieder ihrer Natur und besonders ihrem Grade nach sehr verschieden sein. Es gibt alle Uebergänge von so leichten Alterationen an, dass dieselben erst bei sorgfältiger Aufmerksamkeit gefunden werden, bis zu den höchsten Graden geistiger Erkrankung, bei der das Menschliche in dem Individuum nur noch in einzelnen Zügen, in kaum mehr als dem Sprachvermögen zum Ausdruck gelangt. Wir wollen die vorliegenden statistischen Angaben nicht reproduciren, weil sie — wenigstens soweit sorgfältig angestellt — noch zu klein sind. Nur im Allgemeinen sei bemerkt, dass glücklicher Weise die leichteren Grade die bei Weitem häufigeren sind.

Die gewöhnlichste und oft auch die erste psychische Störung ist, darin stimmen wir mit Anderen überein, eine Abschwächung des Gedächtnisses. Wie fast in allen Fällen, macht sich auch hier wieder die Eigenthümlichkeit geltend, dass vornehmlich die Erinnerung für jüngst Vergangenes geschwächt ist, während sie für weit zurückliegende Dinge in voller Frische besteht. Entschieden seltener ist eine Verringerung in der Schärfe des Begriffsvermögens. Dagegen ist wieder der Charakter und die Gemüthsstimmung häufig — aber durchaus nicht, wie wir soeben bemerkten, immer — verändert. Die Kranken werden trübe, missgestimmt, niedergedrückt; oder heftig,

reizbar, „nervös“, misstrauisch, leicht zornig. Oder die Stimmung wechselt, und oft ohne jeden erkennbaren Grund.

Diese leichteren Grade psychischer Störung können nun jahrelang oder auch für immer als solche bestehen bleiben. Andere Male aber bildet dann eine immer weiter schreitende Erkrankung des geistigen Lebens den Uebergang zu dem schliesslichen geistigen Tod, vollständigem Blödsinn. Die Kranken verfallen in eine hochgradige Hypochondrie oder Melancholie. Und weiter, um uns der Worte Griesinger's zu bedienen: „das Gedächtniss nimmt ab, das Vorstellen wird träge, die Phantasie verliert ihren Farbenreichthum, ihre Innigkeit und Wärme, und das Gemüth vertrocknet. Die Physiognomie und der Habitus verändern sich, der Kranke bekommt dicke Lippen, grobe Züge und einen hässlichen Gesichtsausdruck .... ein endlicher Verfall in Blödsinn ist das traurige Schicksal vieler dieser Kranken .... Epileptisch-Blödsinnige sind als ganz unheilbar, die anderen Formen des Irreseins mit Epilepsie complicirt, als nur in seltenen Ausnahmsfällen heilbar zu betrachten.“ — Die weiteren Details in dieser Beziehung gehören in das Gebiet der Psychiatrie und können deshalb hier nicht berührt werden.

Dagegen wenden wir uns noch zu einer kurzen Erörterung einer sehr wichtigen Frage, welche nach ihren verschiedenen Richtungen hin wieder am sorgfältigsten durch Reynolds behandelt ist, dessen statistische Ergebnisse wir dem Folgenden zu Grunde legen. Gibt es bestimmte Bedingungen, und welche, in der Natur und im Verlauf der Epilepsie, die auf die Entwickelung der psychischen Störungen begünstigend einwirken?

Hereditäre Anlage und das Lebensalter, in welchem die Krankheit begann, ebenso die allgemeinen constitutionellen Verhältnisse spielen dabei keine erkennbare Rolle. Ebenso wenig aber hat nach Reynolds die Zeitdauer, während welcher die Epilepsie bestanden, eine Bedeutung per se. Diese Ansicht, welche der von Esquirol und vielen Anderen vertretenen widerspricht, findet offenbar ihre Stütze schon in der einfachen Thatsache, dass es manche betagte von Jugend auf Epileptische gibt, bei denen nur geringe oder gar keine geistigen Störungen bestehen. Vor Kurzem noch behandelte ich eine seit 26 Jahren anhaltend epileptische Dame, welche nur an mässiger Gedächtnissschwäche und zeitweilig etwas trauriger Stimmung leidet, bei der auch die Urtheilsfähigkeit nur sehr leicht beeinträchtigt ist.

Darüber indess herrscht Einstimmigkeit, dass Beziehungen irgend welcher Art zwischen den geistigen Störungen

und den Anfällen vorhanden sind. Reynolds ist hier durch eine exacte statistische Methode zu bemerkenswerthen Resultaten gelangt, die in mancher Hinsicht von den herrschenden Anschauungen abweichen.

Das erste Resultat ist, dass die einfache Anzahl von Paroxysmen, die ein Kranker durchgemacht hat, an sich in gar keinem Verhältniss zur psychischen Alteration steht; die Anzahl kann noch so gross gewesen sein, dadurch allein werden die intellectuellen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt. Reynolds führt an, dass 11 Männer seiner Beobachtung bis zu 2000 Anfällen durchschnittlich (einer 18455) ausgehalten hatten, sieben mehr als tausend, ohne dass eine geistige Störung erfolgte. Andererseits kann eine solche schon nach 6—20 Paroxysmen bemerkt werden. — Auch die Meinung, dass der Verstand um so eher leidet, je heftiger die einzelnen Insulte in ihren Erscheinungen sind, bestätigt sich bei genauer Prüfung nicht.

Dagegen scheint von einer grösseren Bedeutung die Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Anfälle zu sein, in der Art, dass bei einer häufigen Wiederkehr die Intelligenz eher beeinträchtigt wird. Doch besteht auch hier kein constantes Abhängigkeitsverhältniss, denn ab und zu bleiben einzelne Kranke mit häufig wiederkehrenden Anfällen frei, und umgekehrt erkranken geistig auch andere mit seltenen Attaquen; letzteres habe ich in einem Falle selbst bei nur vierteljähriger Repetition der Insulte gesehen, allerdings war — soweit meine Beobachtung dieses Kranken reichte — diese Störung nur ganz leicht. — Die Form der Anfälle anlangend, so mag noch angeführt werden, dass von Manchen diejenigen Fälle, bei denen Epilepsia mitior neben der gravior vorhanden ist, für die entschieden ungünstigeren angesehen werden, soweit es um die Entwickelung intellectueller Störungen sich handelt.

Wir wollen jetzt noch die Frage einer kurzen Erörterung unterziehen, ob etwa die einzelnen Fälle von Epilepsie klinische Verschiedenheiten darbieten, je nach den ätiologischen Momenten. Die Analyse der Einzelerkrankungen lehrt nun freilich, dass dies nur in beschränktem Maasse der Fall ist, doch halten wir selbst die geringe Ausbeute in dieser Richtung (bei der Bedeutung der aufgeworfenen Frage für die Therapie) für wichtig genug, um sie hier in Betracht zu ziehen.

Zunächst, wird der Epilepsie durch eine erbliche Anlage dazu ein besonderes Gepräge aufgedrückt? Zwar haben wir diesen

Punkt schon gelegentlich im Laufe der Darstellung kurz berührt; wir wollen aber hier das Bezügliche noch einmal zusammenfassen. Erfahrungsgemäss leiden solche Kranke zuweilen schon bei der ersten Dentition an eklamptischen Insulten; wenn nicht, so fällt doch fast ausnahmslos der erste Beginn der Krankheit in die frühe Jugend, bis zum 15.—17. Jahre und nur ganz selten über das 20. hinaus. Reynolds hat aus seinen Fällen geschlossen, dass die erbliche Anlage nicht ohne Einfluss auf den Charakter der Anfälle ist, indem bei ihrem Vorhandensein sich viel häufiger Epilepsia gravior entwickelt ohne die leichtere Form; doch ist dieses Verhältniss keineswegs constant, denn in einzelnen Fällen kommt auch die Epilepsia mitior vor. Wichtiger, namentlich für die Prognose, ist die Kenntniss der Thatsache, dass trotz hereditärer Disposition zur Krankheit Geistesstörungen nicht öfter auftreten als ohne dieselbe, während man a priori in diesen Fällen vielleicht eine ungünstigere Prognose zu stellen geneigt ist.

Die secundäre Epilepsie, d. h. diejenige Form, bei welcher periphere oder centrale anatomische Läsionen die Veranlassung zur Entwickelung der Krankheit abgeben, bietet einige Eigenthümlichkeiten dar.

Ist ein pathologischer Reizzustand eines peripheren Nerven das veranlassende Moment für die Epilepsie, so trägt das Bild derselben folgende besondere Züge. Fast immer — wenigstens in den Beobachtungen, die ganz sicher hierher gerechnet werden können, ist es so verzeichnet — vergeht eine bestimmte Zeit bis zum Auftreten des ersten Anfalls. Dieselbe ist verschieden lang, durchschnittlich einige Wochen, doch zuweilen auch Monate und noch länger. In dieser Zeitperiode zeigen sich nicht selten schon schmerzhafte Empfindungen, oder klonische und tonische Krämpfe im Bereich des betreffenden Nerven, oder auch beides combinirt. Diese abnormen Phänomene bleiben auf die afficirten Nerven beschränkt, oder sie verbreiten sich weiter, überschreiten aber fast nie die ursprünglich afficirte Körperseite. Dann erscheinen die ausgebildeten Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Diese selbst werden stets durch eine Aura eingeleitet, welche motorischer, sensibler oder vasomotorischer Art sein kann in den verschiedenen Fällen, aber in der Regel dadurch ausgezeichnet ist, dass sie bei demselben Kranken immer von gleicher Beschaffenheit ist. Sie beginnt in dem Gebiet des verletzten Nerven. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit einer stets gleichmässigen Aura für die Beurtheilung eines concreten Falles von Epilepsie. Findet man dieselbe, so muss man stets sorgfältig nach einer

etwaigen peripheren Läsion forschen. Nicht als ob analoge gleichmässige Auren nicht auch gelegentlich bei anderen Formen vorkämen; aber bei der genannten sind sie die Regel. Intervallär erscheinen oft die vorhin bezeichneten Symptome, welche auch dem Ausbruch des ersten Insultes voraufgehen. — Bei diesen Fällen kann man ferner zuweilen, aber nicht immer, durch Druck, Berührung einer etwa vorhandenen Narbe einen Anfall produciren. Indess ist es bemerkenswerth, dass eine wirkliche „epileptogene“ Zone in der Weise wie bei den Versuchs-Meerschweinchen sehr selten ausgeprägt zu sein scheint, ich selbst habe sie wenigstens bei den betreffenden Kranken bis jetzt vergeblich gesucht.

Bei dieser Gelegenheit sei bezüglich des Vorkommens einer epileptogenen Zone beim Menschen überhaupt Folgendes hinzugefügt. Thatsächlich ist dasselbe selten, aber es wird zuweilen beobachtet, und vielleicht würden regelmässige und in zweckmässiger Weise vorgenommene Untersuchungen, an denen es bis jetzt fehlt, eine grössere Häufigkeit kennen lehren. So ist die epileptogene Zone von Brown-Séquard beobachtet; Ogle[1]) theilt einen Fall mit, in dem eine ausgebreitete Körperpartie sich fand (Oberextremität), deren Berührung einen Anfall producirte; Rinke[2]) konnte Anfälle hervorrufen, wenn er einen Sinapismus in die Nackengegend legte; Bochefontaine[3]) durch minutenlanges Kitzeln des Ohrläppchens und der Halsseite mit einem Federbart. In den letzten dieser Fälle ist über die Form der Epilepsie nichts mitgetheilt.

Ein etwas anderes Bild wieder gewähren die Epilepsien, welche durch das Vorhandensein einer circumscripten kleinen einseitigen Hirnläsion, namentlich an der Convexität, zur Entwickelung gebracht sind. An diese Form muss man denken, wenn folgende Erscheinungen vorliegen: Die Insulte beginnen entweder ganz plötzlich — dies wäre natürlich ohne jede Bedeutung; oder was häufiger ist, sie leiten sich in stets gleichmässiger und eigenthümlicher Weise ein. Es tritt nämlich zuerst in einer bestimmten Muskelgruppe oder auch nur in einem einzigen Muskel tonischer oder klonischer Krampf auf: so im Bereich des Facialis oder selbst nur einzelner Aeste desselben (z. B. für den Orbicularis palpebrarum), oder des Accessorius Willisii, oder in einzelnen Fingern u. s. w. Von da verbreitet sich zuweilen der Krampf über die gleiche Körperhälfte, ehe er allgemein wird. Auf diesen eigenthümlichen, stereotypen Beginn muss man, glaube ich, das Hauptgewicht legen. Dagegen tritt die sen-

1) Lancet 1868, 2. Mai.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 37.
3) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875. p. 884.

sible Aura, welche bei der Epilepsie aus peripheren Ursachen eine so grosse Rolle spielt, hier entschieden zurück; sie findet sich nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt vor. Fernerhin ist (wenn sie vorhanden ist, was nicht regelmässig beobachtet wird) das Auftreten einer halbseitigen oder selbst nur auf einzelne Nervengebiete beschränkten Parese resp. Paralyse von der grössten Bedeutung. Wir haben uns über diesen Punkt schon weiter oben ausgesprochen. Auf andere Erscheinungen glauben wir kein besonderes Gewicht legen zu müssen; namentlich würden ausgeprägte und charakteristische intervalläre Erscheinungen dem Falle den Stempel einer symptomatischen, d. h. eben keiner echten Epilepsie aufprägen. —

Pathologie.

In der Einleitung bereits haben wir uns darüber ausgesprochen, dass wir die Epilepsie ganz entschieden für eine bestimmte Krankheit halten, deren wohlausgebildete Fälle vollständig typisch sind und mit keinem anderen nervösen Leiden verwechselt werden können. Dann kommen allerdings, wenn man sich von diesem festen Mittelpunkt entfernt, an den verschiedensten Grenzpunkten Fälle zur Beobachtung, bei denen man sogar darüber discutiren kann, ob sie noch zur Epilepsie gehören — so unbestimmt sind gelegentlich die Züge des Bildes. Doch hat die Epilepsie diese Eigenschaft mit vielen anderen Leiden, selbst wohlcharakterisirten sogenannten anatomischen Organerkrankungen gemeinsam.

Ein anderer Punkt allerdings ist viel interessanter und wichtiger; das sind die vielfachen Beziehungen, das innige Wechselverhältniss, in welchem die Fallsucht zu den mannichfaltigsten anderen Nervenleiden steht. Umgekehrt gilt dies natürlich ebenso für letztere; doch wird das Verhältniss bei der Epilepsie auffallender, weil dieselbe unter den gutgekennzeichneten Nervenleiden eines der häufigeren ist.

Diese gegenseitigen Beziehungen stellen sich nun in verschiedener Weise dar. Zunächst machen sie sich bei der Vererbung bemerkbar. Wir verweisen deswegen auf dasjenige, was wir oben bei der Aetiologie gesagt haben, und kommen hier nicht noch einmal darauf zurück. Dann aber können bei demselben Individuum neben einander Epilepsie und andere Neuropathien bestehen. Die psychischen Störungen haben wir bereits bei der Symptomatologie erwähnt; aber auch andere Neurosen können sogleich mit der Fallsucht vorhanden sein, so ist z. B. die Combination mit Hysterie

durchaus nicht unerhört selten[1]), wir selbst haben bei derselben Kranken zugleich Chorea minor und Epilepsie gesehen. Ferner können bei einem erblich neuropathisch belasteten Individuum nach einander mehrere Formen nervöser Erkrankung erscheinen: in der Kindheit Veitstanz, später Epilepsie, oder Katalepsie, Migräne, anderweite Neuralgien bilden die Vorläufer der Fallsucht. Höchst lehrreich sind weiterhin Fälle, wie z. B. zwei neuerdings von Hitzig[2]) publicirte, wo sogar nach einem äusseren peripheren Insult bei demselben Kranken erst Epilepsie und dann choreatische Bewegungen, bei einem anderen Paralysis agitans und dann epileptoide Anfälle sich entwickelt hatten. — Wir können selbstverständlich hier nicht alle die verschiedenen in den einzelnen Beispielen beobachteten Möglichkeiten durchgehen; nur auf eine sehr interessante Beziehung wollen wir noch hinweisen. Es existiren nämlich mehrere Fälle, dass einzelne Glieder neuropathischer Familien an Diabetes mellitus litten, während die anderen psychopathisch, epileptisch oder im Allgemeinen „nervös" waren; auch bei einem und demselben Kranken hat man zugleich Zuckerharnruhr und Epilepsie beobachtet[3]), dasselbe berichtet Ebstein[4]) vom Diabetes insipidus.

Bei der fast vollständigen Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen fast aller der angedeuteten Krankheiten würde es auf ein müssiges Spielen mit Worten hinauskommen, wenn wir diese gegenseitigen Wechselbeziehungen näher zu erörtern versuchen wollten; dies muss einer besser unterrichteten Zukunft vorbehalten bleiben, heut müssen wir uns mit dem einfachen Registriren der Thatsache begnügen.

Man kann es, dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft entsprechend, fast als ein nothwendiges Erforderniss ansehen, dass einer Krankheit von so langer Dauer und von einem in den meisten Fällen so festgezeichneten Symptomencomplex anatomische Veränderungen in irgend welchen Theilen des Nervensystems zu Grunde liegen müssen. Welche Theile aber sind es, wo ist der Sitz der Epilepsie zu suchen? In bestimmten Abschnitten, oder mehr diffuse über das Nervensystem verbreitet?

---

1) Von den sog. hystero-epileptischen Anfällen ist natürlich hierbei nicht die Rede.

2) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 186 ff.

3) Vgl. Griesinger, Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilkde. 1859 u. Vortrag zur Eröffnung der Klinik u. s. w. ibid. 1866.

4) Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. Bd. S. 344 ff.

Um zu einer richtigen Antwort auf diese Frage zu gelangen, darf man unseres Erachtens nur von den eigentlich typischen Fällen, der reinen oder einfachen Epilepsie, wie ich sie in der Einleitung nannte, ausgehen. Der Standpunkt wird, verabsäumt man dies, sofort verrückt. Ebenso wie man verständiger Weise das Studium der Malariaaffectionen nicht mit den larvirten Fiebern oder mit den von schweren Cerebralsymptomen und Pigmentembolien begleiteten beginnt, sondern mit den gewöhnlichen Formen, ebenso muss man auch bei der Epilepsie verfahren.

Oben haben wir nun schon mehrere Male hervorgehoben, dass für die Charakterisirung unserer Krankheit der eigentliche Schwerpunkt auf die Paroxysmen zu legen ist, schon aus dem einfachen Grunde, weil ziemlich oft gar keine intervallären Erscheinungen überhaupt vorhanden sind. Sind aber die Anfälle das Hauptsächliche, oft ganz allein die Epilepsie Darstellende, so kann es nur logisch sein, wenn man den eigentlichen, den Hauptsitz der Krankheit in diejenige Partie des Nervensystems verlegt, von welcher aus die Paroxysmen entstehen. Wir werden nachher darzuthun haben, dass diese Partie den Pons und die Medulla oblongata umfasst. Brücke und verlängertes Mark sind also der Sitz der reinen Epilepsie, in ihnen hat man etwaige anatomische Veränderungen zu suchen. Wenn nun auch bis jetzt, wie in dem betreffenden Abschnitt bemerkt worden ist, selbst die histologischen Forschungen nur eine minimale Ausbeute ergeben haben, so ist doch auch das wenige in dieser Beziehung Bekannte geeignet, unsere Aufmerksamkeit ebenfalls auf die genannten Theile zu lenken.

Die soeben vorgetragene Ansicht über den Sitz der Epilepsie wird von den meisten sorgfältigen Forschern über diese Krankheit getheilt; wir nennen z. B. nur Schroeder van der Kolk, Reynolds, Echeverria, zum Theil auch Brown-Séquard und Kussmaul. —

Von einzelnen Seiten her tritt neuerdings wieder das Bestreben hervor, den anatomischen Sitz der Epilepsie zu verallgemeinern, ihn womöglich über Grosshirn und Rückenmark auszudehnen, wie schon die alten Autoren bis auf Bouchet und Cazauvieilh herab ihn ganz allgemein in das Gehirn speciell in das Grosshirn verlegten. Indessen sind unseres Erachtens die heut zur Unterstützung vorgebrachten Gründe nicht beweiskräftig, ebenso wenig als die früheren es waren. So beruft man sich auf die — zuletzt durch Hitzig (s. o.) auch experimentell — festgestellte Thatsache, dass Epilepsie durch Verletzung des Grosshirns (circumscripte Exstirpation der Rinde) er-

zeugt werden kann, zum angeblichen Beweise, dass auch im Grosshirn der Sitz der Epilepsie zu suchen sei. Hitzig selbst hat sich allerdings wohl gehütet, diesen Schluss zu ziehen; er meint nur vorsichtig, dass Verletzung der Hirnrinde Epilepsie nach sich ziehen könne. Wir theilen diese letztere Anschauung vollständig, wie wir bereits bei der Aetiologie entwickelt haben. Es handelt sich hier genau um dasselbe Verhältniss, wie bei peripheren Verletzungen, auf welche Fallsucht folgt. So wenig wie in diesem Falle jemand den Sitz der Krankheit etwa im verletzten Ischiadicus sucht, oder so wenig wie beim Tetanus der Sitz des Leidens in dem gereizten Plantarisast gesucht wird, sondern wie man nur den Ausgangspunkt an die verletzten peripheren Nerven verlegt, ebenso muss man auch in dem vorliegenden Falle mit den Grosshirnläsionen verfahren. Eine noch geringere Beweiskraft messen wir denjenigen Experimentalbeobachtungen zu, in welchen durch elektrische, chemische, mechanische Reize der Hirnoberfläche epileptiforme Convulsionen erzielt werden, aus dem einfachen Grunde weil wir nicht wissen, ob diese Convulsionen denn wirklich von der Hirnrinde selbst aus entstehen (vergl. S. 201). — Ebensowenig können wir einen anderen für die „diffuse" Natur der Epilepsie angeführten Grund anerkennen. Man beruft sich nämlich auf die Fälle mit abnormen Paroxysmen, bei denen namentlich psychische Störungen in den Vordergrund treten oder wo diese gar an Stelle des epileptischen Anfalls treten (délire epileptique u. s. w.). Wie manche dieser Fälle unseres Erachtens aufzufassen seien, werden wir alsbald darlegen. Für einzelne unter ihnen aber reicht zur Deutung vollständig die Annahme der physiologischen Vorgänge, des Mechanismus aus, welcher den gewöhnlichen Insulten zu Grunde liegt; und die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des Paroxysmus erklären sich durch blos unwesentliche Modificationen der bei allen Anfällen vorhandenen Vorgänge. Wir werden nachher auch diesen Punkt erörtern. — Endlich möchten wir als Beweis, dass eine Theilnahme des Rückenmarks an der eigentlichen epileptischen Veränderung nicht statt hat, dass das Rückenmark nicht als Sitz der Epilepsie anzusehen sei, ausser den oben (S. 199) mitgetheilten Auseinandersetzungen namentlich noch den interessanten ebenda erwähnten Versuch Brown-Séquard's anführen.

So entschieden wir nun auch für die meisten, namentlich für die typischen Fälle den eigentlichen Sitz der Krankheit in der Brücke und Medulla oblongata festhalten, so wollen wir uns andererseits doch dagegen verwahren, als ob wir niemals eine Betheiligung auch anderer Theile des Nervensystems annehmen wollten. Eine

solche kann in zwiefacher Weise Platz greifen. Einmal ist es möglich dass secundäre Veränderungen, z. B. als Folge der Anfälle und durch die bei ihnen stattfindenden Vorgänge bedingt, sich einstellen, obgleich wir über die Natur dieser Secundärerscheinungen noch sehr wenig aufgeklärt sind. Vielleicht sind z. B. Gefässerweiterungen in verschiedenen Gehirntheilen und wieder von diesen Circulationsanomalien abhängige Ernährungsstörungen der nervösen Gebilde mit ihren Consequenzen hierher zu rechnen. Dann aber müssen wir zweifelsohne für eine bestimmte Gruppe von Fällen eine diffusere Erkrankung des Nervensystems die nicht secundär entstanden, sondern gleich der epileptischen Veränderung in Brücke und Med. obl. primär ist, annehmen: nämlich überall da, wo die Epilepsie nicht rein, sondern mit anderen Neuropathien und Psychopathien combinirt ist, gleichgültig ob letztere ihr voraufgingen oder zugleich vorhanden sind. Aber dann haben wir eben keine reine Epilepsie mehr vor uns, sondern eine „complicirte" Form, und dass solche Fälle nicht über den Sitz der typischen Epilepsie entscheiden können, möchte wohl ohne weiteres klar sein. Derartige Complicationen nehme ich auch für die Epilepsiefälle an, wo neben den Krampfanfällen eine sogenannte „psychische" Epilepsie besteht und meine dass hier neben der epileptischen Veränderung in Pons und Medulla oblongata, welche den eigentlichen klinischen Charakter der Krankheit als Fallsucht bedingt, noch als Complication eine Erkrankung des Vorderhirns einhergeht, die ihrerseits im concreten Falle den ungewöhnlichen Charakter derselben bedingt. Wenigstens scheint mir diese Auffassung noch mehr berechtigt, als wenn man wegen der immerhin selten vorkommenden psychischen Epilepsie den Sitz der Krankheit überhaupt in das Vorderhirn verlegen wollte (man vergl. zu Vorstehendem noch S. 191).

Wir wenden uns jetzt zu der Hauptfrage: Worin besteht das Wesen der Epilepsie? welches sind die ihr zu Grunde liegenden morphologischen oder functionellen Veränderungen? Die Antwort hierauf muss leider heut noch sehr dürftig ausfallen.

Im Abschnitt über die pathologische Anatomie haben wir gesehen, dass die bis jetzt ermittelten grob anatomischen und die histologischen Befunde einmal offenbar secundäre Veränderungen betreffen, andererseits sehr verschiedenartiger Natur sind. Eine einzige, bestimmte, ausnahmslos wiederkehrende gewebliche Abnormität ist noch nicht constatirt worden. Insoweit es heut schon gestattet und möglich ist, eine allgemeinere Auffassung in dieser Hinsicht zu gewinnen, möchte ich meine Anschauung dahin aussprechen:

Wahrscheinlich liegt der Epilepsie überhaupt nicht eine gleichmässige stets wiederkehrende histologische Veränderung zu Grunde. Vielmehr möchte ich meinen, dass verschiedenartige anatomische Alterationen den sie bildenden Symptomencomplex hervorrufen können, vorausgesetzt, dass diese Alterationen immer die gleichen (anatomischen und auch physiologisch gleichwerthigen) Partien in Brücke und verlängertem Mark betreffen. In derselben Weise, wie z. B. der sensible Nerv ganz verschiedene theils grob nachweisliche (mässige Compression, Neuritis) theils der anatomischen Erkenntniss sich entziehende (Malariainfection) Einwirkungen immer mit der gleichen functionellen Aeusserung, mit Schmerzen beantwortet; in derselben Weise wie das Phänomen des Tremor durch verschiedenartige Einwirkungen auf das Rückenmark erzeugt wird — ebenso sind wir geneigt, uns das Verhältniss anatomischer (gröberer oder feinerer) Veränderungen zur Erzeugung des epileptischen Symptomencomplexes vorzustellen. Ob diese Auffassung richtig oder falsch ist, wird die weitere Forschung lehren.

Bezüglich der anderen Frage, welches denn die functionellen Veränderungen sind, welche Brücke und verlängertes Mark bei der Epilepsie erleiden, ist die Antwort mit etwas grösserer Bestimmtheit zu geben. Schroeder van der Kolk, Brown-Séquard, Reynolds schon haben sich dahin ausgesprochen, dass es sich um eine „erhöhte Irritabilität“ der in diesen Abschnitten gelegenen reflectiven Centren handle; wir theilen diese Ansicht durchaus. Es soll damit gesagt sein: in Folge der bei der epileptischen Krankheit vor sich gehenden Veränderungen (mitunter vielleicht nur molecularer Natur) in den hier befindlichen Ganglienzellen, welche zur Vermittelung reflectorischer Vorgänge dienen, beantworten diese Reflexcentra von Zeit zu Zeit Reize, die sichtlich von aussen einwirken oder in unbekannter Weise in ihnen selbst sich entwickeln, viel leichter als normal und zugleich mit Bewegungsäusserungen, deren Intensität weit über das normale Maass hinausgeht, die aber ihrem Wesen nach nicht von den normalen hier entstehenden Reflexbewegungen abweichen. — Ueber die Momente allerdings, welche diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit herbeiführen, sind wir noch durchaus im Unklaren. Es ist möglich zufolge der Analogie mit anderen physiologischen Vorgängen, dass eine vermehrte Blutfülle in den betr. Hirnabschnitten dabei eine Rolle spielt, aber es ist bis jetzt nicht bewiesen. Möglich ist es auch für andere Fälle, dass, wenn einmal die beim Insult in Thätigkeit gerathenden ganglиösen Apparate und zuführenden Leitungs-

bahnen durch einen erstmaligen heftigen Erregungsvorgang (Schreck, starker peripherer oder von der Rinde herabkommender Reiz) betreten waren, diese Apparate dadurch in einen Zustand labilen Gleichgewichts gerathen, so dass sie spätere geringere Reize schon mit einer excessiven Reaction beantworten, die sich eben unter dem Bilde des Insults darstellt. Da indess alle diese Fragen und Vorstellungen noch rein hypothetischer Art sind, so müssen wir uns hier, in einem Handbuche, mit einer Andeutung begnügen.

Mit dem soeben zuletzt erwähnten Gegenstande haben wir uns schon einem anderen Punkte in der Pathologie unserer Krankheit genähert, welcher ebenfalls bis jetzt ganz unerforscht ist, und den wir deshalb auch nur cursorisch berühren dürfen. Er betrifft die Frage: in welcher Weise erzeugen die verschiedenen ätiologischen Momente die Epilepsie? Für die meisten derselben fehlt jedwede Antwort; für einige unter ihnen (heftige psychische Eindrücke, starke einmalige periphere Reize) haben wir sie soeben im Vorhergehenden anzudeuten versucht. Aber selbst für diejenigen Fälle, in welchen anscheinend die Sachlage noch am durchsichtigsten ist, fehlt vorderhand jeder thatsächliche Anhaltspunkt. Wir meinen nämlich die secundären Epilepsien, welche von Verletzungen der Rinde, des Rückenmarks (namentlich im Versuch beim Meerschweinchen) und der peripheren Nerven aus angeregt werden. Wir kennen weder die centripetalen bezw. centrifugalen Bahnen, auf denen der Reiz sich fortpflanzt, noch wissen wir, welcher Art die sich fortpflanzende Veränderung ist. Gemäss einigen in der Literatur aufgezeichneten Beobachtungen, z. B. von Dieffenbach[1]), Virchow[2]), Echeverria[3]), liegt allerdings die Vermuthung nahe, dass bei der von peripheren Nervenläsionen ausgehenden Epilepsie eine Neuritis ascendens, die entweder in continuo oder sprungweise fortschreitet[4]), das vermittelnde und die centrale Veränderung anregende Bindeglied sei. Wir bekennen, dass wir diese Auffassung nicht nur für möglich, sondern selbst für berechtigt und in manchen Fällen sogar für wahrscheinlich halten. Aber, wie ich an einem anderen Orte auseinandergesetzt habe[5]), bewiesen ist diese Auffassung durch die spärlichen bis jetzt vorliegenden

1) Dieffenbach; Die operative Chirurgie. I. Bd. S. 852.

2) Virchow in seinem Archiv. 53. Bd. 1871.

3) Echeverria l. c. p. 262.

4) Vgl. R. Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Strassburg 1874.

5) Nothnagel, Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung, in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 103.

Fälle noch keineswegs; denn in allen bislang vorliegenden Beobachtungen handelte es sich um traumatische Neuritiden, bei welchen immer noch die Möglichkeit offen ist, dass auch die Verletzung als solche (durch einfache sensible Reize von der Narbe bezw. Wunde aus) bei einem disponirten Individuum die Fallsucht erzeugt haben könnte. Beweisend für die Wesentlichkeit der Neuritis würde nur ein Fall sein, wo eine sog. spontane — nicht traumatische — Neuritis als einzige Quelle für die Entstehung der Epilepsie nachgewiesen werden könnte. Immerhin aber, wir wiederholen es, erscheint uns auch jetzt schon die Bedeutung der Neuritis nicht unwahrscheinlich. —

Besser als über die eben erwähnten dunklen Gründe sind wir, dank den experimentellen Untersuchungen, über die Frage nach dem Ausgangspunkt und dem Mechanismus des epileptischen Anfalls unterrichtet; besonders hat in dieser Beziehung die Arbeit Kussmaul's bahnbrechend gewirkt. Da wir die hier in Betracht kommenden Einzeluntersuchungen meist schon oben in dem Abschnitt „Experimentelles“ erwähnt haben (vergl. dort), so können wir uns an dieser Stelle auf eine kurze zusammenfassende Darstellung beschränken.[1])

Zwei Erscheinungen sind als wesentliche im Anfall anzusehen 1) die psychische Störung, welche sich meist als mehr oder weniger ausgeprägte Bewusstlosigkeit darstellt, 2) motorische Störungen unter der Gestalt mehr oder weniger verbreiteter Convulsionen. Der primäre Ausgangspunkt ist für beide in Brücke und verlängertem Mark zu suchen.

Dass die Bewusstseinsstörung direct von einer Aufhebung der Grosshirnrindenthätigkeit abhängt, bedarf ja keiner Discussion; aber diese Betheiligung der Hemisphären ist erst eine secundäre, die sie vermittelnden Vorgänge gehen primär vom verlängerten Mark aus. Auch darüber kann kein Zweifel obwalten, dass nicht blos die Nervenfasern, sondern die Ganglienzellen in Brücke und verlängertem Mark beim Anfall in Thätigkeit gerathen. Bedürfte es noch eines besonderen Beweises, so wird derselbe durch die eigenthümliche Gestalt geliefert, in welcher die Convulsionen im Anfall sich meist darstellen: nämlich in der Regel erst ein kurzdauernder Tetanus, und dann ein heftiger Klonus. Diese Bewegungsform kann (ganz

1) Vgl. Nothnagel „Ueber den epileptischen Anfall“ in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 39, wo ich die Erscheinungen desselben kurz analysirt habe.

bestimmte Verhältnisse ausgenommen, die für die Epilepsie nicht in Betracht kommen) nur dann entstehen, wenn die Erregung Ganglienzellen passirt.[1]) Die Ganglienzellen aber, deren Erregung die allgemeinen epileptischen Krämpfe mit der Betheiligung fast der gesammten Körpermusculatur zur Folge hat, liegen, wie anatomische Untersuchung und physiologisches Experiment lehren, in den genannten Hirntheilen vereinigt. Im Pons liegt das „Krampfcentrum", d. h. derjenige Bezirk, durch dessen Erregung allgemeine Convulsionen entstehen (vergl. o. S. 198). Dass im Pons die erste centrale Endigung der von der Peripherie anlangenden motorischen Fasern stattfindet, hat Deiters gezeigt; am Boden des 4. Ventrikels liegen ferner die grauen Kerne für die motorischen Hirnnerven vereinigt; ferner findet sich in der Med. obl. das sogenannte Respirationscentrum, und endlich noch das vasomotorische Centrum, welches wie wir alsbald sehen werden, für die Genese der Grosshirnsymptome in Betracht kommt. — Dass die epileptischen Krämpfe nicht vom Rückenmark aus entstehen, haben wir schon früher angegeben.

Aber nicht blos die Convulsionen, auch die übrigen Phänomene des Anfalls, speciell die Bewusstlosigkeit, erklären sich durch eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen Centralapparate, und zwar des vasomotorischen Centrums. Die so durch die Thätigkeit der gefässverengenden Nerven hervorgerufenen Erscheinungen sind zum Theil der directen Beobachtung zugänglich, und wir haben sie bei der Schilderung des beginnenden Anfalles kennen gelernt: Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und oftmals das Verhalten des Pulses. Was nun aber für die sichtbaren Gefässgebiete am Kopf, das gilt auch für die intracraniellen: auch in diesen tritt Anämie ein. Diess ist heut nicht mehr als blosse Vermuthung anzusehen, die sich allein auf die aus den anatomischen Verhältnissen hervorgehende Analogie stützt. Vielmehr hat diese Annahme durch die ophthalmoskopischen Befunde und durch Brown-Séquard's Beobachtungen an epileptischen Meerschweinchen sehr wesentliche Stützen erhalten.[2])

Dass Anämie des Grosshirns Bewusstlosigkeit erzeugen kann,

1) Vgl. Setschenow, Ueber d. elektr. u. chem. Reizung d. sens. Rückenmarksnerven d. Frosches. Graz 1868, und Nothnagel, Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Arch. 49. Bd.

2) Ob und inwieweit der von Benedict aufgefundene vasomotorische Nerv am Boden des 4. Ventrikels für die Circulation im Schädel und speciell beim epileptischen Insult in Betracht kommt, ist bei der Neuheit der von B. mitgetheilten Thatsache heut noch nicht zu beurtheilen.

wissen wir direct aus den Versuchen Kussmaul's. Es ist nach alledem der Schluss gerechtfertigt: das epileptische Coma wird bedingt durch eine Erregung des vasomotorischen Centrums (speciell für die Hirngefässnerven) in der Medulla oblongata. —

Meiner Auffassung nach, wegen deren näherer Begründung ich auf den citirten Vortrag verweisen muss, hängen nun die Krämpfe nicht von einer Anämie des Pons ab, welche auf das Krampfcentrum erregend einwirkte, wie man diese Meinung mitunter vorgetragen findet, nach der also stets das primäre und unumgänglich nothwendige Element beim Anfall die Erregung des vasomotorischen Centrums sein müsste, und erst deren Effect, die Anämie, würde secundär die anderen motorischen Apparate in Thätigkeit versetzen. — Dass Anämie des Pons Convulsionen erzeugen kann, ist ja nach Kussmaul's Versuchen über allen Zweifel erhaben; aber dass dies beim eigentlichen epileptischen Anfall so sei, ist keineswegs bewiesen, im Gegentheil sprechen vielerlei Gründe dagegen (cfr. l. c.). Ich meine vielmehr, dass die Erregung des vasomotorischen Centrums und der Centren für die Muskeln coordinirt sind, dass beide in gegenseitiger Unabhängigkeit nebeneinander hergehen.

Durch diese Auffassung allein werden eine Reihe sonst unverständlicher Eigenthümlichkeiten, wie sie manche Anfälle darbieten, erklärlich. So zunächst das Vorkommen der Epilepsia mitior (ohne Convulsionen) überhaupt; dann das Auftreten von Zuckungen vor dem Coma; dann die wenn auch seltene Möglichkeit, dass Convulsionen ganz ohne Bewusstseinsstörung auftreten können; ferner der Beginn einzelner Fälle mit Cyanose, bedingt durch primären Krampf der Halsmuskeln (Trachelismus).

Welches ist der Reiz, der die genannten Apparate in Thätigkeit versetzt? In den Fällen, wo z. B. bei secundärer Epilepsie Druck auf eine Narbe einen Anfall auslöst, ist es wohl unbestreitbar die sensible, centripetal sich fortpflanzende Erregung, und in analoger Weise lässt sich öfters eine periphere Einwirkung auf sensible Nerven constatiren; andere Male scheint es ein psychischer Eindruck zu sein, bei dem der Erregungsvorgang von der Rinde zu Brücke und verlängertem Mark sich abwärts fortpflanzt. Aber für viele Fälle lässt sich keinerlei derartiges Moment nachweisen; der Insult bricht aus, wie nach Schroeder's van der Kolk Vergleich der Funke aus einer stark geladenen Leydener Flasche überspringt. Man kann auch für diese Fälle Hypothesen aufstellen; wir halten es aber, da es nur Hypothesen sind, für zweckmässiger, dieselben zu unterdrücken. —

Bei der symptomatologischen Schilderung des Anfalls hoben wir hervor, dass man mehrere Perioden bei demselben unterscheiden müsse. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass nicht blos für das äussere Bild der Erscheinungen, sondern auch für ihre Pathogenese eine derartige Trennung besteht. Betrachtet man nämlich einen Kranken in dem sogenannten 2. Stadium des Insults, mit den strotzend gefüllten Venen an Hals und Kopf, der starken Cyanose des Gesichts, den hervortretenden Augäpfeln, so spricht nichts für die Annahme einer cerebralen Anämie, vielmehr weist Alles auf eine starke venöse Hyperämie innerhalb des Schädels hin, welche die Folge der krampfhaften Halsmuskelcontraction ist. Die Kohlensäureüberladung des im Schädel befindlichen Blutes wird dann weiter noch durch die stark behinderte Respiration (in Folge des Krampfes der Athemmuskeln) gesteigert. Dass weiterhin eine starke venöse Hyperämie des Gehirns allgemeine Convulsionen und Coma erzeugen kann, wissen wir aus directen Versuchen (vergl. oben) und aus den bei Erstickung sub finem vitae auftretenden Erscheinungen.

Danach scheint der Schluss berechtigt, dass im weiteren Verlaufe des Insults Bewusstlosigkeit und Krämpfe durch venöse Hyperämie erzeugt resp. unterhalten werden. Der etwaige Einwand, dass Respirationsbehinderung und venöse Stauung beim epileptischen Anfall nicht hochgradig genug seien, um diese schweren Folgen bedingen zu können, erscheint angesichts der hier speciell vorliegenden Verhältnisse ohne Bedeutung. Denn wie wir oben sahen, sind wir gezwungen, bei der Epilepsie eine abnorm erhöhte Erregbarkeit der betreffenden nervösen Centralapparate zu statuiren, so dass schon geringere Reize als sonst sie in Thätigkeit zu setzen vermögen, und dann wäre es auch möglich — obwohl sich dies nicht streng beweisen lässt — dass diese Apparate, wenn sie schon in Thätigkeit gerathen waren, auch durch einen schwächeren Reiz noch eine gewisse Zeit hindurch in derselben erhalten werden können.

Eigentlich müssten jetzt noch die Fragen erörtert werden, in welcher Weise Anämie das Coma, Hyperämie Convulsionen erzeugt u. s. w. Zum Theil haben wir dieselben schon gelegentlich der Hirn-Anämie und Hyperämie an einer anderen Stelle dieses Werkes berührt, zum Theil sind sie ausschliesslich physiologischer Natur, sodass wir hier auf eine weitere Erörterung verzichten müssen.

Wenn, dem Vorstehenden gemäss, die Pathogenese der gewöhnlichen Anfälle heut wenigstens in etwas aufgeklärt sein dürfte, so ist es sehr viel schwieriger, einen Einblick in die bei den abnormen Anfallsformen und bei den epileptoiden Zuständen stattfindenden

Vorgänge zu gewinnen. Der Gedanke liegt nahe, auch bei ihnen hauptsächlich Circulationsstörungen im Schädel als das Wesentliche anzunehmen: so bei dem epileptischen Delirium, vielen epileptoiden Formen. Der Versuch einer derartigen Deutung ist von einzelnen Forschern auch in der That gemacht worden, und wir bekennen, dass wir ihn für berechtigt halten und dass unseres Erachtens auf diesem Wege eine Lösung der hier vorliegenden Räthsel vielleicht am ehesten zu erwarten ist — ein Reihe von Gründen unterstützen auch in der That eine derartige Auffassung, aber im Ganzen bewegen wir uns damit vorläufig doch noch überwiegend auf dem Gebiete der Speculation. Für manche Fälle, z. B. diejenigen, wo die Kranken im Anfall bewusstlos herumlaufen, fehlt vorderhand auch jeder Anhaltepunkt selbst für den Versuch einer Deutung.

An die Pathogenese des Anfalls knüpfen wir die Frage nach der Bedeutung der Vorboten desselben an. Wie ist die sogenannte Aura aufzufassen, wie entsteht sie, in welcher Beziehung steht sie zum Anfall selbst? Die Meinungen hierüber gehen weit auseinander; von einzelnen Autoren gänzlich bei Seite geschoben, legen andere den sogenannten „Vorboten" eine sehr grosse Wichtigkeit bei. Wie weit letzteres in Berücksichtigung der Therapie und Diagnose richtig ist, ist bereits oder wird noch erörtert werden. Augenblicklich handelt es sich für uns wesentlich um das Verhältniss der Vorboten und zwar zunächst der „unmittelbaren" zum Anfall selbst. Unsere eigene Meinung in dieser Hinsicht geht dahin:

Die unmittelbaren „Vorboten" gehören zum Anfall als ein Theil desselben; sie sind schon Symptome desselben, also eigentlich keine Vorboten. Damit ist auch bereits gesagt, dass sie nicht den Ausbruch des Anfalls (als centripetaler Reiz) veranlassen können. Vielmehr glauben wir für jede Aura den centralen Ursprung annehmen zu müssen.

Leider können wir uns an diesem Orte nicht auf eine ausführliche Begründung unserer Anschauung einlassen; wir müssen uns auf die Hervorhebung einzelner Hauptpunkte beschränken.

Die Möglichkeit dieser Anschauung muss zugegeben werden, wenn — wie wir nicht bezweifeln — unsere Ansicht über die Entstehung des Anfalls selbst richtig ist, d. h. wenn die Erregung der verschiedenen in Brücke und verlängertem Marke gelegenen „Centren" eine coordinirte ist. So gut wie oft die Erregung des vasomotorischen Centrums derjenigen des „Krampfcentrums" voraufgeht, so gut wie mitunter zuerst Trachelismus auftritt (vergl. oben), ebenso gut

ist es denkbar und möglich, dass auch die Erregung in den Ganglienzellengruppen, welche zur (krampfhaften) Innervation eines Armes, eines Beines oder selbst einzelner Muskeln führt, als erstes Glied in der Erscheinungsreihe auftritt. Dasselbe wiederholt sich für die circumscripten vasomotorischen Vorboten, zu denen wir auch die so häufigen präambulatorischen Anfälle von Schwindel und Benommenheit rechnen, die augenscheinlich nur einen niedrigeren Grad, eine Vorstufe der nachherigen Bewusstlosigkeit darstellen. Auch die sensiblen Erscheinungen können ebenso als excentrische aufgefasst werden, d. h. durch centrale Vorgänge bedingt; diese Auffassung brauchte nur für die Fälle eine Abänderung zu erleiden, wo eine periphere Läsion den Ausgangspunkt des Leidens abgegeben hat.

Für manche Formen der Epilepsie werden die sog. Vorboten, namentlich die motorischen, als zum Anfall gehörig bereits betrachtet. Dies sind vor allem solche Fälle, bei denen eine Rindenläsion die Krankheit veranlasste, und bei denen krampfhafte Phänomene immer in gleicher Weise den Anfall einleiten. Hier konnte man sich dieser Anschauung von jeher unmöglich entziehen.

Einen Haupteinwand gegen den centralen Ursprung der Aura dürfte man daraus entnehmen wollen, dass es zuweilen gelingt, durch eine sog. Unterbrechung desselben (Umschnüren der Extremität u. s. w.) den weiteren Ausbruch des Insultes selbst zu verhüten. Dieser Einwand ist aber vollständig hinfällig, da, wie wir oben erwähnten, es sich dabei nicht um die Unterbrechung eines centralwärts kriechenden Erregungsvorganges, sondern um eine „Reflexhemmung" handelt. Man kann sich kaum einen schlagenderen Beweis hierfür denken, als ihn der fast überall citirte Fall Odier's bietet (vergl. Romberg, Portal). Hier leitete sich der Insult mit Zuckungen in beschränkten Muskelgruppen ein, hier konnte er durch Compression des Armes unterdrückt werden — und p. mort. fand sich eine Rindenläsion als veranlassender Ausgangspunkt der Epilepsie.

Umgekehrt ist ein Beweis dafür, dass, wie z. B. Reynolds sich ausdrückt, die Aura als eigenthümlicher, dem in der Medulla obl. existirenden analoger peripherer Zustand zu betrachten sei, bisher auch keineswegs beigebracht worden, und es scheint viel mehr diese Ansicht schwerer mit der Genese des Anfalls und der Erscheinungen vereinbar.

Dem Vorstehenden gemäss müssen auch die partiellen Zuckungen und die übrigen Phänomene, welche bei Epileptikern so oft intervallär auftreten, ohne jedesmal von einem Insult gefolgt zu sein

als unvollkommene Anfälle betrachtet werden, nach Art des epileptischen Schwindels, des petit mal.

Schliesslich müssen wir noch einige Worte über die in neuerer Zeit als besondere Form bezeichnete Epilepsia vasomotoria anfügen. Im Allgemeinen versteht man darunter solche Fälle, bei denen die Erscheinungen des arteriellen Gefässkrampfes stärker als gewöhnlich ausgeprägt und namentlich schon vor dem Ausbrechen von Convulsionen und der Bewusstlosigkeit längere oder kürzere Zeit bemerkbar sind. Daraus aber kann man nicht die Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen vasomotorischen Form ableiten. Denn im Laufe der Darstellung haben wir oft genug betont, dass nur sehr wenige Anfälle überhaupt ohne Gefässkrampf verlaufen; die Bewusstlosigkeit ist ja stets von einem solchen abhängig. Ob dann noch eine grössere oder geringere periphere Ausbreitung des Gefässkrampfes vor dem Erscheinen der schweren Symptome des Insults hervortritt, ändert am Wesen der Sache nichts; wenn man darauf ein besonderes Gewicht legen wollte, so müsste man ebenso, gehen stärkere partielle Zuckungen dem Coma vorauf, eine Epil. motoria, bei einer ausgeprägten sensiblen sog. Aura eine Epil. sensitiva statuiren, was gewiss nicht richtig oder wenigstens nicht üblich ist.

Indessen haben diese Fälle mit ausgeprägtem Gefässkrampf ihre Bedeutung für die Theorie des Anfalls, indem sie die Annahme der vasomotorischen Grosshirnanämie wesentlich unterstützen. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die Zustände, welche von Landois[1]) und mir[2]) als Angina pectoris vasomotoria beschrieben sind. Bei einem meiner Patienten kam es bei diesem Leiden, welches zweifellos vasomotorischen Ursprungs ist, neben starkem Schwindelgefühl zu leichten klonischen Zuckungen in den Extremitäten, bei einer jüngst mir vorgekommenen Patientin trat fast vollständige Bewusstlosigkeit ein, und Berger[3]) beobachtete sogar, dass einige Male die Symptome der Angina pectoris vasomotoria zu einem vollständigen epileptiformen Anfall sich steigerten.

Verlauf und Folgezustände.

Die wirkliche Epilepsie ist eine eminent chronische Krankheit; sie dauert Jahre lang, in sehr vielen Fällen sogar bis ans Lebens-

1) Correspondenzblatt f. Psychiatrie 1866.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. III. Bd.
3) Die Lähmung des N. thorac. longus. Habilitationsschr. Breslau 1873. Note zu S. 22.

ende. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass eine echte Epilepsie nach wenigen Monaten wieder verschwindet. Was man früher als acute Epilepsie bezeichnete, das sind meist ganz andere Zustände, die nur unter dem Bilde epileptiformer Anfälle auftraten. Es ist ja möglich, dass einmal gelegentlich durch einen unglücklichen Zufall der Tod im Paroxysmus erfolgt, nachdem die Krankheit nur kurze Zeit bestanden hat; aber derartige Vorkommnisse geben noch keine Berechtigung, den eigentlichen Verlauf des Leidens als chronischen in Abrede zu stellen. Zudem hoben wir oben schon hervor, dass der Tod im Anfall selbst und in Folge desselben zu den grössten Seltenheiten gehört.

Als oben von der Häufigkeit der Anfälle beziehungsweise den Ursachen gehandelt wurde, welche auf ihr Entstehen einwirken, sind schon verschiedene, zur Charakterisirung des Verlaufes wichtige Punkte genannt worden, so dass nur noch Einzelheiten nachzutragen bleiben. Es handelt sich hauptsächlich noch um die Frage, ob es bestimmte Einflüsse gibt, welche modificirend auf den Verlauf der Krankheit einwirken. Einzelheiten in dieser Richtung sind von den verschiedensten Beobachtern mitgetheilt; namentlich hat Delasiauve eine sorgfältige Behandlung der einschlägigen Momente vorgenommen. Aus den vorliegenden Angaben, womit unsere eigene Erfahrung übereinstimmt, ergibt sich: Im Allgemeinen wirken die verschiedenartigsten Bedingungen, die entweder im Kranken selbst, oder in den ihn umgebenden Verhältnissen, oder in zufälligen, von aussen herantretenden oder im Organismus sich vollziehenden Veränderungen gelegen sein können, in sehr geringem Maasse modificirend auf den Verlauf der Epilepsie ein. Und wenn einzelne Bedingungen dies thun, so ist der Effect ein ziemlich ungleicher, d. h. er kann bei derselben Bedingung einmal ein ungünstiger, ein anderes Mal ein günstiger sein. Nur für sehr wenige Momente lässt sich eine mehr constante und wesentliche Beeinflussung nachweisen. Es sind dies hauptsächlich folgende:

Der Excess in Alcoholicis zieht fast immer eine Exacerbation, das Ausbrechen von Insulten nach sich, selbst wenn sie schon längere Zeit spontan oder in Folge einer Medication ausgeblieben waren; natürlich ist dies nicht ausnahmslos so. Dass auch der selbst mässige Genuss von Wein und Bier ungünstig sei, wird von einzelnen Beobachtern behauptet; da ich, auf diese Angaben gestützt, stets denselben vollständig untersage, kann ich aus eigener Erfahrung nicht hierüber urtheilen. Dasselbe, was von Alcoholicis, gilt auch von Thee und Kaffee. Auch gastronomische Excesse wirken nicht selten wie

die in Baccho; ob bestimmte Speisen schädlicher sind wie andere, ist fraglich oder dürfte nur von individuellen Idiosynkrasien abhängen. Dass der Coitus zuweilen Anfälle veranlasst, ist sicher; er thut es aber nicht immer, und umgekehrt kennt man Beispiele, dass seine Ausübung die Paroxysmen zeitweise seltener machte. Ueber die Menstruation haben wir uns schon oben kurz geäussert; ihre Einwirkung ist ausserordentlich wechselnd. Mitunter tritt bei schon bestehender Krankheit eine Verschlimmerung der Anfälle nach Häufigkeit und Intensität mit dem Eintritt der Menstruation ein; zuweilen erfolgen dieselben besonders stark unmittelbar vor oder nach den Menses; wieder andere Male fällt der Insult nur immer gerade mit der Periode zusammen. Umgekehrt aber kennt man auch Beispiele, dass mit dem ersten Eintritt der Menstruation oder mit der Zeit der einzelnen Menses eine Besserung der Krankheit überhaupt beziehungsweise eine Verminderung der einzelnen Paroxysmen sich einstellte, oder dass mit dem Regelmässigwerden einer früher unregelmässigen und schmerzhaften Menstruation die Krankheit sich besserte, in einzelnen Fällen sogar ganz verschwand. Ganz ebenso wechselnd ist der Einfluss der Gravidität; wir fügen nur noch die einige Male beobachtete anekdotenhafte Thatsache hinzu, dass Frauen während der Schwangerschaft von Anfällen frei blieben, wenn sie mit einem Knaben gingen, nicht aber wenn mit einem Mädchen; oder auch umgekehrt. — Unbezweifelbar ist weiterhin der Einfluss stärkerer psychischer Affecte auf die Production von Anfällen; doch wird nur selten der eigentliche Verlauf des Leidens dadurch geändert. — Einer umfassenden statistischen Untersuchung werth wäre die Frage, wie die verschiedenartigsten anderen intercurrenten Krankheiten auf den Verlauf der Epilepsie einwirken. Bis jetzt gelten in dieser Beziehung einige allgemeine Sätze, die sich dahin zusammenfassen: acute Krankheiten haben meist während ihres Bestehens ein Aussetzen der Anfälle zu Folge; nur ganz ausnahmsweise führten sie zum vollständigen Verschwinden des Leidens, zuweilen sah man dies auch nach zufälligen äusseren Verletzungen, Verbrennungen u. dgl.[1]) Chronische Affectionen wirken ganz verschiedenartig: bald verstärken, bald vermindern sie die Anfälle, bald auch bleiben sie ganz ohne Einfluss. — Eine weitere Reihe von Momenten beeinflussen den Lauf der Krankheit gar nicht, oder doch in bis jetzt unbekannter

1) Maclaren (Edinb. med. Journ. 1875. Jan.) hat diese schon lange bekannte Thatsache neuerdings wieder durch einige Beobachtungen illustrirt, indem Operationswunden die Anfälle auf längere Zeit zum Verschwinden brachten.

Weise: so Temperament, Jahreszeiten, atmosphärische Veränderungen, Beschäftigung u. dgl. mehr.

Die Folgen der Epilepsie beziehen sich fast ausschliesslich auf die psychischen Veränderungen. Bei der Besprechung der intervallären Symptome haben wir schon bemerkt, wie neuerdings speciell durch die sorgfältigen statistischen Erhebungen Reynolds' eine erhebliche Reaction gegen die namentlich von Irrenärzten früher verfochtene Meinung herbeigeführt ist, nach welcher die Epilepsie immer oder fast immer zu psychischen Störungen mit den oben geschilderten Charakteren führen sollte. Nach diesen genauen Untersuchungen von Reynolds, die sich eben nicht auf Anstaltskranke beziehen, scheint es, dass geistige Störungen als Folgen der Anfälle nur dann eintreten, wenn letztere in ungewöhnlich schneller Aufeinanderfolge sich ablösen.

Da man nun aber doch in der That recht häufig psychische Alterationen irgend welcher Art bei Epileptikern findet, so fragt es sich, ob dieselben nicht etwa — wenn sie nicht als Folgen der Anfälle angesehen werden können — secundär durch die „epileptische Veränderung" bedingt sind. Für manche Fälle ist dies so wenig zu widerlegen wie zu beweisen; für diejenigen Fälle aber, wo eine psychische Alteration schon sehr frühzeitig, nach wenigen Anfällen bereits zum Vorschein kommt, möchte eine derartige Auffassung unhaltbar sein. Hier muss offenbar ein anderer Gesichtspunkt berücksichtigt werden, nämlich die vielfachen Beziehungen, in welchen die Epilepsie zu den verschiedenartigsten anderen Neuropathien steht.

Unsere Ansicht geht dahin, dass die geistigen Störungen bei vielen, vielleicht bei den meisten Epileptikern nicht Folgen weder der Anfälle noch der epileptischen Veränderung sind, sondern der letzteren coordinirt sind. Das soll heissen, diese Individuen haben eine neuropathische — angeborene oder erworbene — Disposition, unter deren Einfluss die Epilepsie und Psychopathie gleichzeitig sich entwickeln, entweder spontan oder durch nachweisbare Ursachen veranlasst; man vergl. dazu die Auseinandersetzung auf S. 267 u. 268.

Prognose.

Einstimmigkeit herrscht darüber, dass die Epilepsie eine der schwersten Erkrankungen des Nervensystems ist, nicht blos wegen ihrer heftigen Anfälle, welche wegen des oft ganz urplötzlichen Eintritts das sociale Leben des Kranken in jeder Weise beeinträchtigen

können, nicht blos wegen der schweren psychischen Störungen, die neben ihr und in ihrem Gefolge erscheinen, sondern namentlich auch wegen der rebellischen Widerstandsfähigkeit gegen die Behandlung. Von Manchen ist allen Ernstes die Frage aufgeworfen worden, ob Epilepsie überhaupt heilbar sei. Heilbar ist sie — das wird heut wohl ziemlich allgemein zugegeben. Ueber die Zahlenverhältnisse gehen die Ansichten allerdings etwas auseinander; die meisten Beobachter sind aber auch darin einig, dass der Procentsatz der geheilten Fälle ein recht kleiner ist. Im Allgemeinen betrachtet ist demnach die Prognose eine ziemlich ungünstige. — Wir sehen für das Folgende absichtlich davon ab, Zahlen anzugeben, weil denselben kein grosser Werth beigelegt werden kann, da die Beobachtungsreihen der einzelnen Autoren von ganz verschiedenen Standpunkten aus aufgestellt sind; bald sind die Fälle in Anstalten bald in der Privatpraxis gesammelt, bald ist der Begriff der Epilepsie enger bald weiter gefasst u. dergl. mehr.

Zunächst gibt es sehr vereinzelte Fälle von Naturheilung, in denen das Leiden ohne jede Behandlung verschwindet; man rechnet 4—5 : 100.

Dann kann durch die Behandlung eine Besserung herbeigeführt werden dergestalt, dass die einzelnen Anfälle seltener kommen. Dieser Erfolg ist nicht so sehr selten. Eine zeitweise Besserung wird sogar recht häufig erzielt; dieselbe kann zuweilen langdauernd sein.

Drittens werden manche Fälle in der That vollständig geheilt. Freilich haben nur sehr wenige Beobachter den Erfahrungen Herpin's sich anschliessen können, nach welchem etwa 50 pCt. aller Epileptischen heilbar wären; im Allgemeinen können vollständige Heilungen immer als Ausnahmen angesehen werden. Aber dass Herpin wirklich eine Reihe dauernder Heilungen aufzuweisen hatte, kann — selbst wenn man seine eigenen Angaben für zu günstige ansehen wollte — nicht bestritten werden, nachdem Voisin[1]) 10 Jahre nach Herpin's Tode die anhaltende Genesung bei vielen der von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Dieser hat zweifellos das Verdienst, die Heilungsmöglichkeit der Epilepsie wieder energisch betont und dem verzweifelten Nichtsthun entgegengewirkt zu haben.

Endlich fallen in eine vierte Gruppe, und sie ist leider die zahlreichste, alle die Fälle, bei denen jeder therapeutische Versuch ohne Effect bleibt.

---

1) Bull. génér. de thérap. LXXVIII, 193—207.

Auf die Prognose wirken im Speciellen nun noch folgende Umstände ein, entweder begünstigend oder verschlimmernd:

Das Alter des Kranken beim Beginne des Leidens; fällt er vor das 20. Lebensjahr, so ist die Prognose ceteris paribus günstiger. Herpin sieht die Fälle für noch aussichtsvoller an, welche erst wieder jenseits des 50. Jahres beginnen. — Ebenso besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit darüber, dass die Heilbarkeit in demselben Maasse abnimmt, als die Krankheit länger dauert. Herpin formulirt dies noch genauer dahin, dass nicht die Dauer an sich die Prognose verschlechtere, sondern die Zahl der in einer bestimmten Zeit erlittenen Anfälle; d. h. die Heilungsmöglichkeit ist grösser, wenn ein Epileptiker im Jahre nur 12 Insulte erleidet, als wenn es 120 sind. Wenn schon mehr als 500 Anfälle da waren, ist die Aussicht auf Wiedergenesung gleich null. Ueber die Bedeutung sehr langer Intervalle gehen die Meinungen auseinander; wir halten sie eher für günstig. Ob die Insulte bei Tag oder bei Nacht erfolgen, dürfte kaum von Wichtigkeit sein. Ebenso glauben wir nicht, dass der Charakter der einzelnen Anfälle, ob E. gravior oder mitior, die Prognose bezüglich der Heilbarkeit überhaupt ändert. — Dass die einzelnen ätiologischen Momente für die Vorhersage von grossem und ganz verschiedenem Werthe sind, bedarf bei der Verschiedenheit derselben keiner langen Beweisführung. Als die günstigen hat man stets diejenigen Fälle angesehen, bei denen eine periphere Ursache die Epilepsie veranlasste, wobei natürlich wieder die Heilbarkeit dieser selbst in erster Linie in Frage kommt. Aber selbst wenn der letztgenannte Umstand zutrifft, muss man, bestand die Epilepsie schon sehr lange, immer noch etwas vorsichtig sein und kann nicht unbedingt auf Wiederherstellung rechnen. Centrale Ursachen machen die Prognose sehr ungünstig; handelt es sich indessen nicht um materielle Läsionen, sondern um eine psychische Einwirkung, so gestaltet sich die Sache wieder etwas besser. Die hereditäre Epilepsie gilt meist für unheilbar, doch haben z. B. Herpin und Reynolds entschiedene Ausnahmen von dieser Regel gesehen; dasselbe trifft nach letzterem Beobachter für die durch Masturbation hervorgerufene Krankheit zu. Reynolds stellt noch im Allgemeinen den Satz auf, dass diejenigen Fälle am wenigsten einer Behandlung zugänglich waren, in welchen der Ursprung der Krankheit im grössten Dunkel lag.

Die Frage, welche Bedeutung der Frequenz, der Form und der Combination der Anfälle, und verschiedenen anderen Momenten bezüglich der Entwickelung geistiger Störungen zukommen, ist oben bereits erörtert worden.

Behandlung.

In der That ein wenig erquickender Eindruck hinterbleibt, wenn man diejenigen Kapitel der gesammten Literatur von den ältesten bis auf die neueste Zeit durchblättert, welche sich auf die Behandlung der Epilepsie beziehen. Die Methoden, die Mittel wechseln — das Endresultat aber bleibt immer dasselbe dürftige: es gibt kein einziges Mittel, welches auch nur annähernd so sicher wirkte, wie z. B. Chinin bei Malariaerkrankung, kein einziges Verfahren, welches auch nur annähernd z. B. der elektrischen Behandlung der peripheren traumatischen Lähmungen an die Seite gestellt werden könnte. Viele Mittel und Curmethoden haben vereinzelte Erfolge aufzuweisen, nichts aber ist zuverlässig, nichts gewährt selbst bei sorgfältiger Individualisirung sichere Aussicht auf Heilung oder nur auf Besserung. Von Zeit zu Zeit glaubt man eine Panacee gefunden, ein wirklich heilendes Verfahren entdeckt zu haben — bis leider wieder bald die Reaction kommt. Dann sind wir um ein Mittel reicher, welches im günstigen Falle einige Heilungs- oder Besserungsresultate mehr aufweist als seine Vorgänger; aber das Suchen beginnt von Neuem.

Hiermit wollen wir aber nicht sagen, dass wir bessere Zukunftshoffnungen für illusorisch halten. Dies ist ebenso wenig erlaubt, als es vor Entdeckung der Krätzmilbe und Einführung des Perubalsams richtig gewesen wäre, die Möglichkeit des jetzt wirklich existirenden absolut sicheren Heilverfahrens gegen Scabies leugnen zu wollen. Vorderhand müssen wir uns leider mit den gegenwärtigen Hülfsmitteln begnügen. Je unzureichender aber dieselben und je massenhafter empfohlen sie sind, desto mehr erwächst unseres Erachtens die Pflicht, nicht alle Kranke nach einer Schablone zu behandeln, sondern hier wie überall auf dem Gebiete des therapeutischen Handelns nach dem einzig richtigen Princip des Individualisirens zu verfahren. Der Arzt, welcher jeden ihm vorkommenden Epileptiker ohne Unterschied mit einem gerade herrschenden Modemittel, mit Höllenstein oder Bromkalium, mit Zinkoxyd oder Baldrian, mit Gymnastik oder Kaltwassercuren behandelt, wird noch weniger Erfolge erzielen, als überhaupt erreichbar sind.

Die therapeutischen Maassnahmen bei jedem einzelnen Fall haben meist eine dreifache Richtung: sie zerfallen in eine Causalcur, in eine das Nervensystem beeinflussende allgemeine und diätetische Behandlung, in die Anwendung von bestimmten Medicamenten.

Die Causalcur ist leider nur in sehr wenigen Fällen möglich, wie sich aus einer Uebersicht der meist so dunklen ätiologischen

Verhältnisse ohne Weiteres ergibt; wo aber ein der Therapie zugängiges ursächliches Moment aufgefunden werden kann, muss dessen Beseitigung angestrebt werden. Indessen lehrt die Erfahrung dass selbst in dem Falle der Entfernung der angenommenen oder wirklichen Veranlassung der Krankheit diese selbst nicht immer schwindet. Der krankhafte Zustand in Brücke und verlängertem Mark ist eben schon so weit vorgeschritten, dass er sich als ein von der primären Veranlassung ganz unabhängiges Leiden darstellt. Die Kenntniss dieser Thatsache ist zur Vermeidung prognostischer Irrthümer und therapeutischer Illusionen wichtig.

In erster Reihe kommt die Causalcur in Betracht bei denjenigen Fällen, als deren Ausgangspunkt eine periphere Läsion sich darstellt. Die Literatur kennt eine grosse Menge von Beispielen, dass durch die Exstirpation einer Narbe oder eines den Nerven drückenden Tumors die Epilepsie zum Schwinden gebracht worden ist. Dasselbe gilt von einer Reihe pathologischer Zustände an inneren Organen. Alle die hier möglichen Mannichfaltigkeiten können natürlich nicht im Einzelnen angeführt werden; eine sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese, eine genaue Untersuchung des Kranken muss in jedem Einzelfalle auf den richtigen Weg führen. Nur auf einen Punkt möchten wir noch besonders aufmerksam machen: man hat früher bei einer sehr ausgesprochenen Aura, welche stets in derselben Nervenbahn in gleicher Weise wiederkehrte, mitunter nicht nur den verdächtigen Finger, sondern auch die Hand und den Arm abgesetzt, oder die Neurotomie gemacht ohne dadurch die Epilepsie zu heilen. Heut dürfte wohl nur in den allerseltensten Fällen ein besonders kühner Operateur zu diesem Eingriff schreiten, namentlich da man weiss, dass die exquisitesten Formen von Aura gelegentlich auch centralen Ursprungs sein können. Nur dann wenn ganz nachweislich eine periphere Verletzung den Ausgangspunkt der Krankheit abgab, könnte man daran denken. Aber auch in diesen Fällen möchten wir vor den schweren Operationen mit Entfernung der Extremitäten warnen, weil man nie wissen kann, ob nicht auch nach derselben die epileptische Veränderung bestehen bleiben wird.

Nebenbei sei bemerkt, wie solche Fälle, wo die Krankheit nach Neurotomien und Amputationen persistirt, uns sehr für die oben vorgetragene Ansicht von der excentrischen Natur der Aura zu sprechen scheinen.

Zur Causalcur ist auch die Ausführung der Trepanation zu rechnen. In alten Zeiten in ausgedehntester Weise bei jeder Epilepsie, welche der medicamentösen Behandlung widerstand, vor-

genommen, und von Tissot noch lebhaft empfohlen, ist dieselbe im Laufe der Zeit immer seltener ausgeführt worden. Allerdings ist es richtig, dass in einzelnen Fällen die Krankheit geheilt wurde, und diese wenn auch noch so seltenen glänzenden Erfolge haben immer wieder zur Trepanation aufgefordert; selbst Echeverria berichtet über drei einschlägige Fälle, bezüglich deren Endeffect allerdings noch nichts gesagt werden kann, weil ein unmittelbares Ausbleiben der Anfälle nichts beweist. Aber selbst wenn zugegeben werden muss, dass nicht alle günstigen Fälle blosse symptomatische Epilepsie betrafen, dass also die Trepanation, z. B. wenn Exostosen in Folge einer Verletzung der Schädelknochen die wirkliche Epilepsie nach sich zogen, zum causalen Heilmittel werden kann, aber nicht muss, ebensowenig wie die Excision einer peripheren Narbe, so wird man im concreten Falle doch stets auf das Sorgfältigste alle Momente zu erwägen haben, da man ja bei den hier in Betracht kommenden Verhältnissen nie eine unbedingt sichere Diagnose stellen kann. Wir können deshalb nicht mit Hasse auffordern „jeder irgend berechtigten Indication zum Trepaniren nachzukommen“, sondern können höchstens den vorliegenden Erfahrungen nach die Operation im Allgemeinen für erlaubt halten, und müssen ihren Erfolg in jedem Einzelfalle für einen Glückszufall erachten, dessen Vorhersage sich der Berechnung entzieht.

Nach einer anderen Richtung hin wird die Causalcur sich wenden müssen, wenn allgemeine Constitutionsanomalien die Epilepsie bedingt oder ihren Ausbruch veranlasst haben. Die Maassnahmen gegen Trunksucht, Rhachitis, Scrofulose brauchen hier nicht im Einzelnen angeführt zu werden. Wichtiger ist die Frage nach der Behandlung einer vorliegenden allgemeinen Plethora oder Anämie. In beiden Beziehungen ist von einzelnen Beobachtern über das Ziel hinausgeschossen worden, doch in der einen mehr als in der anderen. Im Wesentlichen ist man heut darüber einig, dass eine bei Epileptikern vorhandene Anämie und schwächliche Constitution überhaupt stets eine entsprechende Behandlung erfordert, deren Details bekannt sind; dass dagegen eine Plethora nur bei ganz ausgesprochenem Grade ein directes ärztliches Eingreifen erheischt. Im letzteren Falle darf man allerdings die bekannten einschlägigen Heilverfahren, zu denen im concreten Fall auch Blutentziehungen gehören können, nicht unterlassen; doch muss die Nothwendigkeit einer schwächenden Curmethode, selbst im Beginn des Leidens, immerhin zu den Ausnahmen gezählt werden. Weniger zu befürchten ist es, dass in den gegentheiligen von Radcliffe begangenen Fehler verfallen

wird, bei jedem Epileptiker ohne Unterschied tonisirend zu verfahren.

Noch viel ohnmächtiger als den bisher genannten ist die Causalcur anderen ätiologischen Verhältnissen gegenüber. Wo eine stärkere psychische Alteration die Krankheit veranlasste oder zum Ausbruch brachte, hat man durch eine eben solche eine heilende Einwirkung herbeizuführen gesucht: durch plötzlichen Schreck, Drohungen u. dgl. Wer aber hat es in der Hand, die Folgen derselben zu berechnen? Und den wenigen Fällen gegenüber, auf welche die Berechtigung eines solchen Verfahrens hauptsächlich gestützt wird, in denen eine zufällige heftige psychische Emotion Besserung oder Aufhören der Epilepsie herbeiführte, stehen die viel zahlreicheren von einer entschiedenen dadurch bedingten Verschlimmerung. Deshalb haben auch stets die besten Aerzte davon abgerathen. — Endlich die Beseitigung einer erblichen Anlage kann nur Gegenstand der Prophylaxe sein. Romberg äussert sich in dieser Beziehung: „in Familien, wo die Epilepsie pathologisches Fideicommiss ist, werde die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhütet, und das Veterinärprincip, Kreuzung mit Vollblutrace eingeführt." Nach dem früher Gesagten muss dieser Rath nicht auf epileptische Individuen allein, sondern auf neuropathische überhaupt ausgedehnt werden.

Ausser den aufgezählten können nun gelegentlich noch verschiedene einzelne Momente eine therapeutische Berücksichtigung verlangen, deren Auffinden dem Beobachtungstalent des Arztes überlassen werden muss, da sich allgemeine Regeln hierfür nicht aufstellen lassen. So hat man z. B. constatirt, dass epileptische Anfälle heftiger und häufiger auftraten, wenn ein etwa bestehender Hautausschlag verheilte, und verschwanden beim Wiedererscheinen des Exanthems. Diese und analoge Verhältnisse müssen stets sorgfältig berücksichtigt werden.

Gelingt es nicht, irgend einer Causalindication therapeutisch zu entsprechen, so muss die Behandlung der centralen epileptischen Veränderung versucht werden. Zu diesem Zwecke benutzt man diätetische Maassnahmen, ferner Curverfahren welche entweder local auf das Gehirn bzw. Brücke und verlängertes Mark einwirken oder das Gesammtnervensystem beeinflussen sollen, endlich Medicamente, denen man entweder eine die centrale „erhöhte Irritabilität" herabsetzende Wirkung oder in noch vagerem Sinne eine „specifische" Beziehung zur Epilepsie zuschreibt.

Für die Regulirung der Diät im engeren Sinne, des Essens und Trinkens, liegen zuweilen ganz bestimmte Anzeigen vor: so bei

ausgesprochener Anämie oder Plethora. Dann haben wir uns oben schon dahin geäussert, dass Epileptikern die Alcoholica, Thee und Kaffee ganz untersagt werden müssen oder — ist dies aus irgend einem Grunde nicht angängig — nur in ganz minimalen Mengen gestattet werden dürfen. Auch die Nachtheile einer üppigen und schwelgerischen Nahrung sind bereits betont worden; im Allgemeinen befinden sich die Kranken stets wohler bei einer mässigen und geregelten Lebensweise. Cheyne erzählt das Beispiel eines epileptischen Arztes, bei welchem die Anfälle um so seltener auftraten, je weniger und je leichter verdauliche Sachen er genoss, der in Folge dieser Selbstbeobachtung seine tägliche Nahrung auf Wasser und 2 Liter Kuhmilch beschränkte, dies angeblich 14 Jahre durchführte, und genas. Eine ausschliessliche Milchdiät dürfte aber nur ganz ausnahmsweise lange fortgesetzt werden können. Tissot gibt eine Auswahl der verschiedenen Nahrungsmittel, die Epileptikern gestattet oder schädlich sind. Indessen wird man sich in dieser Hinsicht zum Theil nach den verschiedenen Individualitäten richten und von der eigenen Beobachtung der Kranken manches abhängig machen müssen. Im Allgemeinen kann man nur als Regel aufstellen: ist durch den Zustand keine directe Aufforderung zu einem roborirenden Verfahren gegeben, so ist eine überwiegend vegetabilische und Milchdiät zu beobachten.

Leichte nicht anstrengende Geistesarbeit und möglichstes Fernhalten gemüthlicher Emotionen sind nach allem oben Gesagten wesentliche Unterstützungsmomente bei der Behandlung. Es ist aber durchaus unrichtig, Epileptikern geistige Arbeit ganz untersagen zu wollen; im Gegentheil erweist sich eine mässige, ruhige Inanspruchnahme der Geistesthätigkeit in der Regel sehr vortheilhaft. Dasselbe gilt von körperlicher Arbeit: Spaziergänge, einfache ungefährliche gymnastische Uebungen bekommen den Kranken sehr gut; nur müssen sie nicht bis zur vollständigen Ermüdung getrieben werden. Man kennt sogar einzelne Beispiele, dass Epileptiker durch die blosse Veränderung ihrer Lebensweise, indem sie z. B. statt einer sitzenden Stubenthätigkeit die Gärtnerei trieben, genesen sind.

Für ein sehr wichtiges Mittel bei der Behandlung von Epileptikern muss ich nach meiner Erfahrung Kaltwassercuren erachten. Ich habe durch dieselben wenn auch nicht vollständige Genesung so doch eine sehr wesentliche Besserung eintreten gesehen. Allerdings kann ich durchaus dies nicht von allen Fällen behaupten; aber diejenigen, bei welchen nicht der mindeste Effect sich zeigte, betrafen auch meist ganz alte inveterirte Epilepsien, bei denen häufig ein

gleichzeitiger Verfall der geistigen Kräfte bestand. Doch muss man sich bei diesen hydrotherapeutischen Einwirkungen nicht blos mit Abreibungen im Hause begnügen, sondern die Cur muss methodisch 6—12 Wochen lang in einer Kaltwasserheilanstalt durchgeführt werden. Die Art der hydrotherapeutischen Methodik wird am zweckmässigsten dem Anstaltsarzt überlassen, und nur im Allgemeinen möchte ich betonen, dass ich Douchen auf Rücken und Kopf und Sturzbäder eher für schädlich als nützlich halte. Die Auswahl der Anstalten anlangend, so kommt es weniger auf die geographische Lage als auf den die Anstalt leitenden Arzt an. Bestimmtere Angaben in dieser Beziehung zu machen verbietet selbstverständlich ebensosehr die Discretion als der in dem ärztlichen Anstaltspersonal vorkommende Wechsel. Als Contraindication der Kaltwassercur dürfte nur ein bedeutender Grad von Anämie gelten.

Fluss- und Seebäder stehen der methodischen Kaltwassercur weit an Wirksamkeit nach; nebenbei kommt gegen sie als ein zwar äusserer aber immerhin beachtenswerther Umstand die Gefahr des Ertrinkens in Betracht, welcher die Kranken ausgesetzt sind, wenn sie, ohne specielle Aufsicht badend, von einem Anfalle überrascht werden. — Ueber warme Bäder stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote, doch dürfte von ihnen nach den vorliegenden Angaben anderer Autoren kein besonderer Nutzen zu erwarten sein. — Hier ist auch noch die von Chapman empfohlene Behandlung mittelst der Eisbeutelapplication auf die Wirbelsäule zu erwähnen, deren Details ja bekannt sind. Beigel erzählt ganz allgemein, dass Reynolds „vorzügliche Dienste“ davon gesehen habe; Chapman beschreibt mehrere Beispiele von entschiedener Besserung. In mehreren Fällen, wo ich diese Methode bei Epilepsie versucht habe, kann ich mich keines nennenswerthen Erfolges rühmen.

Grosses erwartete man von der Elektricität. Bei jeder neuen Verbesserung der Apparate wurden neue Versuche angestellt; die Heileffecte bei der Epilepsie blieben aber stets gleich null und wir glauben deshalb die Mittheilung der einzelnen Experimente unterlassen zu können. Erst mit der Einführung des constanten Stromes in Gestalt der verbesserten Apparate (Remak) wurde die Application von den verschiedensten Seiten her auch gegen die Fallsucht empfohlen. Alle nüchternen Elektrotherapeuten sind aber darüber einig, dass auch der constante galvanische Strom nur sehr Mässiges leistet; und daneben darf nicht aus dem Auge gelassen werden, dass vielfach neben der Elektricität und gleichzeitig mit ihr noch andere Heilagentien angewendet wurden. Ich selbst habe auch bei länger dauernder Anwendung nie etwas anderes beobachtet, als im günstigsten Falle eine Besserung, keine vollständige Heilung. Indessen ist

bei den bestimmten Angaben einzelner Autoren nicht daran zu zweifeln, dass zuweilen auch Heilung durch den Strom eintreten kann, wobei wir natürlich die Skepsis, etwa gestützt auf die Thatsache dass der constante Strom sich kaum länger als 12—15 Jahre in den Händen der Aerzte befindet, nicht zu weit treiben dürfen. Das aber ist jedenfalls sicher, dass man sich von der Elektricität nicht zu viel versprechen darf.

Die Application des Stroms wird in der Regel in mehrfacher combinirter Weise vorgenommen. Zunächst setzt man die Elektrode hoch oben jederseits im Nacken an, um auf die Medulla oblongata und den Pons einzuwirken; daneben wird dann meist noch die Galvanisation des Halssympathicus geübt. Je nach dem einzelnen Falle kann damit weiter noch die Durchleitung von Strömen quer durch den Schädel, oder durch das Rückenmark, oder auch die Behandlung einzelner Nervenbahnen, in welchen eine Aura besonders ausgeprägt ist, verbunden werden.

Namentlich in früheren Zeiten hat man grosses Gewicht auf die Etablirung sogenannter Gegenreize, speciell im Nacken, gelegt. Dieselben wurden in der verschiedensten Weise, von trockenen Schröpfköpfen bis zum Haarseil hin, geschaffen. Der namhafteste Empfehler des Haarseils in der Letztzeit war Schroeder van der Kolk. Indessen hat die Mehrzahl der Beobachter ganz vergeblich dieses und andere Gegenreize versucht, wir selbst haben ebenfalls in einigen Fällen Haarseile gezogen, ohne danach die mindeste Veränderung des Krankheitszustandes zu bemerken. Es dürfte nur da von den leichteren Gegenreizen ein Nutzen zu erwarten sein, wo auch in der intervallären Periode stärkere Hirnhyperämie einmal sich vorfindet.

Im Vorbeigehen seien hier zwei Heilverfahren erwähnt, die heut allerdings gar nicht mehr angewendet werden, von denen aber das eine seiner Zeit eine grosse Rolle spielte: die Unterbindung der Carotiden und die Tracheotomie. Von beiden weiss man heut, dass sie keinen Epileptiker heilen, und als an sich gefährliche Eingriffe unterlässt man sie. Nur eine historische Notiz sei noch bezüglich der Tracheotomie gestattet, für welche immer die Empfehlung M. Hall's angeführt wird. Dieser selbst aber nennt in seinen früheren Werken[1]) die Tracheotomie nur ein Heilmittel „gegen den äussersten Grad des Coma nach dem epileptischen Anfall", und sagt dann: „sonderbar aber ist die Vorstellung, dass die Tracheotomie der epileptischen Convulsion vorzubeugen vermöchte".

---

1) Z. B. Von den Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Wallach. Leipzig 1842. S. 390 und 391.

Wir kommen jetzt zu dem Abschnitt der sog. specifischen Heilmittel. Jeder, der über Epilepsie schreibt, fühlt sich bei diesem Kapitel versucht, die alten Klagen zu wiederholen über den schreienden Gegensatz zwischen der ungeheuerlichen Menge empfohlener Mittel und den verschwindend geringen durch sie erzielten Heilerfolgen. Wir wollen indessen allgemeine Betrachtungen ganz bei Seite lassen; sie führen hier zu nichts. Nur die Frage sei erhoben, ob es im Interesse der Sache und der Darstellung liegt, die Hunderte von arzneilichen Substanzen, welche jemals gegen Epilepsie versucht worden sind, hier alle namentlich aufzuführen. Wir glauben dies durchaus nicht. Wer sich dafür interessirt, kann die einzelnen Namen in verschiedenen Monographien nachlesen, von denen wir insbesondere Loebenstein-Loebel, Portal, Delasiauve, und ausserdem die von der Epilepsie handelnden Capitel bei Tissot und Joseph Frank nennen. Sachlich sowohl wie im Interesse des praktischen Arztes erscheint es uns richtiger, nur diejenigen Mittel zu besprechen, über welche eine vielseitigere Erfahrung vorliegt, denen die besten Beobachter eine relativ grössere Wirksamkeit zuerkennen, welche mehr als ein Eintagsleben in der praktischen Anwendung geführt haben. Auch kann man wohl ohne Schaden von einer besonderen Gruppirung der Mittel absehen.

In erster Linie, nicht als das wirksamste sondern als eines der ältesten Mittel, welches sich bis heut in der Praxis erhalten hat, nennen wir die Radix Valerianae. Die namhaftesten Beobachter, speciell auch im vorigen Jahrhundert, haben ihren Nutzen betont, und es hiesse eine ungerechtfertigte Skepsis treiben, wenn man gegenüber den ganz bestimmt lautenden Angaben nicht zugeben wollte, dass wesentliche Besserungen, d. h. jahrelanges Ausbleiben der Anfälle und selbst einzelne Heilungen mit der Baldrianwurzel erzielt sind. Wir selbst können über dieselbe deshalb kein endgültiges Urtheil abgeben, weil sie von uns nicht allein, sondern stets mit anderen Substanzen verbunden angewendet ist. — Worauf ihre Heilfähigkeit bei der Epilepsie beruht, entzieht sich jeder Erklärung. Höchstens die in neuester Zeit von Grisar[1]) mit Baldrianöl angestellten Versuche könnten einen Fingerzeig geben, indem Frösche, denen 0,02 davon beigebracht sind, ruhig, apathisch werden, eine verminderte Reflexerregbarkeit zeigen und schliesslich vollständig soporös werden, bis sie sich allmählich wieder erholen. Die ver-

1) V. V. Grisar, Exper. Beiträge z. Pharmakodynamik d. ätherischen Oele. Bonn 1873. 62 S.

minderte Reflexerregbarkeit scheint von einer Beeinflussung des Rückenmarks sowohl wie der krampferregenden Centren im Gehirn abzuhängen. — Praktisch wäre es natürlich von der höchsten Wichtigkeit die speciellen Bedingungen zu kennen, die Fälle genau bestimmen zu können, bei denen Baldrian mehr leistet als andere Mittel. Leider ist auch dies ganz unbekannt; denn die älteren Angaben in dieser Hinsicht sind viel zu unbestimmt, und neuere liegen nicht vor. Von den verschiedenen Präparaten hat man die Wurzel in Pulverform, oder Infuse, Extracte, Tincturen gegeben. Den vorliegenden und unseren eigenen Erfahrungen nach dürfte die Pulverform die geeignetste sein. Man beginnt mit kleineren Gaben, etwa 0,5 pro dosi dreimal im Tage, und kann allmählich bis zu einer täglichen Gesammtquantität von 25,0 steigen.

Dem Baldrian reihen wir die Radix Artemisiae (vulgaris) an. Auch die Beifusswurzel wurde schon im Alterthum und dann wieder in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts gegeben. Auch sie lässt öfter im Stich, als dass sie wirkte. Indessen hat mich die Beobachtung einiger Fälle bestimmt, das Mittel hier anzuführen. Dieselben betrafen Patienten, bei denen fast Alles versucht war ohne den mindesten Erfolg (mit Ausnahme von Kaltwassercuren, aus finanziellen Gründen). Als ich dann endlich die Radix Artemisiae nehmen liess, zeigte sich nach kurzer Zeit schon ein entschiedener Nachlass in der Zahl der Anfälle. Da ich die Kranken aus dem Gesicht verloren, kann ich über den Endausgang nichts berichten; aber selbst dieser Erfolg einer Besserung scheint mir, nachdem Zink, Silber, Atropin, Bromkalium, Baldrian, Elektricität u. s. w. ganz ohne Effect gegeben waren, schon bemerkenswerth. Uebrigens betrafen meine Beobachtungen Kranke in der Pubertätszeit, bei denen die Epilepsie ohne hereditäre Anlage oder sonst nachweisliche Momente sich entwickelt hatte; bei einem Mädchen von ca. 16 Jahren bestanden bedeutende Molimina menstrualia. Die alten Empfehlungen rühmen Beifusswurzel namentlich bei der Epilepsie von Frauen mit nachweislichen Störungen im Genitalapparat. — Ich gebe das Mittel im Infus 15 Gr. im Tage zu verbrauchen.

Alle anderen pflanzlichen Mittel sind nicht einmal der Erwähnung werth; die durch sie erzielten Besserungen, beziehungsweise Heilungen, sind so vereinzelt, dass es durchaus der Beurtheilung sich entzieht, ob man es dabei mit Zufälligkeiten oder einem causalen Zusammenhange zu thun habe. Nur einige Stoffe aus der Reihe der Narcotica machen davon eine Ausnahme.

Belladonna ist schon von früheren Aerzten gerühmt worden

(Stoll, Theden, Hufeland u. A.), und es werden verschiedene angebliche Heilungen dadurch beschrieben; einer ihrer eifrigsten Lobredner ist Trousseau. In neuerer Zeit ist anstatt des Krautes das Alkaloid, Atropin, in Aufnahme gekommen, besonders in Form der subcutanen Injectionen; auch hiermit soll Genesung herbeigeführt worden sein. Wenn wir auch die bestimmt lautenden Mittheilungen einzelner Autoren nicht in Abrede stellen dürfen, so können wir nach eigener Erfahrung dem Lobe dieser Mittel nur in beschränktem Grade beitreten, indem wir allerdings einige Male durch Atropineinspritzungen ein monatelanges Aussetzen der Anfälle erzielen konnten, aber keine Heilung; wieder andere Male blieb es ohne jede Wirkung. Damit stimmt auch die Erfahrung Anderer, z. B. von Reynolds überein, welcher durch Belladonna, die ich nie allein gegeben habe, eine Erleichterung bei verschiedenen Kranken erreichte, ein Aufhören mancher der vielerlei unbestimmten Beschwerden, an denen Epileptiker öfters leiden (nervöse Unbehaglichkeit, Zittern, gestörter Schlaf), aber keine vollständige Heilung. Das baldriansaure Atropin, von dem Einzelne ganz Besonderes erwarteten, scheint keinen Vorzug vor den anderen Salzen des Alkaloids zu besitzen. — Genau dasselbe was von der Belladonna gilt auch vom Hyoscyamus.

Die übrigen narkotischen Substanzen, welche man gelegentlich fast alle versucht hat, leisten durchaus nicht mehr, eher noch viel weniger als Tollkirsche und Bilsenkraut, und sie können deshalb sehr wohl ganz entbehrt werden. Speciell vom Opium wird allgemein anerkannt, dass es nichts zur Heilung der Epilepsie leistet, höchstens gelegentlich nach allgemeinen Indicationen zur Bekämpfung einzelner Erscheinungen symptomatisch verwendet werden kann. Hasse sah davon, wie Morgagni, Nutzen bei nächtlichen Anfällen, wenn die Kranken nicht plethorisch waren und vorher reichlich ausgeführt hatten. — Auch die Chloroforminhalationen seien hier angeschlossen, von denen es feststeht, dass sie keine Heilung erzielen; sogar über ihren Nutzen bezüglich des Auftretens der einzelnen Paroxysmen herrscht noch Widerstreit der Meinungen, indem man einerseits eine Verzögerung des Eintretens der Paroxysmen und Verringerung ihrer Intensität, andererseits wieder gerade das Gegentheil gesehen hat. Danach ist so viel sicher, dass die Chloroforminhalationen von einem wesentlichen Nutzen nicht sind.

Aus der Reihe der metallischen Mittel sind ebenfalls die mannichfachsten versucht worden; die meisten davon sind als durchaus wirkungslos anerkannt. Nur einigen glauben verschiedene Autoren

eine gewisse Wirkung bei der Epilepsie zuerkennen zu dürfen, und ausschliesslich über ein einziges herrscht bezüglich seiner Heilfähigkeit eine grössere Einhelligkeit, wenn auch über den Grad derselben die Stimmen weit divergiren. Dieses eine Mittel ist das Zinkoxyd (Flores Zinci). Nachdem es zuerst im vorigen Jahrhundert hier und da verordnet war, erlangte es einen grossen Ruf besonders durch Herpin, obwohl auch Hufeland es sehr hoch stellte. Herpin erzählt, dass er von 42 Individuen 28 durch das Zinkoxyd geheilt habe. Dieses wie Hasse mit Recht bemerkt „unerhört" günstige Ergebniss musste zur entschiedenen Anwendung des Mittels auffordern. Leider konnten viele spätere Beobachter dasselbe nicht bestätigen. Aber es wäre, wie wir oben bereits gelegentlich bemerkten, entschieden unrichtig, deshalb Herpin's Erfolge ganz bestreiten zu wollen, nachdem neuerdings Voisin durch Nachforschungen die Dauerhaftigkeit der Heilung bei verschiedenen der einst von Herpin behandelten Kranken festgestellt hat. Und in der That geben die verschiedenen Beobachter immer wieder vom Zink mehr als von anderen der älteren Mittel eine günstige Wirkung an. Meine eigenen Beobachtungen sind deshalb nicht rein, weil ich es immer neben anderen therapeutischen Maassnahmen ordinirt habe; aber wenn es in beschränktem Sinne gestattet ist, aus solchen gemischten Curen Schlüsse abzuleiten, so plädire ich entschieden für die Beibehaltung des Zinkoxyd in der Epilepsietherapie. Auch ich habe wie Herpin das Mittel bei Kranken unter 20 Jahren wirksamer gefunden als später. Gewöhnlich beginne ich mit kleinen Gaben, 3 Centigr. pro dosi dreimal im Tage, und steige allmählich auf 1—1½ Decigramm pro dosi. Treten keine üblen Nebenerscheinungen seitens des Digestionstractus auf, so kann man gelegentlich auch noch ein wenig höher gehen. Erst dann, wenn etwa 4 Monate lang der Gebrauch ohne den mindesten Effect gedauert hatte, sah ich von einer weiteren Darreichung ab; sonst habe ich es ½—1 Jahr einnehmen lassen. Für gewöhnlich ordinire ich das Zinkoxyd in der Zusammenstellung, wie sie in dem alten Pulvis antiepilepticus gegeben ist, d. h. in Verbindung mit Radix Valerianae und Extractum Belladonnae oder Hyoscyami.

Von den übrigen Metallicis verdienen nur der Kupfersalmiak und der Höllenstein eine Erwähnung. Das Ammoniacum cuprico-sulfuricum ist viel länger im Gebrauch als das Zinkoxyd, wird aber heut nur sehr selten noch gegeben. Wenn neuere Beobachter demselben jede Wirksamkeit absprechen, so ist dies, wie ich schon an einer anderen Stelle[1]) betont habe, gegenüber den positiv

1) Mein Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1874. 2. Aufl. S. 335.

lautenden Angaben älterer Autoren einfach unstatthaft. Die Schwierigkeit liegt nur darin, die concreten Fälle für seine Anwendung herauszufinden. Was in dieser Beziehung aus den vorliegenden Mittheilungen sich entnehmen lässt, habe ich (l. c.) dahin zusammengefasst: „Kupfersalmiak hat, wenn es Nachlass der Anfälle oder Heilung herbeiführte, dies überwiegend bei Erwachsenen, weniger bei Kindern gethan (im Gegensatz zum Zink); die Fälle schienen meist torpide, phlegmatische Individuen zu betreffen, weniger „reizbare, nervöse". Erforderniss für die Darreichung des Mittels, welches nicht bei nüchternem Magen eingenommen werden darf, ist ein guter Zustand des Verdauungsapparates." Uebrigens will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass ich selbst das Präparat in nur wenigen Fällen und zwar ohne bemerkenswerthen Effect gegeben habe, nachdem schon verschiedene andere Curversuche gemacht waren.

Das Argentum nitricum spielte eine Zeit lang eine grosse Rolle bei der Epilepsiebehandlung, und einzelne der älteren Beobachter wollten durch dasselbe mehr Heilungen erzielt haben als durch irgend ein anderes Mittel. Diese Anschauung hat sich sehr geändert. Allerdings wird man wieder wie beim Kupfersalmiak die früheren positiven Angaben nicht einfach wegleugnen können; allerdings wird der Höllenstein auch heut noch mitunter gegeben, aber das Vertrauen in seine Heilkraft ist sehr erschüttert. Ich selbst habe, in den Fällen eigener Beobachtung, genau wie beim Kupfersalmiak keinen überzeugenden Erfolg erzielt, dagegen kann ich wörtlich die Bemerkung von Reynolds unterschreiben, dass mir Kranke vorgekommen sind, deren Haut durch den jahrelangen Gebrauch des Mittels schwärzlichblau gefärbt, deren Epilepsie aber unverändert geblieben war. Unseres Erachtens kann man den Höllenstein dann einmal versuchsweise verordnen, wenn die besser bewährten Mittel und Curmethoden erfolglos geblieben sind.

Wir wenden uns jetzt zu demjenigen Arzneistoff, welcher in den letzten 10 Jahren zweifellos am meisten den Epileptikern gegeben worden ist: das ist Bromkalium. Die Einen rühmen es als das souveräne Mittel gegen die Krankheit, die Anderen wollen kaum einen vorübergehenden Nutzen in vereinzelten Fällen wahrgenommen haben; die Mehrzahl aber stellt das Bromkalium wenigstens höher als alle Antiepileptica, die wir bisher besessen haben. Die Literatur über dasselbe ist bereits eine so massenhafte geworden, dass wir schon ein allgemeines Urtheil glauben abstrahiren zu dürfen und dabei von dem Citiren der verschiedenen Autoren absehen müssen; unsere eigenen Erfahrungen sind in dem Folgenden mitinbegriffen.

Das Gesammtergebniss lautet: Bromkalium ist kein unfehlbares souveränes Antiepilepticum, aber es leistet sicher mehr, als alle anderen Mittel. Eine kleine Reihe von Fällen wird geheilt (insoweit man bei der kurzjährigen Jugend dieser Therapie von Heilung reden kann)[1]; eine andere Reihe widersteht jeder Einwirkung des Mittels, die Krankheit bleibt ganz unverändert; eine dritte Reihe, und dies ist die grösste, erfährt eine mehr oder weniger ausgeprägte Besserung.

Wenn auch manche Autoren die Heilungen nicht anerkennen oder wenigstens nicht selbst beobachtet haben, so sind doch mit Ausnahme sehr weniger alle darin einig, dass Bromkalium die Anfälle seltener mache, den intervallären Zeitraum bei früher frequenten Anfällen auf mehrere Monate und noch länger ausdehne, ohne dass dann dieselben in gehäufter Zahl oder grösserer Intensität wiederkehrten. Schon dieser Erfolg ist, wie jeder angesichts des so häufigen Versagens unserer anderen Mittel und Curmethoden zugeben muss, von ausserordentlichem Werthe, und sichert dem Bromkalium seine Stellung in der Epilepsietherapie.

Die Unterdrückung der Anfälle fällt zuweilen, was kaum bei einem andern Mittel der Fall ist, sofort mit dem Beginn der Cur zusammen. Allerdings treten dieselben mitunter auch alsbald wieder auf, wenn man das Mittel aussetzt. Besonders bemerkenswerth ist aber die positive Angabe verschiedener Beobachter, so neuerdings noch von A. Otto[2]), dass oftmals die geistigen Störungen der Epileptiker eine entschiedene gleichzeitige Besserung erfahren, dass die Kranken selbst aus beginnendem Blödsinn zur Norm zurückkehren können.

Bei alledem, wie wir nochmals bemerken wollen, darf man aber nicht vergessen, dass Bromkalium auch gelegentlich vollständig wirkungslos bleiben kann, was ich durch eine Reihe von Beispielen aus eigener Praxis bestätigen muss.

Anfänglich glaubte man, dass bei gewissen Formen, sei es in ätiologischer sei es in klinischer Beziehung, das Bromkalium wirksamer sei als bei anderen. Je ausgedehnter indess das Beobachtungsmaterial wird, desto weniger bestätigt sich dies. Aetiologie, Dauer der Krankheit (bis zu einer mässigen Grenze), Frequenz, Form, ab-

---

1) Ueber die Heilungen habe ich mich in meiner Arzneimittellehre (2. Aufl.) noch skeptischer ausgesprochen; indessen scheint mir — mit der oben im Text festgehaltenen Einschränkung — nach den verschiedenen seitdem erschienenen und mir auch privatim gemachten Mittheilungen dies kaum noch bezweifelbar.

2) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 5. Bd.

solute Zahl der (schon dagewesenen) Anfälle scheinen keinen Einfluss auf die etwaige Wirkung des Bromkalium auszuüben.

Die Fragen nach dem Wirkungsmodus des Bromkalium und was das eigentliche therapeutische Agens in demselben sei, ob Brom oder das Alkali, können wir hier wohl unerörtert lassen; dieselben gehören in die specielle Arzneimittellehre. Einer besonderen Betonung hingegen bedarf der Anwendungsmodus. Fast alle Beobachter sind über die zwei Punkte einig, dass man das Mittel möglichst lange Zeit hindurch und in grossen Gaben geben muss. Bei Erwachsenen beginnt man mit 5 Gramm pro die, und steigt auf 10—15, bei grosser Toleranz gegen das Präparat selbst auf 20 Gramm täglich. Dass Unterbrechungen in der Darreichung gemacht werden müssen, wenn die bekannten pathologischen Nebenwirkungen (Digestionsstörungen, Diarrhoe, Acne und Furunkeln) auftreten, ist selbstverständlich; sie können bei grosser Intensität gelegentlich zum vollständigen Aussetzen des Mittels zwingen.

Von einzelnen Beobachtern ist mitunter, wenn das Bromkalium allein gar nichts oder sehr wenig leistete, ein Effect durch die Combination mit einem anderen Mittel erzielt worden; so hat man Bromkali mit Zinkoxyd, mit Conium (Echeverria[1])) u. a. m. verbunden. Wir selbst haben von diesen verschiedenen Compositionen nur die mit indischem Hanf versucht, nach dem Vorgange Clouston's[2]) bei Psychosen, haben aber keine sichere Ueberzeugung von ihrer grösseren Wirksamkeit gewinnen können.

Hiermit schliessen wir die Aufzählung antiepileptischer Mittel ab, und wollen nur noch einmal kurz zusammenfassen, in welcher Weise das Curverfahren bei einem frisch in die Behandlung tretenden Kranken zu leiten wäre: zuvörderst nach genauester Erforschung der ätiologischen Verhältnisse und Untersuchung des Patienten wenn möglich eine Causalbehandlung. Ist dieselbe nicht möglich oder führt sie nicht zum Ziel, dann Einleitung einer allgemein diätetischen Behandlung (die natürlich theilweise schon während der Causalcur zur Anwendung gelangen muss) nach den oben angegebenen Regeln, und die Darreichung von Bromkalium, eventuell mit gleichzeitiger Anwendung des constanten Stromes; im Sommer dann eine Kaltwassercur, falls keine specielle Contraindication gegen dieselbe vorliegt. Wenn bei diesen Maassnahmen, vielleicht noch nach Combination des Bromkalium mit Cannabis indica

1) Philadelphia med. Times 1872. Nov. u. Dec.
2) Referirt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870 u. 1871.

oder Conium, nach längerer Zeit kein Effect sich zeigt, lässt man Bromkalium und die Elektricität weg, beobachtet aber das allgemein diätetische Verhalten und kann auch die Kaltwassercur wiederholen lassen, und daneben gibt man jetzt Zinkoxyd mit Baldrianwurzel- und Bilsenkraut- oder Tollkirschenextract. Lassen alle diese Versuche im Stich, nun dann kann man irgend eines der anderen oben angeführten Mittel versuchen, oder auch sonst eines aus der übergrossen Anzahl der empfohlenen. Um der Vollständigkeit zu genügen setzen wir einfach einige derselben hierher: Asa foetida, Castoreum, Stramonium, Aconit, Digitalis, Squilla, Oleum animale Dippelii, Ol. Terebinthinae, China, Phosphor, Strychnin, Selinum palustre, Gratiola u. s. w. u. s. w.

Die Behandlung des einzelnen Anfalls.

Es würde natürlich schon von erheblicher Bedeutung sein, wenn man jeden einzelnen Anfall verhüten könnte. Leider ist dies nur in seltenen Fällen ausführbar. Unmöglich ist es überall da, wo die Paroxysmen ganz plötzlich ausbrechen; nur wenn einigermassen länger dauernde Vorboten voraufgehen, kann man zuweilen dem vollen Paroxysmus vorbeugen. Am meisten hat man dies von jeher geübt durch festes Umschnüren der Extremitäten, in denen eine deutliche „Aura" sich zeigte. Möglicher Weise gelingt es auch — nach Analogie der Thierversuche in der Weise, dass man, wenn der Anfall z. B. durch ein Einschlagen der Finger eingeleitet wird, dieselben sofort durch eine schnellkräftige Action in Hyperextension zu bringen sucht (dass hiermit nicht das sinnlose Daumenaufbrechen bei schon bestehendem Anfall verwechselt werden darf, bedarf keiner weiteren Betonung). In der Literatur sind ziemlich zahlreiche derartige Fälle verzeichnet. — Man vergl. hierzu S. 229.

Fehlen nun aber solche prämonitorische Symptome, so wird die Anfallunterdrückung noch viel schwieriger. Ehedem schlug man zu diesem Zwecke die Compression der Carotiden vor. Kussmaul hat bereits die Unhaltbarkeit des theoretischen Räsonnements dargelegt, auf welches hin man dieselbe empfahl, und Hasse die praktischen, übrigens auf der Hand liegenden, Schwierigkeiten hervorgehoben, welche sich der Ausführung entgegenstellen. Günstige Erfolge der Carotidencompression sind auch nur äusserst spärlich mitgetheilt. — Der Unsicherheit der Chloroforminhalation, denen sich solche von Ammoniak ganz analog verhalten, ist bereits früher von uns gedacht.

Ganz neuerdings hat man die Einathmung von Amylnitrit zur Coupirung der Paroxysmen empfohlen. Wenn man den gewöhnlichen

Mechanismus der Anfälle einerseits, und andererseits die — wenigstens soweit sie bis jetzt festgestellt ist — physiologische Wirkungsweise des Amylnitrit in Betracht zieht, so ist diese Empfehlung a priori ganz richtig, und in der That werden auch so erzielte Effecte mitgetheilt. Jedenfalls sind diese Amylnitritinhalationen beim ersten Beginn des Anfalls weiteren Probirens werth. Nur möchten wir dabei mit aller Entschiedenheit auf einen Punkt hinweisen: sie dürfen nur da versucht werden, wo die Patienten gleich anfangs erblassen, Erscheinungen von cerebralem Gefässkrampf vorhanden sind; ist die Gesichtsfarbe von Anfang an cyanotisch, so müssen sie vermieden werden. Wie es sich verhält, wenn die Farbe anfänglich unverändert bleibt, muss ein weiteres vorsichtiges Beobachten lehren.

„Der Anfall selbst, wenn er einmal angefangen, tobe aus: man banne die Idee ihn zu unterbrechen, denn die Euphorie des Epileptischen ist um so grösser, je vollständiger der Anfall, zumal nach langem Intervalle, ist." Dieser Satz Romberg's hat heute noch seine vollständige Bedeutung. Die äusseren Maassnahmen, welche zum Zwecke haben, den Kranken vor Verletzungen zu schützen, das Lösen fester Binden wenn noch möglich u. dergl., bedürfen wohl an dieser Stelle keiner besonderen Beschreibung. Sie richten sich nach den äusseren Verhältnissen, in denen der Kranke vom Insult überrascht wird. Leider ist es nur selten möglich, das Zerbeissen der Zunge zu verhüten; ist der Anfall schon ausgebrochen, dann kann man nichts mehr zwischen die Zähne schieben. Und selbst wenn der Kranke noch Zeit genug hat, um etwa einen hölzernen Keil zwischen die Zähne zu bringen, werden Zungenverletzungen nicht immer verhindert. Dabei muss man stets noch berücksichtigen, dass derartige Gegenstände während der Convulsionen in den Schlund gerathen und zur Erstickung führen können.

Da das comatöse Stadium nach dem Paroxysmus öfters einige Stunden lang dauert, so hat man in demselben, falls die Kranken keinerlei bedrohliche Symptome darbieten, vor jeder Vielgeschäftigkeit sich zu hüten, oder vielmehr man thut nichts, sondern überlässt den Kranken ruhig seinem Schlafe. Eine besondere Behandlung erheischen nur die gehäuft auftretenden Paroxysmen mit dem sich entwickelnden Status epilepticus. Leider ist dieselbe häufig ohnmächtig. Von den verschiedenen angewendeten Mitteln scheinen gelegentlich Blutentziehungen, örtliche oder allgemeine, bei stark ausgeprägter Hirnhyperämie noch am meisten zu nützen. Kälte auf den Kopf, Purgantien und die verschiedensten innerlichen Medicamente sind ziemlich wirkungslos. Bei sehr heftigen Paroxysmen könnte man

nach einen vorsichtigen Versuch mit Chloroforminhalationen machen. Gegen ein sich etwa entwickelndes gefahrdrohendes Lungenödem kommen die am meisten bewährten Mittel zur Anwendung: sehr grosse Vesicantien auf die Brust, Plumbum aceticum in grossen, schnellen Gaben.

Simulation der Epilepsie.

Epilepsie ist bekannter Maassen diejenige Krankheit, welche so ziemlich am häufigsten simulirt wird; namentlich Militär- und Gerichtsärzte haben überreichlich Gelegenheit, dies zu constatiren. Die freien Intervalle und die auffallende, schreckliche und zugleich Mitleid erregende Gestalt der Paroxysmen mögen die Hauptfactoren sein, welche die Betrüger bestimmen, gerade dieses Leiden zum Object ihrer Studien zu machen. Man hat deshalb von jeher sich bemüht, Merkmale für die Diagnose echter und simulirter Anfälle aufzufinden: dass diese Unterscheidung nicht immer leicht ist, lehren sehr zahlreiche Beispiele.

Wir abstrahiren davon, hier alle die Momente aufzuzählen, welchen man eine differentielle Beweisfähigkeit zugeschrieben hat, weil sie sämmtlich, mit wenigen Ausnahmen, eine solche nicht besitzen. Dass der Simulant Zeit, Oertlichkeit und Umgebung für den Anfall sich aussuchen soll, dass er vorsichtiger niederfällt, die Daumen wieder einschlägt, wenn man sie aufgebrochen hat und viele andere Dinge beweisen nichts, weil sie auch bei ächter Epilepsie vorkommen können. Vielmehr wird der Arzt eine Menge von Nebenumständen benützen, vielen Scharfsinn aufbieten müssen, um hinter die Wahrheit zu kommen, wobei es mitunter ergötzlich ist zu sehen, in wie grobe Fallen Individuen gehen, welche die naturgetreuesten Anfälle producirten. Der Erfahrung jedes in diesem Punkte bewanderten Arztes wird eine Blumenlese betreffender Anekdoten zu Gebote stehen. Aber wenn nun der Simulant schlau genug ist, sich keine Blösse zu geben, wenn er selbst schmerzhafte (früher fast bis zur Grausamkeit getriebene) Proceduren aushält, was dann? Gibt es keine Erscheinungen des Anfalls, welche man nicht willkürlich nachahmen kann? Solche gibt es zuweilen in der That, und man kann jeden Paroxysmus als echten ansehen, bei dem folgende Symptome sich zeigen: Erblassen des Gesichts und Erweiterung der Pupillen im Anfange des Anfalls, Reactionslosigkeit der Pupillen gegen grell einfallendes Licht. Leider aber kann man diese zuverlässigen Proben nicht immer anwenden; denn der umgekehrte Schluss, dass jeder Insult bei dem diese Zeichen fehlen ein simu-

lirter sei, ist unrichtig. Im Abschnitt der Symptomatologie haben wir uns hinlänglich über diese Punkte ausgesprochen.

Von der höchsten Bedeutung für die Diagnostik der simulirten Epilepsie wäre es, wenn die Angabe Huppert's, dass nach jedem echten ausgeprägten Insult transitorische Albuminurie auftritt, sich bestätigt hätte. Leider ist dies nicht der Fall. Aber doch gibt diese Beobachtung für gewisse Fälle uns eine werthvolle Handhabe. Wir glauben die Bedeutung der transitorischen Albuminurie für die Diagnose der simulirten Epilepsie so formuliren zu können: tritt eine solche nach verdächtigen Anfällen auf, so ist die Epilepsie nicht simulirt; fehlende Albuminurie beweist aber nichts für Simulation. Unsicher und der weiteren Prüfung noch bedürftig ist die von Voisin für die Diagnose betonte Veränderung in der sphygmographischen Pulscurve, welche nur nach echten Anfällen auftreten soll (vergl. oben).

EKLAMPSIE.

Die auf die Eklampsie bezügliche Literatur ist in dem Verzeichniss, welches dem Artikel Epilepsie vorangestellt ist, mit angeführt.

„Eclampsia“, definirt J. B. Frank, „epilepsia puerilis, a priori (sc. epilepsia) differt, quod acuta sit, incedens cum febre continua, interdum cum intermittente.“ Brachet dagegen, in seiner guten Monographie über die Convulsionen der Kinder, sagte von der Eklampsie: „cette variété des convulsions ne pouvait point être rapprochée de l'épilepsie; tout sert à l'en distinguer, invasion, symptômes, marche et terminaison.“ Seitdem hat sich durch mancherlei Wandlungen hindurch der Begriff der Eklampsie in soweit verändert, dass Hasse ihn einfach synonym gebraucht mit „acute Epilepsie“; d. h. man nannte Krampfformen, die in ihrer äusseren Gestalt den epileptischen glichen, die aber nur einige Male, schnell vorübergehend auftreten und entweder in Tod oder Genesung endigen, Eklampsie.

Die guten Beobachter, und unter ihnen Hasse selbst, haben nun schon eine Reihe von Krämpfen, wenn sie auch im äusseren Bilde eine grosse Aehnlichkeit mit epileptischen haben, doch von der Eklampsie ausgeschlossen; besonders alle diejenigen Convulsionen, welche einfach das Symptom grob anatomischer Veränderungen des Nervensystems speciell des Gehirns sind. Nichtsdestoweniger wird auch heut noch, wenigstens in der deutschen Literatur, die Benennung „Eklampsie“ vielfältig als ein Sammelname gebraucht, um damit epileptiforme Krämpfe, die unter ganz verschiedenen Verhältnissen erscheinen, zu bezeichnen, nur vorausgesetzt dass sie acut sind, bald wieder verschwinden und sich später nicht wiederholen. Auf diese Weise herrscht heut bezüglich der Eklampsie dasselbe Chaos, wie ehedem hinsichtlich der Epilepsie.

Wir sind der Ansicht, dass man entschieden weiter gehen und alle die Convulsionen, welche als einfaches Symptom im Verlauf anderweitiger Krankheiten sei es auch nur acut, vorübergehend er-

scheinen, entweder mit dem althergebrachten Namen „epileptiforme“ Anfälle bezeichnen solle — um die Aehnlichkeit des klinischen Bildes damit anzudeuten —, oder um noch weniger zu präjudiciren mit dem Ausdruck: allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Wie die Kapitel: Kolik, Ikterus, aus der speciellen Pathologie geschwunden und in die allgemeine Pathologie verwiesen sind, so muss mit vorschreitender Erkenntniss auch immer mehr von dem abgelöst werden, was man sonst zur Eklampsie zählte oder noch zählt; vieles ist bereits als einfache symptomatische Convulsionen erkannt worden, für welche der Grundprocess sehr wohl sich nachweisen lässt, und es müssen demgemäss dieselben selbstverständlich bei der Symptomatologie dieser Grundleiden abgehandelt werden. Hierher gehören die Convulsionen bei Blutverlusten oder sonstigen schnellen und profusen Säfteverlusten namentlich bei Kindern, ferner diejenigen, welche bei sehr starken Hirnhyperämien, bei einsetzender Hirnblutung oder Meningealhämorrhagie oder Embolie, oder zuweilen im Verlaufe von Meningitis acuta, Hirntumoren und Abscessen auftreten. Das physiologische Mittelglied, welches in den meisten dieser Fälle gemeinschaftlich vorhanden ist und die nächste Veranlassung zu den Convulsionen abgibt, ist Hirnanämie; wegen der specielleren Daten in dieser Hinsicht vergleiche man die einschlägigen Abschnitte in vorliegendem Werke. Niemand fällt es heutzutage ein, in einem solchen Falle von Eklampsie zu sprechen, oder wenigstens sollte man es nicht thun. — Auch eine andere Gruppe, welche ehedem ein zahlreiches Contingent zu den „Eklampsiefällen“ stellte, ist ausgeschieden worden, wir meinen die im Verlaufe von Nierenerkrankungen auftretenden Convulsionen. Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, näher auf die noch heut umstrittene Frage einzugehen, in welcher Weise die Convulsionen und die Cerebralerscheinungen überhaupt bei den Nierenerkrankungen zu Stande kommen, ob durch Hirnödem mit Hirnanämie, oder durch eine Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen; dies geschieht ebenfalls an anderen Orten dieses Werkes. Jedenfalls aber ist es überflüssig und verwirrend, eine Erscheinung, welche durchaus nicht als selbständiges Leiden, sondern nur gelegentlich unter bestimmten Verhältnissen im Verlaufe einer anderen Krankheit als Symptom auftritt, mit einem besonderen Namen als Eklampsie zu belegen. — Genau dasselbe müssen wir von der Mehrzahl wenigstens der Convulsionen sagen, die bei Schwangeren und namentlich bei Gebärenden zuweilen erscheinen und auch heut noch gelegentlich unter der Bezeichnung Eclampsia gravidarum et parturientium einen Anspruch auf eine besondere

Stellung zu machen scheinen. Die Verhältnisse, unter welchen die Convulsionen der Gebärenden auftreten, sind ganz verschiedene und wechselnde, und wir werden nachher darzulegen haben, dass einzelne Fälle dieser Convulsionen in der That ein besonderes Leiden darstellen dürften, für welches man den einmal üblichen Namen beibehalten kann. Aber andere derselben, bei denen die Patientinnen schon vor der Geburt Albuminurie darboten, müssen zweifellos in derselben Art gedeutet werden, wie die soeben erwähnten Krämpfe im Verlauf von Nierenerkrankungen, d. h. sie bilden ein Glied in der Symptomenkette der letzteren, kein besonderes Leiden.[1])

Wir gehen aber noch einen Schritt weiter. Unseres Erachtens ist es auch nicht richtig, für die Convulsionen mit Bewusstlosigkeit welche bei Kindern so häufig im Beginne acuter fieberhafter Krankheiten auftreten, so bei Pneumonie, Erysipel, den acuten allgemeinen Exanthemen, ferner als Einleitung zur spinalen Kinderlähmung, noch den besonderen Namen Eklampsie festzuhalten. Auch hier handelt es sich um ein Symptom eines anderen Grundleidens, nicht um eine besondere Erkrankung; wobei wir an dieser Stelle von einer Erörterung der Frage absehen können, ob etwa das Fieber als solches, die erhöhte Temperatur, oder eine etwaige Hirnhyperämie, oder ein sonstiges anderes Moment die Veranlassung zu den Convulsionen abgibt. Möglich ist es allerdings, dass bei manchen dieser febrilen Convulsionen in der That dieselben Vorgänge stattfinden, welche die Eklampsie (nach unserer Auffassung) charakterisiren — aber es ist vorderhand nicht bewiesen.

Endlich müssen auch von der Eklampsie die zuweilen bei schwerer chronischer Bleivergiftung erscheinenden Anfälle ausgeschieden werden. Es thut nichts zur Sache, ob die saturninen Cerebralsymptome durch eine unmittelbare Einwirkung des Bleies auf die nervösen Elemente des Gehirns zu Stande kommen, oder ob sie durch eine Einwirkung auf die Gefässe (Anämie) vermittelt werden — immer stellen sie uns nur eines von den Symptomen dar, welche die durch das Blei bewirkten Organveränderungen erzeugen.

Was bleibt nun noch von dem was man früher als Eklampsie bezeichnet hat? und hat man überhaupt noch eine Berechtigung, diesen Namen festzuhalten? Wir glauben ja, und meinen dass man die Bezeichnung Eklampsie als Namen für ein selbständiges

1) Diese Fragen können wir natürlich hier nur insofern ganz allgemein berühren, als sie Bezug haben auf die „Eklampsie“. Wegen der Einzelheiten betreffs der Eclampsia parturientium müssen wir auf die Nierenkrankheiten und die Erkrankungen der Frauen verweisen.

Leiden reserviren solle, welches sich vorderhand freilich nur klinisch-symptomatologisch definiren lässt. Wir schlagen vor, dass man die Bezeichnung Eklampsie auf diejenigen Fälle von epileptiformen Krämpfen anwenden solle, welche — unabhängig von bestimmten Organerkrankungen — als selbständiges acutes Leiden sich darstellen, und bei welchen — soweit unsere heutigen Kenntnisse eine Beurtheilung gestatten — meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxysmen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst. Auf diese Weise findet, wie man sieht, die Bezeichnung der Eklampsie als acute Epilepsie eine noch grössere Berechtigung; indess von der wirklichen Epilepsie unterscheidet sie sich durch das Fehlen einer dauernden centralen Veränderung, welche letztere eben der Epilepsie den Charakter eines chronischen Zustandes aufprägt. Bei der Eklampsie, wo diese chronische Veränderung fehlt, verschwinden die Erscheinungen, die Anfälle mit der Entfernung des erregenden Reizes.

Aetiologie.

Hughlings Jackson betont mit Recht, dass nur äusserst selten einfache periphere Reize allein epileptiforme Convulsionen, einen eklamptischen Anfall auszulösen vermögen, sondern dass dies nur möglich ist wenn schon eine gewisse physiologische oder pathologische Eigenthümlichkeit seitens des Nervensystems besteht. Alle Beobachter sind darüber einig, dass eine solche Disposition zu eklamptischen Anfällen, wie man sich ausdrückt eine solche Convulsibilität besonders dem frühen Kindesalter eigen ist. Dies ist in der That so auffällig, dass man sogar eine eigene Kategorie als Eclampsia infantum gebildet hat.

Worauf beruht diese grosse Neigung des Nervensystems, im Kindesalter auf periphere sensible Reize, die beim Erwachsenen meist ohne weitere Folgen bleiben, mit localen Zuckungen nicht nur, sondern selbst mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit zu reagiren? Dass dieselbe nicht etwa von einer ererbten neuropathischen Anlage abhängig ist oder wenigstens nur ausnahmsweise, geht ohne weiteres daraus hervor, dass selbst bei der genauesten Nachforschung sehr häufig nicht das Mindeste davon sich ermitteln lässt (mitunter scheint allerdings eine solche erbliche Disposition zu bestehen, indem man zuweilen alle Kinder einer Familie

der Eklampsie anheimfallen sieht). Auch darauf kommt es nicht an, ob die Kinder schwächlich oder kräftig, mager oder fett, lebhaft oder apathisch sind. Zwar scheinen bei einzelnen krankhaften Anomalien Convulsionen leichter als sonst aufzutreten, so namentlich bei Rachitis, aber ganz sicher fehlen dieselben öfter als dass sie vorhanden sind. Vielmehr muss man aus der Gesammtheit der Beobachtungen zu dem Schlusse kommen, dass nicht bestimmte pathologische Zustände, sondern dass die anatomische und physiologische Beschaffenheit des kindlichen Centralnervensystems (namentlich in den ersten Lebensjahren) als solche es ist, welche es bedingt, dass die Kinder auf Reize so leicht mit Krämpfen, die sich bis zu eklamptischen Anfällen steigern können, antworten.

Diese Auffassung ist zwar ziemlich allgemein anerkannt, und einzelne Pathologen suchen auch eine Erklärung dafür zu geben, indem z. B. H. Jackson darauf hinweist, dass das Nervensystem der Kinder einmal noch unentwickelt und zweitens in der Entwickelung begriffen ist; andere Autoren suchen mit Ch. West den Grund in dem Ueberwiegen des spinalen Nervensystems über das cerebrale während des Kindesalters. Diese Deutung ist richtig, wenn auch in dieser Fassung zu allgemein gehalten.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe die Einzelheiten der neueren Forschungen anzuführen, durch welche nachgewiesen ist, dass das Gehirn der Neugeborenen und Kinder anatomisch in seiner Entwickelung dem Rückenmark, und speciell dass das Vorderhirn mit den Ganglien des Hirnschenkelfusses den Bahnen der Hirnschenkelhaube gegenüber zurücksteht (man vergl. z. B. die Arbeiten von Meynert, Jastrowitz, Weisbach). In das Physiologische übertragen kann man aus diesen anatomischen Thatsachen folgern, dass im Kindesalter — wie West es ausdrückt — das spinale Nervensystem das cerebrale überwiegt, mit anderen Worten dass die einfach reflectorischen Vorgänge des Rückenmarks (und vielleicht der Hirnschenkelhaubenbahnen) im ersten Kindesalter die Hauptrolle spielen. Eine directe Bestätigung hat diese Annahme neuerdings durch die interessanten Versuche von Soltmann[1]) erfahren, der gefunden hat dass bei neugeborenen Hunden vom Grosshirn aus durch den elektrischen Reiz keine Muskelbewegungen ausgelöst werden können (die „motorischen Rindencentren" fehlen), d. h. dass die anatomi-

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX.

schen Substrate der psychischen Vorgänge noch nicht so reagiren wie beim entwickelteren Thiere.

Wir möchten nun in dieser Beziehung noch weiter auf die bekannte physiologische Erfahrung hinweisen, dass alle Reflexe nach Abtragung der Grosshirnhemisphären viel lebhafter von statten gehen, was man auch so ausdrückte, dass die letzteren eine hemmende Wirkung auf das Zustandekommen der Reflexe ausüben. Diese Reflexhemmung von den Hemisphären aus, welche man mehrfach nach dem Bekanntwerden der Setschenow'schen Arbeiten perhorrescirte, ist namentlich durch Versuche von Goltz[1]) wieder rehabilitirt worden.

Um diese reflexhemmende Wirkung der Grosshirnhemisphären verständlich zu machen, hat man meist eine willkürliche Unterdrückung reflectorischer Bewegungen angenommen. Dies trifft wohl zweifellos mitunter zu; aber Wernicke[2]) hat unseres Erachtens mit Recht noch auf ein anderes Moment hingewiesen, nämlich auf den bei normalem Nervensystem stattfindenden Uebergang eines jeden centripetalen Reizes nicht nur in die Reflexbahnen, sondern auch in die Hemisphären. Durch diese Theilung werde eine gewisse Summe der bei dem Reizvorgange erforderlichen lebendigen Kraft für das Grosshirn in Anspruch genommen, es muss demgemäss, da ceteris paribus die reflectorische Bewegung proportional ist der Stärke des auslösenden Reizes, diese Bewegung jetzt schwächer ausfallen. Verschiedene Umstände, auf deren nähere Erörterung wir hier verzichten müssen, sprechen nun dafür, dass im frühesten Kindesalter die Summe der lebendigen Kraft, welche für die „Nebenschliessung" (Wernicke) im Gehirn erfordert wird, wesentlich geringer ist als in späteren Jahren. Deshalb geht der Reiz in viel stärkerer Weise auf die Reflexbahnen über, und erzeugt in ihnen stärkere Effecte, d. h. eben Krampferscheinungen. — Vorstehende Auffassung geben wir mit aller Reserve als einen hypothetischen Deutungsversuch der erfahrungsgemäss feststehenden ungewöhnlichen Neigung zu Convulsionen im ersten Kindesalter.

Eklampsie bei Erwachsenen — im Sinne unserer obigen Definition — kommt unverhältnissmässig seltener vor. Es ist nicht möglich zu bestimmen, welcher Natur die dazu prädisponirenden Verhältnisse des Nervensystems sind.

Nur ganz im Allgemeinen lehrt die Beobachtung, dass anä-

---

1) Functionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 39 ff.
2) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 11.

mische Personen und sogenannte irritable, nervöse, auch wenn sie robust sind, am ehesten von eklamptischen Anfällen ergriffen werden, wenigsten finden sich in den meisten genaueren Krankengeschichten derartige Charakterisirungen. Wenn wir diese constitutionellen Anomalien auch nicht physiologisch oder anatomisch erklären können, so müssen dieselben als klinische Begriffe nichtsdestoweniger festgehalten werden.

Veranlassende Ursachen der Anfälle, a) im Kindesalter. Wenn auch nicht immer, so lässt sich doch meistens ein bestimmtes Moment, ein äusserer Reiz nachweisen, mit dessen Einwirkung der Ausbruch der Eklampsie zusammentrifft, und für dessen causale Beziehung zu letzterer der Umstand entscheidend ist, dass nach seiner Entfernung die Restitutio in integrum wiederkehrt. Die Intensität dieser Reize braucht nicht besonders gross zu sein; es kann sich sogar ereignen, dass dieselben durch keine Erscheinung sonst angedeutet werden und dass man erst durch die Eklampsie selbst veranlasst wird, genauer nach ihrem Vorhandensein zu suchen. Weitaus am häufigsten treffen diese Reize die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Digestionstractus, vom Munde abwärts bis zum Rectum. Von jeher haben die „Zahnkrämpfe" der Kinder bei den Müttern eine bedeutende Rolle gespielt, und sie kommen in der That ziemlich oft vor, speciell während der ersten Dentition und bei etwas schwierigem Zahndurchbruch. Wenn diese Convulsionen beim Hervorbrechen der Augen- und Backzähne mehr beobachtet werden als bei den Schneidezähnen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass letztere in der Regel leichter durchkommen. — Ebenso bekannt sind die „Wurmkrämpfe". Es sind äusserst zahlreiche Beispiele in der Literatur verzeichnet, und jeder Arzt wird sie vermehren können, dass heftige Convulsionen bei Kindern durch die Anwesenheit von Spulwürmern im Darm erzeugt wurden und mit der Abtreibung dieser aufhörten. Und grade hier ist es bemerkenswerth, wie die kleinen Patienten bis zum Eintritt der Eklampsie durchaus wohl sich befanden, und selbst öfters von der Anwesenheit der Spulwürmer vorher überhaupt nichts bekannt war. — In wieder anderen Fällen geben Indigestionen die Veranlassung ab, Erbrechen, Durchfall; und hierher gehören auch wohl die vielerzählten Beispiele, dass Kinder von eklamptischen Paroxysmen heimgesucht wurden, wenn sie die Brust nahmen, nachdem Mutter oder Amme eine heftige psychische Alteration durchgemacht hatten. Wir brauchen wohl nicht ausführlich zu erörtern, dass diese Fälle nicht mit denen verwechselt werden dürfen, wo die Kinder in Folge pro-

fuser Durchfälle die Erscheinungen des Hydrencephaloid darbie
hier sind es oft ganz kräftige, gutgenährte Kinder, welche im
ginne frischer Durchfälle von der Eklampsie ergriffen werden
Dass gelegentlich auch Reize, welche andere sensible Nerven tre
z. B. die der äusseren Haut, ebenfalls eklamptische Anfälle her
rufen können, ist durch zahlreiche Beispiele festgestellt.

Die Erfahrung lehrt aber weiter, dass die Eklampsie auch d
andere Einwirkungen als centripetale Reize veranlasst werden l
So beobachtet man sie zuweilen nach heftigen psychischen
drücken, Schreck, Aufregung. Ja es kommen Fälle vor, in
nicht die mindeste Gelegenheitsursache nachgewiesen werden l

b) Bei Erwachsenen. Die Eklampsie wird, wie sch
wähnt, im vorgerückten Alter sehr viel seltener beobachtet a
Kindern; aber auch hier spielen äussere Reize, mitunter von
unbedeutender Intensität, eine hervorragende Rolle unter den
lassenden Ursachen. Auch hier können dieselben von den
schiedensten sensiblen Nerven ausgehen, von der äusseren
(Verletzungen[1]), Verbrennungen), den Schleimhäuten speciell d
Darmes (auch bei Erwachsenen hat man eklamptische Anfl
Folge von Bandwürmern gesehen), den Genitalorganen, den U
und Gallengängen beim Durchgang von Steinen u. s. w. Di
zelnen Beobachtungen in dieser Hinsicht zu reproduciren halt
für unnöthig.

Nur auf die Eclampsia parturientium müssen wir hier noch
zurückkommen. Oben sagten wir bereits, dass allerdings die n
der mit diesem Namen belegten Zufälle ganz von der Eklamps
geschieden werden, dass aber einzelne Fälle von Convulsion
Schwangeren und Gebärenden in der That auch in unserem Si
Eklampsie aufgefasst werden müssten. Es handelt sich um diej
Fälle, in welchen gar keine Albuminurie besteht oder eine
wenigstens erst nach den Paroxysmen als Folge der letzter
scheint. Für manche dieser ohne Nierenerkrankungen auftre
eklamptischen Paroxysmen in der Fortpflanzungsperiode ist
dings der Entstehungsmodus noch ganz dunkel, und die
Forschung erst muss lehren, wie es sich mit ihnen verhält
für andere unter ihnen hat Wernich[2]) einen Deutungsversu
getheilt, der uns beachtenswerth erscheint. Wernich beob

1) Einen ganz ausgesuchten derartigen Fall theilt z. B. Marows
Deutsches Arch. f. klin. Medicin. III. Bd.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 43.

nämlich bei einigen solcher Kranken ausgesprochene auf eine heftigere Quetschung des Nervus ischiadicus (durch den vergrösserten Uterus) hinweisende Erscheinungen. Er meint nun, dass diese Läsion des Ischiadicus ähnlich wirken möchte, wie bei den Meerschweinchen die Verletzung desselben Nerven, d. h. dass dadurch ein Zustand erhöhter Erregbarkeit in Pons und Medulla oblongata gesetzt würde. Kommt dann noch eine Reizung anderweiter peripherer Nervengebiete, und zwar der sensiblen Nerven der Sexualorgane (intra partum etc.) hinzu, nach Analogie der Reizung der epileptogenen Zone bei den Meerschweinchen, so brächen die eklamptischen Anfälle aus. — Diese Fälle würden also wirklich als Eclampsia parturientium (in unserem Sinne) aufzufassen sein.

Auch bei Erwachsenen kann, wie bei Kindern, das Leiden in seltenen Fällen einmal durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden.

Aus allem vorstehend Gesagten ergibt sich ohne Weiteres, dass von einer besonderen pathologischen Anatomie der Eklampsie nicht die Rede sein kann. Wenn die Patienten in den Anfällen zu Grunde gehen, so sind die etwaigen Befunde entweder zufällige nebensächliche, oder sie beziehen sich auf eine etwaige veranlassende Ursache, oder endlich sie sind unmittelbare Folgen der Convulsionen selbst; bestimmte Veränderungen des Centralnervensystems selbst, welche für die Eklampsie charakteristisch wären, sind unbekannt.

Symptomatologie.

Bei der Schilderung der Erscheinungen können wir uns kurz fassen:

Bei Kindern tritt die Krankheit entweder ganz plötzlich auf, d. h. die sie bildenden Anfälle überraschen mitten im vollen Wohlbefinden, oder es gehen ihrem Ausbruche mehr oder weniger ausgeprägte Vorboten vorauf. Diese Vorboten können zwiefacher Art sein: entweder beziehen sie sich auf die veranlassenden Ursachen, und haben demgemäss nicht das mindeste Charakteristische (Durchfall, Röthung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches, Wurmsymptome); oder sie gehen schon vom Nervensystem selbst aus. In letzterer Beziehung kann eine grosse Mannichfaltigkeit stattfinden; am häufigsten beobachtet man folgendes: Die Kinder schlafen unruhig, fahren öfters in heftiger Weise oder wie erschreckt empor; haben sie bereits Zähne, so wird nicht selten Zähneknirschen bemerkt. Im wachen Zustande sind die kleinen Patienten oft unwirsch, eigensinnig, missmuthig. Ausser dem Zähneknirschen können auch andere krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen

erscheinen, am gewöhnlichsten in einzelnen Augenmuskeln (Strabismus und Rollen der Bulbi), in den Gesichtsmuskeln (Risus sardonicus), Einschlagen der Finger, Streckung oder Beugung der Füsse.

Mögen nun derartige Phänomene voraufgegangen sein oder nicht, so brechen dann die eigentlichen, charakteristischen Convulsionen ganz plötzlich aus. Wir brauchen hier keine ausführliche Schilderung derselben zu liefern; denn diese eklamptischen Paroxysmen verhalten sich in ihrem Bilde durchaus ebenso wie die grossen epileptischen Insulte — es genügt deshalb, einfach auf diese letzteren zu verweisen. — Ist eine veranlassende Ursache aufzufinden und kann sie leicht entfernt werden, so verschwinden damit auch meist die Anfälle. Ist die Beseitigung der ätiologischen Momente nicht möglich, so wiederholen sich die Convulsionen; zuweilen geschieht dies auch nach Fortschaffung des Reizes. So können die Paroxysmen an 3, 4, 5 Tagen hintereinander folgen; entweder erholen sich die Kinder dazwischen, oder sie verharren in soporösem Zustande, ganz nach Analogie des Status epilepticus (état de mal). In diesem Falle ist der Ausgang meistentheils tödtlich, und zwar in dem andauernden Coma. Aber auch bei geringerer Frequenz und bei weiteren Intervallen der Paroxysmen ist die Eklampsie bei kleinen Kindern immer eine gefährlichere Affection als bei Erwachsenen. Allerdings übertrifft der Procentsatz der Genesungen entschieden die Todesfälle; aber eine reelle Grundlage hat die populäre Furcht vor den Convulsionen der kleinen Kinder (Fraisen, Gichter) insofern, als dieselben viel eher als Erwachsene im Insult selbst an Glottiskrampf, venöser Hirnhyperämie zu Grunde gehen.

Hinzuzufügen ist noch, dass die vorhin als „Vorläufer" geschilderten partiellen Muskelzuckungen u. dergl. unter analogen ätiologischen Verhältnissen öfters beobachtet werden, ohne dass sich wirkliche eklamptische Paroxysmen anschlössen.

Bei Erwachsenen erscheinen die Zufälle meist plötzlich, wenn eben die veranlassende Ursache einwirkt, also intra partum, nach einer Verletzung u. s. w. Bestimmte Vorboten, welche auf die Eklampsie selbst bezogen werden müssten, bestehen meist nicht. Auch hier tragen die Paroxysmen so ausgeprägt den Charakter wie bei der genuinen Epilepsie, dass eine Schilderung unnöthig ist.

Pathologie.

Vorhin haben wir uns dahin ausgesprochen, dass wir die Bezeichnung Eklampsie nicht auf alle Krampfformen anwenden möchten,

welche gelegentlich und vorübergehend unter dem Bilde der epileptischen Anfälle auftreten, wie es jetzt in praxi üblich ist. Vielmehr verstehen wir darunter nur diejenigen Fälle, welche nicht blos im äusseren klinischen Bilde, sondern auch in dem Mechanismus ihres Entstehens den echten epileptischen Insulten gleich sind. Wir haben kaum nöthig, einen besonderen Beweis dafür anzutreten, dass diese Gleichheit für die Paroxysmen, welche wir im Vorhergehenden als „eklamptische" bezeichnet haben, im vollsten Maasse besteht. Die Identität in der Pathogenese unserer eklamptischen und der eigentlichen epileptischen Insulte ist fast allseitig anerkannt. Auch hier handelt es sich wie bei dem grossen epileptischen Anfall um eine Erregung der in Brücke und verlängertem Mark gelegenen reflectiven Centren (namentlich vasomotorisches und Krampf-Centrum). Das Studium der einzelnen Fälle führt, aus ganz denselben Gründen wie bei der Epilepsie, nothwendig zu diesem Schlusse.

Aber im Gegensatz zur Epilepsie besteht bei der Eklampsie keine dauernde Veränderung in den genannten Hirntheilen; deshalb ist letztere auch nicht chronisch, sondern die Krankheit schliesst mit wenigen schnell sich folgenden oder gar mit einem Paroxysmus ab; deshalb bricht dieser selbst fast nie spontan aus, sondern fast immer durch einen centripetalen Reiz angeregt.

Allerdings muss auch bei der Eklampsie eine gewisse „Disposition" angenommen werden; dieselbe ist aber unseres Erachtens anders aufzufassen wie bei der Epilepsie, indem es sich bei jener um Verhältnisse handelt, die nicht auf Pons und Medulla oblongata allein beschränkt sind, sondern entweder das ganze Nervensystem betreffen, oder bei denen vielleicht die genannten Centraltheile auch ganz intact sein können (wie bei der Ecl. infantum), oder die endlich, wenn sie möglicher Weise auf Pons und Med. obl. beschränkt sind, schnell wieder mit der Entfernung der sie veranlassenden Ursache verschwinden (wie vielleicht bei der oben erwähnten Form der Ecl. parturientium).

Ueber den Zusammenhang und das gegenseitige Verhältniss, welches zwischen eklamptischen Anfällen und Epilepsie zuweilen besteht, haben wir schon gelegentlich der letzteren gehandelt. — Die partiellen Muskelzuckungen, welche namentlich bei Kindern den eigentlichen eklamptischen Anfällen öfters voraufgehen oder zuweilen auch, bei denselben Veranlassungen, ganz ohne letztere erscheinen, dürften in derselben Weise zu beurtheilen sein, wie die Aura epileptica und die interparoxysmellen gelegentlichen Zuckungen bei Epileptikern.

Prognose.

Die Prognose quoad restitutionem ist bei der Eklampsie eine günstige, da die Gelegenheitsursachen derselben meist einer Behandlung zugängig sind, und die vorhandene allgemeine „Disposition" entweder ebenfalls bis zu einem gewissen Grade bekämpft werden kann (Anämie, Nervosität), oder von selbst sich zurückbildet (kindliches Alter). Da aber die Möglichkeit einer sich entwickelnden Epilepsie stets berücksichtigt werden muss, so erfährt hierdurch die Günstigkeit der Prognose eine gewisse Einschränkung. Die Gefahr indess, dass nach den Anfällen dauernde Folgezustände, wie Lähmungen, Contracturen, Blödsinn bleiben, dürfte nur ganz ausnahmsweise zu befürchten sein, weil die Paroxysmen als solche höchst selten materielle intracranielle Läsionen nach sich ziehen, und umgekehrt die Fälle, in welchen solche schon vorhanden waren und allgemeine Convulsionen als Symptom mit sich brachten, eben nicht zur Eklampsie gehören.

Der einzelne Anfall beim Erwachsenen unterliegt derselben Prognose wie bei der Epilepsie[1]; über die kindliche Eklampsie haben wir uns oben schon geäussert.

Behandlung.

Die therapeutischen Maassnahmen müssen wenn möglich einmal gegen die zu Grunde liegende allgemeine Disposition, andererseits gegen die veranlassenden Ursachen gerichtet sein. In ersterer Beziehung ist ein Handeln öfters direct unmöglich, so namentlich bei kleinen Kindern, aber auch bei Erwachsenen dann, wenn gar kein bestimmter Anhaltspunkt gegeben ist. Liegen anämische Zustände vor, so muss man gegen diese nach den bekannten Heilmethoden vorgehen, desgleichen wird man bei grosser „Nervosität, nervöser Erregbarkeit" die allgemein gültigen Curverfahren in Anwendung bringen.

Jeder Reiz, von dem man annehmen kann, dass er den Krampfanfall erregt habe, muss mit den betreffenden Mitteln entfernt werden. Sehr häufig verschwindet mit seiner Fortnahme sofort der Insult. Dies sind die früher viel genannten Fälle von „Epilepsieheilung" durch Anthelminthica, durch Calomel u. dergl. mehr. Wir brauchen hier natürlich nicht in das Detail der einzelnen Fälle einzugehen;

1) Die Paroxysmen der Gebärenden können hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit nicht beurtheilt werden, da die vorliegenden Beobachtungen alle Krampfformen bei denselben bunt durcheinander betreffen.

die Behandlung wird ja eine durchaus wechselnde sein müssen, je nachdem Verstopfung oder Durchfall besteht, Helminthiasis oder die Insultirung eines peripheren Nerven, eine acute Indigestion, Ueberladung des Magens oder erschwerte Dentition vorhanden ist. Dass im letztgenannten Falle die Scarification des Gaumens den vielgerühmten Nutzen bringe, wird von mehreren Seiten in Abrede gestellt; ich bekenne, dass ich dieselbe doch anwende, wenn ich bei zahnenden Kindern mit eklamptischen Anfällen das Zahnfleisch an bestimmten Stellen, die einen Durchbruch vermuthen lassen, geschwellt und geröthet finde.

Wie verhält man sich gegenüber dem Anfalle selbst? Bei Erwachsenen nach denselben Grundsätzen wie beim eigentlichen epileptischen Paroxysmus; der Kürze halber verweisen wir auf die dort aufgestellten Regeln. Aber auch bei Kindern hat man sich vor Vielgeschäftigkeit zu hüten; nur bei gefahrdrohenden Wendungen wird man einzuschreiten haben. Dass freilich durch Klystiere mit Moschus, Asa foetida, durch Senfteige u. dergl. mehr ein schon bestehender Glottiskrampf im Anfall selbst nicht mehr beseitigt werden kann, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Indess kann man derartige Eingriffe, ferner kalte Uebergiessungen auf den Kopf, oder auch je nach den Umständen reizende Klystiere und selbst locale Blutentziehungen versuchen, wenn nach Analogie des Status epilepticus ein andauerndes Coma mit Erscheinungen von Hirnhyperämie auf wiederholte Insulte gefolgt ist. Zinkoxyd und die anderen „Nervina“ scheinen bei diesen schnell repetirenden, an mehreren Tagen hintereinander auftretenden eklamptischen Ausbrüchen keinen nennenswerthen Effect auszuüben; wie es sich mit dem zu diesem Behufe neuerdings gerühmten Bromkalium (in Klystierform) verhält, muss die weitere Beobachtung erst lehren.

VERTIGO.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Fra
et Lipsiae 1762. — Marcus Herz, Versuch über den Schwindel. 2.
Berlin 1791. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII.
Viennae 1821. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 184
u. 3. Bd. — K. W. Stark, Allgemeine Pathologie. 2. Bd. Leipzig 184
Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. II. Bd. 2. Abth. Braun
1853. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 185
Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der
Pathol. und Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. U
von Cullmann. 3. Bd. Würzburg. — C. Handfield Jones, Functional
disorders. London 1864. — Spence Ramskill, Art. Vertigo in Sys
Medicine ed. by Russell Reynolds. Sec. edit. London 1872. — H. Immerm
Ueber den Schwindel bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube u.
Deutsches Arch. f. Klin. Med. I. Bd. 1866. — Amanieu, Vertiges,
causes. 1871. Paris, Adrien Delahaye. — Büsch, Ueber den Magensch
und verwandte Zustände. Wiener med. Presse 1873.

Physiologisches. Purkinje, Oesterr. Jahrb. Bd. VI und Rust's
Bd. XX und XXIII. — Naumann, Ueber den Schwindel. Haeser's Ar
d. gesammte Med. VIII. Bd. — Flourens, Recherches expérimentales
propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842. — Goltz, U
die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflueger's A
f. Physiologie 1870. — Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes ent
den Störungen der Muskelinnervation u. s. w. in Untersuchungen über das G
Berlin 1874. — Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Abhandlung. ibid.
Derselbe, Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns. ibid. — J. Bre
Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Wiener med Jahrb. I.
1874. — Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Mens
Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. der Wiss. 1873. Bd. LXVIII. — Nothnagel, Exp
Unters. über die Functionen des Gehirns. V. Abth. Virchow's 68. Bd. — W
Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. — Helmholtz, Ph
siologische Optik. —

Einleitung.

Eine ausreichende und zutreffende Begriffsbestimmung des
standes zu geben welcher als „Schwindel" bezeichnet wird ist de
halb sehr schwer, weil von Aerzten sowohl wie Laien diese
zeichnung auf eine Reihe von Erscheinungsformen angewendet wi
welche — theils unter schweren pathologischen Verhältnissen
tretend, theils bei ganz gesunden Menschen transitorisch sich zeig

und unter bestimmten Bedingungen sogar physiologisch producirbar — zuweilen nichts weiter gemeinsam haben als eben diesen Namen. Als Schwindel wird die allgemeine Verworrenheit, welche häufig einem lipothymischen Anfall voraufgeht, ebensogut bezeichnet, wie die schweren eigenthümlichen Gleichgewichtsstörungen, welche einen Kleinhirntumor begleiten können. Wir ziehen es vor, eine Begriffsbestimmung und Erklärung erst nachher zu versuchen, wenn wir die thatsächlichen in Betracht kommenden Verhältnisse erörtert haben.

Die literarische Behandlung des Gegenstandes in den Werken über Pathologie erfolgt gewöhnlich in der Art, dass man neben und mit den Fällen, in welchen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom oder anscheinend selbstständiges Leiden auftritt, zugleich die physiologischen Formen des Schwindels (Angstschwindel, Drehschwindel u. s. w.) als gleichwerthig bespricht. Uns scheint eine solche Darstellung und Vermischung gewisse Nachtheile in sich zu schliessen. Als Hauptaufgabe betrachten wir hier die Besprechung der pathologischen Schwindelformen; die physiologischen Erscheinungsweisen desselben werden wir dagegen unberücksichtigt lassen als nicht in die specielle Pathologie gehörig. Es ist ja überhaupt die Frage durchaus berechtigt, ob man einem blossen Symptom, was allein der Schwindel für den Pathologen ist, eine Besprechung in einer speciellen Pathologie widmen soll bzw. darf. Und wenn dieselbe erfolgt, so darf dies unseres Erachtens eben auch nur mit Rücksicht auf praktische Gesichtspunkte geschehen. Alles andere gehört in das Gebiet der reinen Physiologie oder allgemeinen Pathologie.

Aetiologie.

Die den Schwindel unter pathologischen Verhältnissen direct oder indirect veranlassenden Ursachen können sehr verschiedener Art sein; man hat sie auch wohl gruppirt und danach mehrere Formen unterschieden. In dieser Weise gelangt man zur Aufstellung eines symptomatischen Schwindels (bei intracraniellen anatomischen Veränderungen), eines sympathischen (bei Erkrankungen anderer Organe, mit den Unterabtheilungen des „Magen-, Herzschwindels“ u. s. w.), eines idiopathischen (oder Sinnesschwindels), eines rein psychischen. Dazu kommen dann noch sogenannte prädisponirende Momente. Betrachten wir dies jetzt im Einzelnen.

Prädisponirende Ursachen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass manche Menschen leichter vom Schwindel befallen werden als andere. Wir werden nachher sehen, dass namentlich intracra-

nielle Circulationsstörungen eine der häufigsten directen Veranlassungen zum Schwindel abgeben. Damit in Uebereinstimmung zeigt sich, dass anämische, heruntergekommene Individuen einerseits, andererseits plethorische, vollsaftige Personen leichter schwindlig werden; mit anderen Worten heisst das, bei derartigen Constitutionen genügen schon leichtere Grade von Circulationsstörungen zur Production des Schwindels. Man nimmt ferner an dass das mittlere und namentlich das höhere Lebensalter zum Schwindel disponire, während Kinder schwerer von der unangenehmen Sensation befallen werden sollen. Die Thatsachen sind richtig, doch ist bezüglich einer besonderen „Disposition" der verschiedenen Lebensalter zu bemerken, dass eine solche wohl nur durch das höhere Alter und zwar insofern geliefert werden kann, als mit der verringerten Herzleistung wieder leichter hirnanämische Zustände sich entwickeln können. Wenn wirklich dauernde pathologische intracranielle Processe auftreten, dann kann bei kleinen Kindern das Symptom des Schwindels ebenso gut und ebenso hochgradig erscheinen, wie im späteren Lebensalter. Die angenommene geringere Disposition der Kinder ist wohl überhaupt nur auf den sogenannten Drehschwindel, kurz auf alle die physiologischen Formen und Entstehungsarten desselben zu beziehen. Dies aber erklärt sich vielleicht aus einer gewissen Gewöhnung, indem Kinder tagtäglich eine Reihe von lebhaften Bewegungen vollführen, die dem gesetzter sich bewegenden Erwachsenen Schwindel verursachen, welche aber auch bei letzterem, wenn er sie oft wiederholt (z. B. Tänzer von Profession) ohne diesen Effect bleiben. Dazu kommt sicher noch, dass Kinder über diese Sensationen sich weniger äussern. Bekannt aber ist es dass in der That unter ganz gleichaltrigen und gleich constituirten Individuen der eine leichter von den physiologischen Schwindelformen (Höhenschwindel, Schwindel beim Betrachten schnell sich bewegender Objecte u. dergl.) ergriffen wird als der andere. Bei dieser Disposition zum Schwindel auf Höhen würde es sich nach Henle um eine Art hypochondrischen Misstrauens in die eigene Kraft handeln; in dem Augenblicke, wo auf eine vollständige Beherrschung Alles ankommt, fehlt das Vertrauen in die eigene Kraft und Ausdauer — und diese Angst soll durch einen ursprünglichen Zustand des Muskel- und Nervensystems bedingt sein.

Die veranlassenden Ursachen des Schwindels sind begreiflicher Weise vor allem in intracraniellen Erkrankungen und Störungen zu suchen, und je nach der Verschiedenheit dieser kann der Schwindel dauernd sein oder nur transitorisch, im letzteren

Falle sogar zum Theil noch in die physiologischen Breiten gehörig. In ersterer Reihe kommen veränderte Circulationsverhältnisse in Betracht, Anämie und Hyperämie des Gehirns; in der That gehört das Schwindelgefühl zu den allerhäufigsten Symptomen derselben, bildet bei manchen leichteren Graden fast die einzige Erscheinung und bei den schweren Formen geht es den anderweitigen hochgradigen Störungen voraus. Bezüglich der so ausserordentlich verschiedenartigen ätiologischen Verhältnisse, unter denen Hirnanämie und Hirnhyperämie und somit auch der Schwindel auftreten kann, verweisen wir der Kürze wegen auf die betreffenden Abschnitte im XI. Bande und umgehen damit eine detaillirte Aufzählung einer langen Reihe verschiedener Momente, wie sie z. B. Joseph Frank gibt, und die alle in letzter Instanz darauf hinauslaufen, dass sie Hirnanämie oder -Hyperämie erzeugen. Indess macht Handfield Jones, unseres Erachtens mit Recht, darauf aufmerksam, dass neben den veränderten Blutfüllungszuständen auch vielleicht der Liquor cerebro-spinalis und dessen mit den Körperstellungen sich ändernden Mengeverhältnisse im Schädel für die Entstehung des Schwindels beim plötzlichen Aufrichten oder beim Tiefhängen des Kopfes mitwirken.

Hämorrhagien, Erweichungen des Gehirnes, atrophische Zustände, multiple inselförmige Sklerose, Tumoren und andere Processe können unter ihren Symptomen in mehr oder weniger hervorragender Weise den Schwindel führen; es genügt in der That eine solche summarische Angabe, indem es kaum eine chronische Cerebralaffection gibt, bei der nicht gelegentlich diese von den Kranken sehr gefürchtete Sensation auftreten könnte. Von grösserem Interesse ist die Frage, welches das gemeinschaftliche dem Schwindel zu Grunde liegende Moment sei, ob es namentlich auf den Sitz der Erkrankung in einer besonderen Hirngegend ankomme. Wir werden erst später bei der Theorie des Leidens auf diese Frage näher eingehen, wollen indess thatsächlich schon jetzt bemerken, dass jedwede beliebige Localisation eines Processes unter Umständen von Schwindel begleitet sein kann. Am ausgesprochensten und stärksten freilich ist derselbe bei raumbeschränkenden Processen in der hinteren Schädelgrube im Allgemeinen, speciell bei Erkrankungen des Cerebellum. Immermann unterscheidet diese letztere Form genetisch von der „hallucinatorischen" für gewöhnlich vorkommenden, und nimmt an dass die von dem Kleinhirnleiden abhängigen reellen Schwankungen des Körpers als Ursachen des Schwindelgefühls zu betrachten seien. Ob diese Auffassung richtig sei, ist

uns trotz der von Immermann dafür beigebrachten Gründe zweifelhaft; vielmehr meinen wir dass Schwindel und Körperschwankungen auch bei Kleinhirnaffectionen coordinirte Erscheinungen sind, beide in gleicher Weise von der Cerebellaraffection als solcher abhängig.

Auf eine directe Cerebralstörung, nämlich auf Hirnanämie, muss auch der Schwindel zurückgeführt werden, welcher zuweilen den epileptischen Anfällen vorangeht, oder auch gelegentlich die einzige Aeusserung eines Insults bildet; man vergleiche deswegen den Abschnitt über Epilepsie. Dagegen lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Schwindelgefühl, welches manche fiebernde Kranke haben, von einer directen Einwirkung der hohen Bluttemperatur auf die Centralapparate abhängt oder ob eine Hirnhyperämie dabei eine vermittelnde Rolle spielt; für die relativ häufigsten Fälle, dass bei sogenannten acuten Infectionskrankheiten der Schwindel zuweilen grade im Stadium prodromorum, ganz im Beginne wo hohe Temperaturen noch nicht bestehen, am stärksten ausgeprägt sich zeigt, ist es nicht unwahrscheinlich dass das krankmachende Agens direct als Gift auf die Centralapparate einwirkt. An diese Fälle schliessen sich die Schwindelformen an, welche bei Intoxicationen mit den verschiedensten Giften auftreten; die bekanntesten in dieser Weise wirkenden Substanzen sind Alkohol und Tabak. —

Früheren Zeiten gegenüber ist mit fortschreitender Erkenntniss die einst sehr umfangreiche Gruppe der „sympathischen" Schwindelformen immer mehr beschränkt worden. Es kann heut wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der bei unterdrückten (menstrualen und hämorrhoidalen) Blutungen auftretende Schwindel von directen intracraniellen Circulationsstörungen abhängt; dasselbe gilt von dem früher als eigene Form hingestellten „Herzschwindel", und wohl auch dem bei „Nierenkrankheiten" beobachteten. Hasse ist geneigt bei der letztgenannten an eine toxische Ursache zu denken, die durch das Nierenleiden bedingte pathologische Blutmischung als das veranlassende Moment anzusehen. Dies ist möglich; indess dürfen bei derjenigen Nierenaffection, welche relativ am häufigsten mit Schwindel einhergeht, bei der Nierenschrumpfung, nicht die arterielle Drucksteigerung und die davon abhängigen Hirncongestionen als ebenfalls mögliche Ursachen des Schwindels ausser Acht gelassen werden.

Weniger klar dagegen liegt die Sache bei einer sehr häufigen Schwindelform, bei derjenigen nämlich wo die abnorme Sensation im Zusammenhange mit Verdauungsstörungen vorkommt, und die deswegen auch als Vertigo a stomacho laeso, kurzweg als „Magen-

schwindel" bezeichnet wird. Man bringt neuerdings vielfach Trousseau's Namen in Verbindung mit diesem Zustande, indessen haben schon alle älteren Autoren gerade über ihn geschrieben. So spricht Boerhaave, wo er von den Ursachen der vertigo per consensum handelt, von einer vertigo ab ingluvie, crapula, flatulentia; Sauvages nennt ihn direct Magenschwindel; Stoll schreibt „vertigo, nausea, vomitus, cardiagmus aequivoca signa sunt, quum fere aeque affectionem cerebri et ventriculi sequuntur". Wir könnten diese Citate zahlreich mehren; doch werden die vorstehenden genügen für die historische Gerechtigkeit. Trousseau hat nur das Verdienst dabei, durch seine bekannten Vorträge die allgemeine Aufmerksamkeit von Neuem auf die klinischen Beziehungen des Schwindels zu dyspeptischen Zuständen gelenkt zu haben. Diese Beziehungen sind nicht selten, Spence Ramskill nennt diese Schwindelform sogar sehr häufig. Den Hauptbeweis dass das Magenleiden das Primäre, der Schwindel das Secundäre sei, entnimmt man aus der Therapie — nur ein gegen das Magenleiden eingeleitetes Heilverfahren vermag die unangenehme Sensation zu beseitigen, während direct gegen etwa angenommene Cerebralstörungen gerichtete Curbestrebungen ganz wirkungslos bleiben. Wahrscheinlich aber ist es, dass Circulationsänderungen innerhalb der Schädelhöhle auch hier das vermittelnde und den Schwindel unmittelbar hervorrufende Moment sind. Physiologisch ist sowohl eine Hirnanämie wie -Hyperämie möglich, und wir glauben dass Basch nicht unrecht hat wenn er gemäss den klinischen Erscheinungen beide Möglichkeiten als thatsächlich vorkommend ansieht. — In diese Kategorie gehören wohl auch die Fälle, in denen Schwindel sich zeigt bezw. verschwindet bei der Gegenwart bezw. Abtreibung von Würmern im Darmkanal.

Der sogenannte Sinnesschwindel ist physiologisch weitaus der häufigste, Gegenstand ärztlicher Behandlung indess wird er viel seltener als die anderen Formen. Unter den verschiedenen Sinnen ist es bekanntlich das Gesicht, dessen Beeinflussungen am häufigsten Schwindel hervorrufen; da aber diese Gegenstände ein rein physiologisches Interesse haben, so werden wir hier auf dieselben nicht weiter eingehen. Denn alle die alltäglichen Vorkommnisse, dass beim Beobachten schnell sich bewegender Gegenstände, beim schnellen Drehen u. s. w. Schwindel eintritt, kann man doch nicht als pathologische Zustände bezeichnen.

Als dagegen durch wirklich krankhafte Veränderungen bedingt ist der Gesichtsschwindel zu bezeichnen, an dem Patienten mit Augenmuskellähmungen leiden. Diese Form des Schwindels ist um so

wichtiger, als sie häufig bei oberflächlicher Untersuchung zu Täuschungen führt, indem man zuweilen aus dem Schwindel und der Augenmuskellähmung irriger Weise auf eine gemeinschaftliche centrale Ursache schliesst, während doch ersterer der Effect der letzteren ist. In derartigen Fällen bildet der Schwindel neben der Diplopie öfters die Hauptbeschwerde der Kranken. Derselbe tritt besonders ein, wenn Patient das kranke Auge allein zur Fixation benutzt, auch wenn er mit beiden Augen zugleich zu fixiren sucht, und die Beschwerden verschwinden in der Regel, sobald das gelähmte Auge geschlossen wird. Bei alleiniger Paralyse eines einzigen Muskels können durch geeignete Kopfdrehungen und dadurch umgangene Contraction des afficirten Muskels die Sehstörungen und damit der Schwindel vermieden werden; sind aber viele Muskeln, wie bei completer Oculomotoriuslähmung betheiligt, so ist dies nicht mehr möglich. Erfahrungsgemäss beobachtet man die Störungen viel mehr beim erworbenen Strabismus paralyticus des späteren Lebensalters, als beim Strabismus des Kindes- und ersten Jugendalters. Diese Art des Gesichtsschwindels kann zuweilen so stark sein, dass die Kranken thatsächlich dadurch am Gehen behindert sind.

Wenn man will, kann man an dieser Stelle eine weitere Reihe von Fällen anschliessen, bei denen der Schwindel in einem causalen Verhältniss zu Erkrankungen des inneren Ohres steht. Es ist dies der sogenannte Ohrenschwindel, vertigo ab aure laesa, auch als Ménière'sche Krankheit bezeichnet, weil dieser Beobachter zuerst den anatomischen und klinischen Nachweis geliefert hat, dass bei einem bestimmten nachher näher zu schildernden Symptomencomplex die vorhandenen cerebralen Erscheinungen, insbesondere der stark hervortretende Schwindel, abhängig sind von einem Ohrenleiden. Das Wesentliche bei letzterem ist eine Läsion irgend welcher Art der halbzirkelförmigen Kanäle; daneben — vielleicht auch als Ausgangspunkt für die Läsion des inneren Ohres dienend, kann eine Affection des Mittelohres, des Trommelfells, des äusseren Gehörganges vorhanden sein. Es knüpft sich an diese Ménière'sche Krankheit ein ganz besonderes physiologisches Interesse wegen ihrer Beziehungen zu den Experimentalforschungen über die halbzirkelförmigen Kanäle. —

Es kommen aber auch Fälle vor in denen der Schwindel unabhängig von irgend einer directen äusseren Sinnesstörung oder irgend einem der anderen genannten Momente auftritt, Fälle für welche die Bezeichnung „psychischer“ Schwindel passt und auf welche man die, wenn im Allgemeinen und überhaupt gebraucht — äusserst ein-

seitige und unzulängliche Erklärung theilweise wenigstens anwenden kann, welche seiner Zeit Marcus Herz vom Schwindel gab, indem er ihn bezeichnete als denjenigen „Zustand der Verwirrung, in welchem die Seele sich wegen der zu schnellen Folge ihrer Vorstellungen befindet". So ist es erfahrungsgemäss, dass zuweilen bei starken psychischen Affecten nicht nur eine allgemeine Verwirrung der Sinne, sondern wirkliche ausgeprägte Schwindelempfindungen sich einstellen können. Indess scheint es bei der immerhin bemerkenswerthen Seltenheit dieses Vorkommnisses, dass dazu doch eine gewisse bis jetzt nicht näher zu erläuternde Prädisposition erforderlich ist. Hierher gehört auch wohl die Erscheinung, die man am ehesten noch bei Hypochondern beobachtet, dass sie ohne irgend welche Veranlassung wie von anderen abnormen Sensationen so auch von Schwindel befallen werden; ebenso auch die nicht allzu seltene Beobachtung, dass die blosse Erinnerung an eine Situation in der man lebhaften Schwindel empfand diesen selbst reproducirt.

Endlich sei noch erwähnt, dass zuweilen bei manchen Individuen wiederholt und in direct krankhafter Weise die lebhaftesten Schwindelempfindungen, welche die Betreffenden sogar zeitweilig ganz leistungsunfähig machen, auftreten können, ohne dass man den geringsten ätiologischen Anhaltspunkt findet: diese Fälle würde man in vorläufiger Ermangelung einer besseren Einreihung als essentiellen Schwindel bezeichnen können. Selbstverständlich ist diese Bezeichnung nur eine vorläufige Verdeckung unseres Nichtwissens.

Symptomatologie.

Aus der Darlegung der ätiologischen Verhältnisse geht schon hervor, dass der Schwindel fast — oder richtiger wohl ganz — ausnahmslos ein Symptom ist, welchem zwar verschiedenartige Momente als entferntere oder nähere Veranlassungen zu Grunde liegen können, bei dem es aber in letzter Linie auf eine Cerebralstörung hinauskommt. Die Fälle, in denen intracranielle anatomische Veränderungen (Circulationsstörungen u. s. w.) nicht nachgewiesen oder wenigstens als wahrscheinlich vermuthet werden können, sind für die wirklich pathologischen Formen des Schwindels ziemlich selten, so dass sie nur als die Minderzahl betrachtet werden müssen. Man wird deshalb bei dem als krankhafte Erscheinung auftretenden Schwindel oft nicht blos die diesem selbst zukommenden Symptome antreffen, sondern dieselben noch vermischt mit anderen von dem ursächlichen intracraniellen Process abhängigen Phänomenen.

Man muss bei dem Schwindel subjective Empfindungen und objective Erscheinungen unterscheiden. Die ersteren sind das Wesentliche; denn alle bei ihm zu beobachtenden objectiven Zeichen können auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, während man schon beim blossen Vorhandensein der charakteristischen subjectiven Empfindungen herkömmlicher Weise das Vorhandensein des Schwindels annimmt.

Diese charakteristischen Empfindungen beziehen sich auf die Vorstellung von unserem Verhalten im Raume. Der Schwindlige hat abnorme Vorstellungen über sein Verhalten gegenüber den ihn umgebenden Gegenständen; entweder meint er — fälschlicher Weise — dass er sich bewege, nicht fest stehe bezw. liege, oder dass die umgebenden Gegenstände sich um ihn bewegen.

Wenn wir diese Sensationen und Vorstellungen abnormer Bewegung als charakteristisch ansehen — und jedenfalls deuten auch die griechischen und lateinischen Bezeichnungen *δῖνος* und vertigo die Bewegungsvorstellungen an — so wird es allerdings fraglich, ob man manche andere Zustände wie der Sprachgebrauch es thut wirklich zum Schwindel rechnen darf. Es ist ganz gewöhnlich, dass von Laien eine allgemeine Verworrenheit, eine gewisse Umnebelung der Sinne oder richtiger des geistigen Perceptionsvermögens ebenfalls als Schwindel bezeichnet wird. Hierher gehören viele Fälle von Hirnanämie und Hyperämie, so z. B. namentlich der Zustand, welcher bei Lipothymien oft der vollständigen Bewusstlosigkeit voraufgeht, ferner sicherlich viele Fälle von dem was als epileptischer Schwindel bezeichnet wird. Von irgendwelchen Scheinbewegungen, von Empfindungen gestörten Gleichgewichts ist hier gar keine Rede, vielmehr handelt es sich nur um ein beginnendes Schwinden des Bewusstseins, um eine verringerte geistige Perceptionsfähigkeit. Ich würde es für richtiger halten, derartige Zustände auch sprachlich vom Schwindel zu scheiden und sie lieber mit der Bezeichnung „Verworrenheit“ zu belegen; ob sie allerdings zuweilen als ein geringerer Grad desselben anzusehen sind, der sich bei grösserer Intensität der Ursache zu der charakteristischen Sensation steigern könnte, ist nach den beim galvanischen Schwindel gemachten Beobachtungen nicht unwahrscheinlich. Ferner macht Henle mit Recht darauf aufmerksam, dass von Laien oft schon ein blosses Flimmern vor den Augen, das Auftreten von subjectiven entoptischen Erscheinungen, „die das Bild sichtbarer Objecte mit einem veränderlichen, flackernden oder rieselnden Schleier bedecken“, fälschlicher Weise mit dem Ausdrucke Schwindel belegt und mit diesem identificirt wird.

Die Richtung der Scheinbewegungen, sei es des eigenen Körpers sei es der umgebenden Gegenstände, ist im physiologischen Versuche und unter den alltäglich vorkommenden gleichsam physiologischen ursächlichen Verhältnissen (z. B. beim schnellen Drehen des Körpers, beim Blicken in einen Fluss von einer Brücke u. dgl.) bekanntlich allerdings eine ziemlich constante und gesetzmässige. Doch unter den oben genannten pathologischen Verhältnissen, bei denen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom vorkommt, dürfte einer genauen Unterscheidung dieser verschiedenen Richtungen nur ein geringes Gewicht beizulegen sein, einfach aus dem Grunde, weil dieselben häufig in einander übergehen oder auch bei demselben Kranken mit einander abwechseln. So unterschied man (Wepfer) eine Vertigo titubans, vacillans s. fluctuans, gyrosa: bei der ersten findet die Scheinbewegung des Körpers nach vorn oder hinten statt, bei der zweiten nach einer Seite hin, bei der dritten im Kreise. Boerhaave unterschied die vertigo von der nutatio: bei ersterer Scheinbewegung im Kreise, bei letzterer von oben nach unten oder aus der Tiefe in die Höhe, und der letzten Form wurde speciell eine schlimme Bedeutung beigemessen. Bei manchen Cerebral- und noch mehr Cerebellar-Erkrankungen scheint zuweilen eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen; die Kranken geben dann stets dieselbe Schwindelform an, in der Regel complicirt mit einer Neigung des Fallens ebenfalls nach einer stets gleichen Richtung hin. Doch lassen sich leider beim heutigen Stand der pathologischen Erfahrungen noch keine bestimmten Formulirungen geben.

Ob man, wie Romberg es thut, solche Fälle zum Schwindel rechnen darf, in welchen die Scheinbewegung nur einzelne Körpertheile speciell die Extremitäten betrifft, erscheint doch fraglich. So erzählt derselbe von einem Manne, welcher in Folge von Alkoholismus, ohne übrigens Delirium tremens gehabt zu haben, an eigenthümlichen Anfällen litt, in welchen seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen. Aber derartige Erscheinungen kann man doch unmöglich als Schwindel im gebräuchlichen Wortsinne bezeichnen; vermuthlich hat sie Romberg auch wohl nur in Folge seiner Definition vom Schwindel (als „Hyperästhesie im Centralapparat der sensiblen Muskelnerven“) hierher gerechnet.

Neben der subjectiven Störung des Gleichgewichts, dem Empfinden von Scheinbewegungen bestehen zuweilen noch subjective Symptome seitens der Sinnesorgane, namentlich seitens des Gesichts und des Gehörs. Die Kranken haben Flimmern vor den Augen, sehen

die Gegenstände verschwommen, unbestimmt, haben auch wohl Funkensehen (vertigo tenebricosa). Versuchen sie zu fixiren, so nimmt bisweilen der Schwindel ab, bisweilen steigert er sich; auch das Schliessen der Augen wirkt verschieden, bei dem eigentlichen „Gesichtsschwindel“ meist erleichternd oder den peinlichen Zustand vollständig beseitigend (s. Aetiologie), bei den anderen Formen bald erleichternd bald verschlimmernd bald nach keiner Richtung hin. Auch von verschiedenen entotischen Sensationen werden die Kranken zuweilen geplagt, die sich meist als Brausen, Sausen darstellen; daneben kann dann eine verminderte Deutlichkeit in der Wahrnehmung wirklich vorhandener Schallempfindungen bestehen. Selbstverständlich sind diese Erscheinungen zu trennen von den verschiedenen akustischen Störungen, welche bei der Ménière'schen Krankheit auf wirklichen Ohraffectionen beruhen. Geruch und Geschmack sind kaum jemals betheiligt.

Es dürfte schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob diese Störungen des Gesichts und Gehörs alle als eigentliche Symptome des Schwindels anzusehen sind, in einer gewissen Abhängigkeit von den charakteristischen subjectiven Empfindungen desselben stehen. Für manche Formen der Gesichtsstörungen trifft dies allerdings zu; wir kommen nachher darauf zurück. Aber die Fälle, in welchen hochgradige Schwindelzustände ohne die genannten Gehörs- und Gesichtsstörungen auftreten, sprechen nicht zu Gunsten eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses; umgekehrt lässt sich in den meisten Fällen, wo dieselben thatsächlich zusammen vorkommen, eine diffusere cerebrale Störung (Circulationsveränderungen u. s. w.) annehmen. Unsere Meinung geht dahin, dass in der Regel die erwähnten subjectiven Gesichts- und Gehörsstörungen dem Schwindelgefühl coordinirte Erscheinungen sind, abhängig von der gleichen ursächlichen Einwirkung im concreten Fall auf verschiedene aber nahe benachbarte Theile des Gehirns.

Ganz sicher dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch einige andere zuweilen zu beobachtende Erscheinungen einfach als begleitende aufzufassen sein. In erster Linie gehört hierher die Bewusstlosigkeit. Bekanntlich ist meistentheils das Bewusstsein während des Schwindels erhalten; gerade die Empfindung desselben beweist dies ja schon. Und die klinische Beobachtung lehrt, dass da, wo an Schwindelanfälle Bewusstlosigkeit sich anschliesst, fast immer entweder eine grobe anatomische Läsion des Gehirns vorhanden ist, oder Verhältnisse vorliegen, welche eine diffuse intracranielle Circulationsstörung wahrscheinlich machen. Die Bewusstlosigkeit in der

Art zu den Symptomen des Schwindels zu zählen wie etwa das Fallen und Schwanken, dazu liegt unseres Erachtens gar keine Berechtigung vor. Damit wollen wir aber nicht in Abrede stellen, dass ausnahmsweise bei sehr erregbaren Individuen in der That einmal ein Abhängigkeitsverhältniss vorkommen kann. In ähnlicher Weise wie bei empfindsamen Personen der Anblick oder die blosse Vorstellung z. B. einer chirurgischen Operation Ohnmachtszufälle erzeugen kann, so kann auch wohl die höchst unangenehme Sensation des Schwindels einmal derartig wirken. Bezüglich des hier in Betracht kommenden Mechanismus verweisen wir auf den Abschnitt Hirnanämie im XI. Bande dieses Werkes.

Was soeben über die Bewusstlosigkeit gesagt ist, gilt unseres Erachtens wörtlich noch für zwei andere Erscheinungen, die in der Regel auch unter den Symptomen des Schwindels aufgeführt werden — Uebelkeit und selbst Erbrechen. Wir können uns eine Wiederholung wohl ersparen.

Die abnormen Vorstellungen über das Verhalten im Raume, die Empfindungen von Scheinbewegungen können bei geringerer Intensität überwunden werden durch das Bewusstsein und den Willen. Gar nicht selten aber werden sie so mächtig und beherrschen das Bewusstsein so sehr, dass die Kranken eine Reihe von abnormen Bewegungen vollführen. Sie schwanken, taumeln hin und her, müssen sich halten; können sie dies nicht, so fallen sie um (vertigo caduca). Oefters genügt schon die geringste Unterstützung, gleichsam nur ein moralischer Halt, um den Kranken aufrecht zu erhalten und ihm das Gehen zu ermöglichen.

Die Bewegungs- und Fallrichtungen wechseln, wie wir oben schon einmal bemerkten, bei verschiedenen und zuweilen auch bei einem und demselben Kranken. Allerdings trifft man auch gelegentlich constant nur eine Fallrichtung, nach vorn oder hinten oder einer Seite hin; doch sind die vorliegenden Beobachtungen mit Section bis jetzt zu wenig zahlreich, um auch nur einigermassen sichere Schlüsse zu ziehen. Nur im Allgemeinen kann man sagen, dass constante Fallrichtungen meist bei anatomischen Cerebralerkrankungen vorkommen; und so ziemlich das einzig bis jetzt wohl sicher Festgestellte ist eine Seitenzwangslage bei Läsionen der Kleinhirnschenkel bzw. des mittleren derselben.

Als ein zuweilen vorkommendes Symptom beim Schwindel wird Doppelsehen oder überhaupt Deviation der Augenachsen angegeben. In dieser Beziehung müssen natürlich zunächst alle die Fälle ausgeschieden werden, wo der Schwindel selbst von Augenmuskelläh-

mungen mit Diplopie abhängt. Aber auch nach dieser Ausscheidung bleibt eine gewisse Summe von Fällen, in denen thatsächlich das umgekehrte Verhältniss besteht. Es befinden sich hier die Augenmuskeln in denselben Beziehungen zu den Schwindelempfindungen, ihre abnorme Innervation verdankt denselben Vorgängen ihren Ursprung wie die anomale Innervation der Körpermusculatur, die zu den Zwangsbewegungen (Fallen u. s. w.) führt. —

Ausserordentlich verschieden ist das Verhalten im Auftreten des Schwindels bezüglich der Zeit und einiger sonstiger Momente. Zuweilen erscheint er ganz vorübergehend, von minutenlanger Dauer; dies trifft namentlich bei den von einfachen intracraniellen Circulationsstörungen abhängigen Formen zu. Andere Male ist er ganz constant vorhanden, macht die Kranken ganz functionsunfähig und bringt sie beinahe zur Verzweiflung. Ebenso wechselnd ist der Einfluss der Körperhaltung: bald bringt die aufrechte, bald die horizontale Stellung Erleichterung; zuweilen besteht die peinigende Sensation in fast jeder Haltung; wieder andere Male tritt sie nur hervor wenn die Kranken anfangen sich zu bewegen, und verschwindet wenn sie still stehen. —

Es erübrigt noch einige besondere Formen des Schwindels, soweit solche durch die verschiedenen ätiologischen Momente bedingt werden, zu besprechen.

Der Magenschwindel zunächst, der neuerdings wieder seit Trousseau lebhaftere Aufmerksamkeit erregt hat, scheint ein nicht gar zu seltenes Vorkommniss zu sein. Das Charakteristische dieser Form liegt wie schon erwähnt darin, dass neben dem Schwindel Zeichen einer anomalen Digestion bestehen und dass ersterer einfach bei einer gegen letztere gerichteten Behandlung verschwindet. Die Symptome der Schwindelempfindung selbst bieten nichts Eigenthümliches dar, und die von Trousseau als solche angeführten Besonderheiten verlieren schon durch ihre grosse Anzahl jedes Specifische; und dass wie Trousseau hervorhebt die Kranken bei Bewusstsein bleiben selbst bei den stärksten Schwindelempfindungen, ist sicher nichts Charakteristisches für diese Schwindelform. Die Verdauungsstörungen sind bald mehr bald weniger ausgeprägt, schlechter Appetit, Soodbrennen, Uebelkeit, Aufstossen, Gefühl von Vollsein im Magen und fast immer träger Stuhlgang; zuweilen aber bestehen die einzigen Anomalien seitens des Digestionstractus im Aufstossen und Obstipation. Ausnahmsweise entwickelt sich der Zustand schnell und plötzlich, nach einer Ueberladung des Magens zum Beispiel; in der Regel entsteht er chronisch und bleibt längere

Zeit vorhanden. Das Auftreten der Schwindelsensationen im letzteren Falle wechselt: sie kommen entweder bei leerem Magen oder einige Zeit nach dem Essen, zuweilen selbst mitten in der Nacht. Gelegentlich geht auch wohl einmal die Empfindung von Heisshunger nebenher. Es braucht aber wohl kaum bemerkt zu werden, dass alle diese dyspeptischen Erscheinungen gelegentlich auch bestehen können, ohne dass ein vorhandener Schwindel mit ihnen im Zusammenhange steht.

Die Ménière'sche Krankheit erfordert deshalb eine besondere Beachtung, weil sie in sehr täuschender Weise zu der Annahme einer directen Cerebralerkrankung verleiten kann. Der Schwindel pflegt in der Regel von einer ungewöhnlichen Intensität zu sein, bald remittirend oder anfallweise kommend, bald dauernd und fast in jeder Körperhaltung vorhanden, und öfters so stark dass die Kranken sich gar nicht bewegen können. Die Formen der subjectiven Scheinbewegungen sind sehr verschieden, und auch die Fallrichtungen wechseln. Das Bewusstsein ist meist ungestört, aber die Kranken können zuweilen ausserordentlich durch die qualvollen Empfindungen des Schwindels leiden.[1]) Ziemlich ausgeprägt pflegt in der Regel auch Uebelkeit und Erbrechen vorhanden zu sein. Neben diesen Erscheinungen bestehen dann solche seitens des Gehörapparates. Schon das Vorhandensein dieser letzteren überhaupt muss im concreten derartigen Falle auffallen, weil ja eine Betheiligung des Acusticus bei eigentlich intracerebralen Leiden immerhin nicht häufig ist. Und noch mehr weist die Form der Ohrsymptome auf eine directe Betheiligung des Gehörapparates hin; denn gewöhnlich besteht nicht nur Schwerhörigkeit oder Taubheit, sondern daneben eine Reihe der verschiedenartigsten entotischen Geräusche, Sausen, Pfeifen, Knattern u. s. w. Gelegentlich kann man auch eine Otorrhoe, Perforation des Trommelfells, Entzündung des Mittelohres antreffen. Die Entwickelung des Zustandes erfolgt in der Regel allmählich, zuweilen auch wie in einem der ersten Fälle Ménière's plötzlich.

Pathologie.

Es ist an diesem Orte nicht unsere Aufgabe eine erschöpfende Abhandlung über den Schwindel überhaupt zu geben; eine derartige Darstellung gehört entweder in die Physiologie oder allgemeine

1) Einen charakteristischen Fall der Art hat neuerdings Charcot beschrieben; Progrès méd. 1874. Nr. 4 u. 5.

Pathologie. Hier, in einer speciellen Pathologie, haben wir nur das Verhältniss des Schwindels als wirkliche Krankheitserscheinung im Zusammenhange mit den ihm zu Grunde liegenden ursächlichen Momenten zu erörtern.

Wenn wir an dem — bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse — unbestreitbaren Satze festhalten, dass zum Bewusstwerden jeder Empfindung die Grosshirnrinde erforderlich sei, so muss eine Mitbetheiligung dieser letzteren, eine in Thätigkeit Versetzung derselben beim Schwindel unbedingt angenommen werden. Erst dadurch wird überhaupt eine Schwindelperception möglich.

Nach den Kenntnissen aber die wir bis heut besitzen, sind wir ferner berechtigt anzunehmen, dass die Erregungsvorgänge, welche die Schwindelsensation zunächst darstellen, dem Grosshirn von dem Cerebellum — und vielleicht auch von den Corpora quadrigemina[1]) — aus zugeführt werden. Die Studien über den galvanischen Schwindel beim Menschen machen es sehr wahrscheinlich, dass die eigenthümlichen Störungen der Muskelinnervation und die subjectiven Schwindelempfindungen, welche beim Durchleiten galvanischer Ströme durch den Kopf in ganz gesetzmässiger Weise auftreten, von einer Einwirkung auf das Kleinhirn abhängen. Und die eigenthümlichen „Zwangsbewegungen", welche bei Thieren nach bestimmten Kleinhirnverletzungen auftreten, haben die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, welche sich beim Menschen durch alle schwindelerzeugenden Ursachen gleichsam physiologisch vorübergehend hervorbringen lassen. Deshalb schliesst man, dass diese Zwangsbewegungen bei Thieren auch durch „Schwindelsensationen", als die Folgen jener experimentellen Eingriffe auf das Cerebellum producirt seien. Wundt formulirt seine Ansicht dahin: „das kleine Gehirn ist der unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke bestimmt." Ob dies freilich in dieser Fassung richtig ist, möchte vielleicht doch noch zu bezweifeln sein[2]); jedenfalls aber

1) Verschiedene neuere Untersuchungen, speciell von Cayrade (Journal de l'anatomie etc. 1868), von Goltz (Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869), Kohts (Virchow's Archiv 67. Bd.) machen es wahrscheinlich, dass auch die Corpora quadrigemina zu den Coordinationscentren gehören. Da aber diese Frage noch in vollem Fluss begriffen ist, so begnügen wir uns hier mit dieser Andeutung und sehen bei der Darstellung im Text vorderhand von den Vierhügeln ab.

2) Nach meinen experimentellen Untersuchungen über das Kleinhirn bleiben nämlich die mannichfachsten Zerstörungen desselben, welche nur die oberen Partien, die eigentliche Hauptmasse des Kleinhirns treffen, ganz ohne Effecte. Nur die Zerstörungen tiefer gelegener Bahnen zeigen sich wirksam, und es bleibt noch

kann man wohl annehmen, dass die Schwindelempfindungen durch das Kleinhirn in irgend einer Weise vermittelt, von diesem zu dem Orte der bewussten Wahrnehmung, dem Grosshirn fortgeleitet werden.

Wir sind demnach der Ansicht, dass bei dem Schwindel das Grosshirn als bewusst percipirendes Organ, und das Kleinhirn als dasjenige Organ betheiligt sei, dessen abnorme Erregung und Functionsstörung centripetal fortgeleitet als Schwindelempfindung, centrifugalwärts in den „unbewusst willkürlichen" (Hitzig) Muskelbewegungen, die den Schwindel begleiten, sich äussert. Diese abnorme Erregung des Cerebellum kann unter pathologischen Verhältnissen auf verschiedene Weise producirt werden: durch Erkrankungen die in ihm selbst ihren Sitz haben (z. B. Tumoren), oder durch vorübergehende Circulationsstörungen in ihm, welche in irgend einer Weise zu Stande kommen, oder durch abnorme periphere Einwirkungen auf die Nervenbahnen, welche es durchsetzen (bzw. in ihm endigen) und deren normale, gewohnte Erregungen uns die Vorstellung von unserem normalen Verhalten im Raume vermitteln. Wie freilich des weiteren die abnorme Erregung des Cerebellum aufzufassen ist, ob etwa das Organ als Ganzes davon betroffen wird, oder andere Male nur die eine Hälfte in einen erhöhten oder verringerten Functionszustand versetzt wird, darüber können wir nicht einmal Vermuthungen aussprechen.

Im Hinblick auf die Schwindelformen, die wir oben als „psychische" bezeichneten, wäre die Frage zu erörtern, ob nicht auch im Grosshirn allein als Vorstellungsproduct Schwindel entstehen kann, ob es denn dazu immer der Mitwirkung des Cerebellum bedürfe. Wir glauben das letztere annehmen zu sollen. So wenig man aus der Vorstellung heraus willkürlich die Empfindung des Ekels und der Uebelkeit rein als solche reproduciren kann, so gut zu deren Erzeugung wohl immer die gleichzeitige Erregung der betreffenden Reflexapparate für die Würgbewegungen (im verlängerten Mark) erforderlich ist; ebenso muss, soll wirklich Schwindel empfunden werden, unseres Erachtens auch jedesmal das Cerebellum in Thätigkeit versetzt werden. Aber auch das Umgekehrte ist nach dem schon oben Gesagten nicht richtig, d. h. es kann auch kein Schwindel empfunden werden ohne die Mitbetheiligung des Gehirns, wie ja dies eigentlich selbstverständlich ist.

---

die Frage zu beantworten, ob nicht diese tieferen basalen Schichten des Cerebellum nur als Durchtrittsbahnen für Fasern dienen, die zu den eigentlichen anderswo gelegenen Coordinationscentren verlaufen.

Sollen wir nach Vorstehendem eine Definition des Schwindels geben, so würden wir uns dahin ausdrücken: wir verstehen unter Schwindel eine eigenthümliche Empfindung, die sich charakterisirt als eine Täuschung über unser Verhalten im Raume, und ihren nächsten Ausgangspunkt in einer abnormen Erregung und Functionsstörung des Cerebellum — bzw. vielleicht der Corpora quadrigemina — hat. Diese Störung betrifft die Function der genannten Hirnpartien, die unmittelbare und zunächst unwillkürliche Regulirung der Körperbewegungen. zu vermitteln. —

Ein Theil der Verhältnisse, welche den Schwindel als pathologische Erscheinung veranlassen, verhält sich in seiner Wirkungsweise ganz analog gewissen physiologischen und experimentellen Momenten, welche ihn zu produciren vermögen. Hierhin gehört einerseits die Gruppe der Augenmuskellähmungen, andererseits die als Ohrenschwindel oder Ménière'sche Krankheit bezeichnete Form. Wir wiederholen noch einmal dass wir in das Detail der physiologischen Fragen hier nicht eingehen können und deshalb auf die speciellen einschlägigen Arbeiten verweisen müssen, in ersterer Beziehung namentlich auf Purkinje, Naumann, Henle, Helmholtz, Hitzig, Wundt, in letzterer auf Flourens, Goltz, Breuer, Mach. Ueber das Wie der Einwirkung von Cerebralerkrankungen, Circulationsstörungen im Schädel u. s. w. ist es unmöglich etwas Näheres anzugeben; man kann nur ganz im Allgemeinen annehmen, dass sie das Cerebellum in irgend einer Weise beeinflussen und so die Schwindelempfindung veranlassen.

Bezüglich der Symptome des Schwindels haben wir uns bereits oben zum Theil ausgesprochen und angeführt, dass einige derselben, wie die Uebelkeit, die Würgbewegungen, die Bewusstlosigkeit, die subjectiven Gesichtsempfindungen wohl als complicirende Erscheinungen angesehen werden müssten. Die Körperbewegungen, welche von dem Schwindligen vollführt werden, und die zuweilen beobachteten Augenbewegungen sind genau nach denselben Gesichtspunkten zu beurtheilen, wie die analogen bei physiologischen und experimentellen Schwindelformen vorkommenden Bewegungserscheinungen: es sind „Zwangsbewegungen“, die angeregt werden durch die Empfindung der Störung des Körpergleichgewichts.

Prognose.

Der Schwindel kann eine sehr harmlose oder eine sehr ernste Erscheinung sein, das richtet sich ganz nach den ursächlichen M

menten. Man hat ehedem ein besonderes prognostisches Gewicht auf die Form der subjectiven Scheinbewegungen gelegt, ob die Gegenstände von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung sich zu bewegen schienen u. drgl.; natürlich ist dies ganz ohne Bedeutung. Beachtenswerther ist schon, ob es sich um eine Vertigo tenebricosa, caduca, gyratoria handelt: nicht als ob alle Fälle von V. caduca und gyratoria eine gefährliche Prognose gäben, denn es kommen diese Formen auch bei ganz vorübergehenden und indifferenten ursächlichen Verhältnissen vor; aber man fürchtete früher bei der sogenannten Vertigo tenebricosa und caduca den Ausbruch der Epilepsie, und an dieser Befürchtung ist das Thatsächliche, dass es sich in solchen Fällen bei der V. tenebricosa schon um unvollständige epileptische Anfälle selbst handeln kann (vergl. Epilepsie). Und die Bedenken, welche man der Vertigo gyratoria (bei der die Kranken irgend welche Zwangsbewegungen ausführen) entgegenbringt, haben ihre Begründung darin, dass diese Form meist durch schwere materielle Hirnerkrankungen veranlasst wird. Anhaltende Schwindelempfindungen sind gefährlicher als vorübergehende, weil ihnen meist dauernde materielle Ursachen zu Grunde zu liegen pflegen. Im Uebrigen kann man nur sagen, dass die Prognose des Schwindels ganz zusammenfällt mit derjenigen für die ihn veranlassenden Ursachen.

Behandlung.

Von einer therapeutischen Einwirkung auf den Schwindel als solchen kann keine Rede sein, da derselbe als pathologische Erscheinung stets nur ein Symptom ist; und specifische Mittel zu seiner Bekämpfung gibt es nicht. Seine Behandlung fällt stets, wie seine Prognose, mit derjenigen seiner Ursache im concreten Falle zusammen. Die wechselnde Mannichfaltigkeit der ihn erzeugenden pathologischen Verhältnisse ist Eingangs erörtert; die Therapie dieser letzteren ist an verschiedenen Stellen dieses Werkes besprochen worden und kann hier nicht reproducirt werden. Die Behandlung des „Augen“- und „Ohrenschwindels“ gehört in die Augen- und Ohrenheilkunde.

TETANUS

VON

PROFESSOR DR. JOS. BAUER.



TETANUS, STARRKRAMPF.

Die sehr umfangreiche Literatur ist in mehreren Monographien sorgfältig zusammengestellt; insbesondere bei folgenden: W. Trnka de Krzowitz, Comment. de tetan. Vindob. 1777. — A. S. Friedrich, Diss. inaug. de tetan. traumat. Berlin 1837. — Blizard Curling, A treat. on Tetan. Lond. 1836. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1849. — J. Gimelle, Mém. et observat. du tetanus. Journ. de Bruxelles. 24. vol. 1857. — Thamhayn in Schmidt's Jahrb. Bd. 112. — Lehr- und Handbücher: Rochoux, Encyclopädie der medic. Wissensch. nach d. Dict. de méd. frei bearb. von Schmidt und Meissner. Leipzig 1833. — J. Copland, Dict. of med. — C. Canstatt, Handb. der med. Klinik. III. 1. — M. H. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. I. 2. — K. E. Hasse, Krankh. des Nervensystems. — M. Rosenthal, Handb. d. Nervenkrankh. Erlangen 1875. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Bd. II. Wien 1851. — Handbuch der Chirurg. von Pitha u. Billroth. Tetanus von E. Rose. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 1. Liefg.

Dazille, Observ. sur le tetanos. Paris 1788. — A. Colles, On the cause of the disease termed trism. nasc. Hosp. Rep. Vol. I. Dubl. 1818. — Finkh, Ueber den sporadischen Starrkrampf d. Neugeborenen. Stuttg. 1825. — R. Froriep, Ueber die Ursachen des Wundstarrkrampfes. In Neue Not. aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. Nr. 1. 1837. — Larrey, Mém. de chirurg. milit. et campagnes. Paris 1812—1817. — J. Morgan, A lect. on Tet. Lond. 1833. — Lepelletier, Rev. méd. 1827. tom. IV. — J. Schneider, Vers. einer Abhandlung üb d. Kinnbackenkrampf neugeb. Kinder. Fulda 1805. — J. Swan, An essay on Tetanus. Lond. 1825. — Schoeller, Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. V. — Kniesling, Deutsche Klinik 1849. Nr. 7. — v. Tscharner, Ueber den Tetanus. Bern 1841. — v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Medic. 1852. — Rokitansky, Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. 1857. — H. Demme, Zur pathol. Anatomie des Tet. 1859 u Allg. Chirurgie der Kriegswunden 1861 und Schweizer Zeitschr. II. 1864. — Heiberg, Norsk Mag. 1861. — Wunderlich, Archiv der Heilk. 1861. 1862. 1864. 1869. — E. Güntz, Beobacht. über Temp. u. s. w. Diss. Leipzig 1862. — Leyden, Virch. Archiv. Bd. 26. 1863. — L. Concato, Sul Tetano. Bologna 1865. — Billroth u. Fick, Vierteljahrschr. der Züricher naturforsch. Ges. VIII. 1863. — Hutchinson, Med. Tim. and Gaz. 1861. Apr. — Richardson, Brit. med. Journ. 1859. — Brown-Sequard, Journ. d. Progr. des sc. méd. 9. Sept. 1859 u. Bull. de Ther. 1861. — Koenig, Das Gesicht des Tet. Arch. der Heilk. 1871. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Albutt Clifford, Trans. of the path. soc XXII. — Michaud, Arch. de phys. norm. et path. Nr. 1. 1872. — Verneuil, Gaz. des hôpit. 1872. — A. Vogel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X. — Lockhart-Clarke, Med. chirurg. Transact. Vol. 48. 1865. — Dickinson, ibid. Vol. 51. 1868. — Heinecke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. I. S. 267. — A. Stadfeldt, Trismus hos Nyfödte. Ugeskrift for Läger. R. 3. Bd. XVIII. p. 424. — Martin, Idiop. Tetanus. Lancet. Nov. 21. 1874. — L. G. Richelot, Pathogénie, marche, termin. du Tetan. Paris 1875. — A. Chopard, Contrib. à l'étude du tétan. Paris 1876 (enthält viele neuere Literatur verzeichnet).

Einleitung.

Der Tetanus ist eine seltene Krankheitsform, aber nichtsdesto-
weniger hat derselbe von jeher das Interesse der Aerzte in hervor-
ragender Weise auf sich gelenkt. Vielleicht hat der gewaltige
Eindruck, den der Anblick eines tetanischen Menschen hervorruft,
den Drang nach Erkenntniss besonders rege gemacht. Die
descriptive Seite der Symptome zeigt im Alterthum bereits
hohe Ausbildung. Die beste und bündigste Beschreibung ist uns
Aretaeus überliefert worden; er hat auch schon die Ursachen
Krankheit grossentheils im Sinne der heutigen Anschauungen
getragen.

Die Ursachen des Tetanus sind nach ihm sehr zahlreich; er
steht vor Allem nach Verwundungen, ferner nach Kälteeinwirkung,
daher die meisten Fälle im Winter. Aber auch nach Abortus,
einem Schlag auf den Nacken kann die Krankheit entstehen.
sind mehr disponirt als Männer, und unter den verschiedenen
klassen wird das Kindesalter besonders gerne befallen.[1])

In der Zeitperiode nach Galen haben sich fast alle namhaften
Schriftsteller auch mit dem Tetanus beschäftigt. Allein ein
licher Fortschritt macht sich erst mit dem Aufblühen der Chirurgie,
wie es sich besonders an den Namen des Ambroise Paré knüpft,
bemerkbar. Mit der Anwendung der Schusswaffen wurden die Schlach-
ten blutiger, die Verwundungen grossartiger und häufiger, und
den Verwundeten richtete der Wundstarrkrampf zuweilen erhebliche
Verheerungen an. Daher hat diese Krankheit speciell das Interesse
Chirurgen und Feldärzte auf sich gezogen, anderseits war auch
die häufigste Gelegenheit zur Beobachtung geboten. Ferner
die Colonien der Europäer in den heissen Districten durch die Häufig-
keit des Tetanus an solchen Orten Stoff und Interesse an die
So besitzen wir besonders aus dem vorigen Jahrhundert eine
reichhaltige Literatur mit zahlreichen Beobachtungen, hauptsächlich
auf den Schlachtfeldern und in den Colonien gesammelt.[2])

Durch die grossen Errungenschaften der pathologischen Anatomie
wurde die Lehre vom Starrkrampfe zunächst weniger gefördert
durch die Entwickelung der Physiologie und das Experiment.

Man bezeichnet als Tetanus (von τείνω, spannen) eine Krank-
heitsform, bei welcher zahlreiche Muskelgruppen im Zustande con-
tinuirlichen tonischen Krampfes verharren, und zwar begi

1) De causis et signis acut. lib. I.
2) Die betr. zahlreichen Schriften vgl. bei J. Gimelle, l. c. p. 12 et 13.

die tonische Contraction in der Regel in der Musculatur des Unterkiefers, des Schlundes und des Nackens und breitet sich von da auf den Rumpf, besonders auf die Strecker der Wirbelsäule aus. Der tonische Krampf dauert ununterbrochen an, es zeigen sich aber meistens paroxysmenartige Steigerungen, wobei auch klonische Zuckungen auftreten können, und darauf folgt wieder theilweise Erschlaffung. Diese Anfälle treten häufig auf periphere Reize hin auf, es ist die Reflexerregbarkeit in vielen Fällen gesteigert.

Die Bezeichnung Tetanus bezieht sich demnach auf eine Krampfform, und der Krankheitsbegriff ist ein rein functioneller ohne feststehenden anatomischen Begriff.

Tetanus ist derjenige Zustand der Muskeln, bei welchem die einzelnen Bewegungsimpulse in derartig rascher Aufeinanderfolge eintreten, dass der Muskel nicht mehr zur Erschlaffung gelangt und mithin in ununterbrochener Zusammenziehung verharrt. Auch in diesen Fällen, in welchen der Bewegungsanstoss scheinbar continuirlich stattfindet, ist offenbar eine Summe von centrifugalen Einzelbewegungen vorhanden, die aber in ihrer Wirkung auf den Muskel ein Ganzes darstellen und denselben im Contractionszustand erhalten. Tetanische Krämpfe sind also tonische Krämpfe und entsprechen keiner anatomischen Einheit, sie finden sich vielmehr bei mannichfachen Reizungszuständen.

Für den klinischen Begriff des Tetanus sind nicht die tonischen Muskelkrämpfe pathognostisch, die durchaus keine specifischen Merkmale an sich tragen, sondern deren Anordnung und Reihenfolge geben der Krankheit ihren Charakter. Es ist somit geboten, eine möglichst scharfe Trennung des Tetanus, wie er durch den ganzen Symptomencomplex charakterisirt wird, von anderweitigen ähnlichen Vorgängen aufrecht zu erhalten.

Die tonischen Muskelkrämpfe sind nicht in sämmtlichen Muskeln in gleichem Grade vorhanden, dieselben betreffen immer bestimmte Muskelgruppen am augenfälligsten. Auf diese Weise, sowie durch antagonistisches Uebergewicht bestimmter Muskeln erleidet der Körper Veränderungen der äusseren Form. Auf diese Gestaltveränderung wurde früher grosser Werth gelegt und einzelne Variationen derselben waren seit Hippokrates der Grund zur Unterscheidung verschiedener Tetanusformen. Weitaus am häufigsten gestaltet sich das Bild in der Weise, dass neben der Mundsperre durch den Zug der langen Rückenstrecker und der Nackenmusculatur der Kopf nach rückwärts gezogen und die Wirbelsäule zu einem nach vorn convexen Bogen abgekrümmt wird: Opisthotonus. Ausserdem unterschied man noch einen Orthotonus, wenn der Körper gerade gestreckt erscheint, und einen Emprosthotonus, wenn der Bogen der Wirbelsäule nach

rückwärts gerichtet ist. War nur die Mundsperre auffällig, so bezeichnete man den Fall als Trismus. Dieser ursprünglichen Eintheilung wurde später durch Boenecken noch eine weitere Form als Pleurothotonus (oder Tetanus lateralis nach Sauvage) hinzugefügt, wenn nämlich durch einseitigen Muskelzug eine Seitwärtskrümmung des Körpers zu Stande kommt. Ueber die letzgenannte Form wurde lange Discussion gepflogen und deren Existenz von Vielen geleugnet. In neuester Zeit hat E. Rose über die ganze Eintheilung nach Gestaltvariationen des Körpers den Stab gebrochen, indem er nur den Opisthotonus als wirkliche und einzig mögliche Form der tetanischen Muskelcontractionen anerkennt. Dabei kann es allerdings zu einseitig stärkerer Muskelspannung kommen, wie z. B. eine Beobachtung Heineke's beweist.

Die meisten Autoren geben zu, nur den Opisthotonus gesehen zu haben und berufen sich auf einzelne spärliche Angaben in der Literatur. Ob es sich aber bei diesen vereinzelten Beobachtungen nicht um Täuschungen oder Verwechselungen handelte, liegt wenigstens sehr nahe anzunehmen; so scheint es nach E. Rose's Kritik mit Larrey's Berichten der Fall zu sein, welcher sogar vom Sitze der Verletzung an der Vorder- oder Rückseite des Körpers die nachfolgende Krampfstellung ableitete.

Es ist auch kein Grund vorhanden, den Trismus als eine besondere Unterart des Tetanus zu betrachten, da einer derartigen Unterabtheilung höchstens ein quantitativer Unterschied entsprechen könnte. Die Unterscheidung ist aber auch deshalb nicht stichhaltig, weil meistentheils, wenn auch nur in geringem Grade, die Nackenmuskeln mitbetheiligt sind. Trismus ist daher eine Theilerscheinung des Tetanus, ein Synonym für Mundsperre.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf den zeitlichen Verlauf der Krankheit, indem eine acute und eine chronische Form — letztere auch Tetanus mitis genannt, angenommen wurde. Aber die Classification lässt auch hier im Stiche, wie die Betrachtung der Verschiedenheit im Krankheitsverlaufe darthut. Der Tetanus führt in sehr vielen Fällen zum Tode und zwar innerhalb weniger Tage; tritt aber Genesung ein, so geschieht dieses successive, die Erscheinungen schwinden ganz allmählich im Verlaufe von Wochen. Nur ausnahmsweise erfolgt der Tod noch in späterer Zeit. Das sind die Unterschiede, die im zeitlichen Verlaufe der Erscheinungen wahrgenommen werden. Die acute und chronische Form soll allerdings auch Unterschiede in den Symptomen erkennen lassen, allein diese sind sicher nur quantitative. Es wäre daher am besten, einfach auf die In- und Extensität der Erscheinungen Nachdruck zu legen und von jeder Eintheilung Umgang zu nehmen.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Tetanus beginnt in der Regel unter leichten Erscheinungen und entwickelt sich allmählich zur vollen Höhe. Die Kranken bemerken zuerst ein Gefühl von Steifigkeit im Nacken in Verbindung mit verminderter Beweglichkeit des Unterkiefers und der Zunge; das Schlucken ist erschwert. Das Allgemeinbefinden ist dadurch nicht wesentlich gestört, nur eine schmerzhafte Spannung in den genannten Muskelgruppen macht sich fühlbar. Nun erfolgt in langsamerem oder rascherem Tempo eine Zunahme der Erscheinungen: die Steifigkeit wird bedeutender und verbreitet sich auch auf die Rückenmusculatur, auf die Bauchmuskeln; es können schliesslich sämmtliche Muskeln des Rumpfes an der Starre Theil nehmen. Das Uebergewicht behalten die langen Strecker der Wirbelsäule, so dass diese durch den Muskelzug in einem nach vorne convexen Bogen abgekrümmt wird, während der Kopf nach rückwärts gezogen ist. Die mimischen Gesichtsmuskeln kommen ebenfalls ins Bereich der Starre und dies verleiht den Gesichtszügen ein charakteristisches Gepräge. Zuletzt können auch die Muskeln der Extremitäten an den Krämpfen Theil nehmen, nur Vorderarme und Hände bleiben häufig, nach Angabe mancher Beobachter sogar immer frei, wenigstens bei Erwachsenen. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen von den Krämpfen befallen werden, ist also eine absteigende. Die Starre verleiht den zusammengezogenen Muskeln eine brettartige Härte und setzt den Bewegungen durch den Willen, aber auch den passiven, einen beträchtlichen Widerstand entgegen wegen der Unmöglichkeit, die Antagonisten zur Erschlaffung zu bringen. Man kann zuweilen den ganzen Körper am unterstützten Kopfe emporrichten, wie eine starre leblose Säule. Die Fähigkeit zu schlucken ist hochgradig beeinträchtigt und die Sprache ist meist verändert.

Das Bewusstsein, die Intelligenz zeigt keine Störung, mit wenigen Ausnahmen in der prämortalen Periode; aber meistens besteht vollständige Schlaflosigkeit. Die tonischen Krämpfe sind continuirlich, sie breiten sich von oben nach abwärts aus und nehmen an Intensität zu. Unter diesem Bilde kann in rascher Aufeinanderfolge der Tod erfolgen ohne Hinzutreten weiterer Symptome. E. Rose hat speciell diesen Verlauf als Typus des acuten Tetanus beschrieben. Dieses Bild ist jedoch nicht die Regel, viel häufiger zeigen sich alsbald paroxysmenartig Steigerungen der tonischen Krämpfe, die einige Minuten andauern und dann wieder der vorherigen Starre Platz machen. Diese Anfälle, bei denen sich die Muskeln mit blitzartiger

Raschheit ad maximum contrahiren, versetzen dem Körper die heftigsten Stösse; sie treten sowohl spontan auf als auch bei intendirten Bewegungen und auf ganz geringfügige Reize an der Peripherie und der höheren Sinnesnerven. Es ist somit die Reflexerregbarkeit in hohem Grade gesteigert. Es können diese Stösse sehr rasch aufeinander folgen, so dass der Charakter der klonischen Zuckungen ebenfalls zu Tage tritt. Die Häufigkeit, mit welcher diese Paroxysmen sich wiederholen, und dies kann jede halbe Stunde und noch öfter der Fall sein, sind für die Schwere des einzelnen Tetanusfalles von grossem Belang; denn eine grosse Anzahl von Kranken geht gerade während der Anfälle zu Grunde. Mit der Steigerung der tonischen Krämpfe wird das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, indem durch die Starre der Thoraxmuskeln die Respiration beeinträchtigt wird, auch das Herabtreten des Zwerchfelles ist schon durch die Contractionen der Bauchmuskeln erschwert. Die Kranken empfinden ein Gefühl von Oppression und Angst, sie klagen über Druck in der Herzgrube, sie sind unruhig und können bei stärkerer Abkrümmung der Wirbelsäule keine recht passende Lage finden. Die Muskelcontractionen verursachen meistens starke Krampfschmerzen. Die Empfindung von quälendem Durst, häufig auch ausgesprochenes Hungergefühl, ohne dass diese Bedürfnisse wegen der vorhandenen Mundsperre befriedigt werden können, machen den ganzen Zustand der Kranken zu einem äusserst qualvollen.

Die Harnentleerung geht entweder normal von Statten, oder es besteht Retention des Urins, der in geringer Menge secernirt wird; unbewusste Entleerungen sind sehr selten. Die Stuhlentleerungen sind constant sehr träge.

Die Haut ist meistens mit reichlichem Schweisse bedeckt. Die Temperatur ist der Regel nach im Verlaufe dieser Krankheit normal oder erhebt sich um Geringes über die Norm; es kann aber auch zu enorm hohen Temperaturen bei Tetanischen kommen, und zwar ist dies meistens erst in der prämortalen Periode der Fall.

Der Puls zeigt zu Anfang regelmässig und häufig auch im weiteren Verlaufe nur eine geringe Beschleunigung auf 80—90 Schläge, nach längerer Dauer geht dann die Frequenz auf 100 bis zu 120. In der prämortalen Periode aber, gleichzeitig mit der Steigerung der Temperatur, wird die Frequenz häufig eine enorme, bis zu 180 Schlägen.

In diesem Stadium können wohl auch leichte Delirien auftreten.

Durch die Paroxysmen der Krämpfe werden alle Beschwerden der Kranken in hohem Maasse gesteigert, die Schmerzen werden

entsprechend den Contractionen vermehrt, die Respirationshindernisse wachsen sehr beträchtlich bis zur wirklichen Erstickungsgefahr. Es soll dies sowohl durch krampfhaften Glottisverschluss als auch durch Krampf des Zwerchfelles zu Stande kommen. Nach meinem Dafürhalten aber ist die augenblickliche Gefahr der Respirationshindernisse für das Leben überschätzt worden, indem die eintretende Kohlensäurenarkose einen Nachlass der Krämpfe und damit der Lebensgefahr mit sich bringt. Die Kranken werden allerdings cyanotisch, aber der plötzliche Eintritt des Todes beruht gewiss in den meisten Fällen auf Stillstand des Herzens.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode: unter rascher Zunahme der Muskelstarre oder durch die Krampfanfälle, meist in Folge von Herzstillstand. Endlich kann der tödtliche Ausgang auch erfolgen unter dem Bilde der Schwäche und Erschöpfung, indem es durch die häufigen Krämpfe und die damit verknüpften Hindernisse zur Blutüberfüllung der Lungen und allmählichen Abschwächung des Kreislaufes kommt; oder die Krämpfe lassen nach, Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung treten auf und der Kranke stirbt auf diese Weise. Der tödtliche Ausgang erfolgt meistens innerhalb der ersten 5—6 Tage oder noch früher, selten später, doch sind Fälle bekannt, wo der Erschöpfungstod noch am 20. Tage eintrat. Der Eintritt der Genesung geschieht stets allmählich, meistens in Fällen, die in Bezug auf In- und Extensität der Erscheinungen nicht die volle Höhe erreichten, unter successivem Nachlass der Anfälle, dann auch der tonischen Krämpfe; bis zur vollständigen Wiederkehr der Gesundheit vergehen mehrere Wochen und darüber. Zuweilen fühlen sich die Kranken schon wieder vollkommen hergestellt, nur eine Steifigkeit in den Muskeln und eine Schwerfälligkeit in den Bewegungen bleibt noch längere Zeit. Schwere consecutive Störungen, Verkrümmungen und Verbiegungen durch bleibende Contracturen sind wohl beschrieben, es ist aber zum mindesten fraglich, ob dieselben dem Tetanus angehören.

Auch bei Kindern kann der Tetanus als ausschliesslich tonischer Krampf bis zum Ende bestehen, ohne dass klonische Zuckungen hinzutreten. Der Krampf beginnt ebenfalls als Trismus und zwar bleibt es in vielen Fällen bei der Kiefersperre, weshalb man häufig von Trismus Neonatorum (mal de machoire) spricht. Schon vor dessen deutlicher Existenz sind die Kinder unruhig, sie schreien oft auf und fassen häufig nach der Brust, um sie alsbald wieder fahren zu lassen. Zu den tonischen Krämpfen, welche in absteigender Weise sich ausbreiten, aber häufiger auch die Extremitäten ergreifen

als bei Erwachsenen, können sich auch wie bei Erwachsenen die heftigsten Paroxysmen gesellen, die zum Theil auf periphere geringfügige Reize in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit ausgelöst werden. Es führt bei den Säuglingen die Krankheit zu raschem Collaps, dessen Zeichen schon dem Anblicke sich kund thun. In wenigen Stunden kann der Tod eintreten, was gewöhnlich am 2. oder 3. Tage der Fall ist; sehr selten sind Verzögerungen des letalen Ausganges, ganz enorm selten sind Genesungen, auch bei geringer Ausbreitung der Krämpfe, bei einfachem Trismus.

Pathologische Anatomie.

Das äussere Ansehen der Leichen bietet keine charakteristischen Veränderungen dar. Die Todtenstarre pflegt ziemlich rasch nach dem Tode einzutreten, wohl im Zusammenhange mit der starken Säurebildung im vorher thätigen Muskel. Nach Curling's Angabe ist die Starre auch anhaltender und entwickelter, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Obschon die Todtenstarre rasch eintritt, so erschlaffen doch vor ihrem Beginne die während des Lebens contrahirten Muskeln; die Ursache, welche die tonischen Krämpfe erzeugt, hört ja mit dem Tode auf zu wirken und hat mit der Todtenstarre nichts gemein.

Nach den Beobachtungen von Nysten tritt die Starre meist mehrere Stunden nach dem Tode ein, nachdem vorher der Krampf vollständig gelöst ist; ebenso Wedemeyer, Wunderlich u. A. Sommer will gesehen haben, dass der Krampf der Kiefermuskeln ohne Weiteres in die Starre überging.

Seit geraumer Zeit hat man bei tetanisch Verstorbenen nach Veränderungen in den Centralherden des Nervensystems gesucht. Es finden sich auch aus früherer Zeit viele positive Befunde namhaft gemacht, namentlich über das Verhalten des Rückenmarks. Man findet bei J. Gimelle eine umfassende Zusammenstellung der betreffenden Sectionsresultate. Der Hauptsache nach besteht jedoch die Mehrzahl der aufgezählten Veränderungen in Anomalien der Blutvertheilung: Hyperämie des Markes und seiner Häute. Aehnliches wird auch über die Befunde in der Schädelhöhle berichtet. Zuweilen fanden sich auch Blutextravasate und Anhäufungen seröser Flüssigkeit.

Diese und ähnliche Befunde wurden von vielen Aerzten für genügend angesehen, um dem Tetanus seine Stellung als Entzündungskrankheit, hauptsächlich des centralen Leitungsapparates anzuweisen.

In einzelnen Fällen fanden sich allerdings ausgesprochene Zeichen von Entzündung und Erweichung, wodurch die entzündliche Natur des Tetanus ausser Zweifel gesetzt schien. Allein bei manchen dieser positiven Befunde lagen Verwechselungen mit anderen Vorgängen vor (Funk), zum Anderen konnten die vielen negativen Befunde nicht ignorirt werden (Benj. Brodie, auch Ollivier, obschon dieser der Meningitis spinalis das Wort sprach, u. A.), ferner mussten die Angaben über Hyperämie des Markes und seiner Häute zum Theil auf cadaveröse Senkung bezogen werden, da keineswegs immer die Vorsicht gebraucht wurde, die Leichen entsprechend (auf den Bauch) zu lagern. Die Frage blieb daher immerhin eine offene, als Rokitansky als constanten Befund beim Tetanus eine Wucherung der Bindesubstanz in Form embryonalen Gewebes beschrieb. Rokitansky fand die fremdartige graue, halbflüssige Substanz eingelagert in die Textur des Rückenmarks zwischen die weisse Substanz. Die Masse des Markes nimmt zu und als Ausdruck dessen stellt sich ein ungewöhnliches Ueberwallen des Markes über den Querschnitt und eine derb elastische Beschaffenheit dar. Mikroskopisch findet man vor Allem Kernwucherung und Zertrümmerung des Markes, dazwischen liegen hier und da Fettkörnchenagglomerate und ein oder das andere Amyloidkörperchen. Die fragliche Substanz findet sich bei mancherlei Krankheitszuständen nach dem Tode und kann sich im weiteren Verlaufe zu faserigem Bindegewebe, zur Schwiele umwandeln; beim Tetanus jedoch gelangt sie in Folge der raschen hochgradigen Destruction nicht bis zu diesem Punkte.[1]) Die gleiche Veränderung fand Rokitansky in den peripheren Nerven.

Dieser Befund Rokitansky's wurde durch H. Demme in ausgedehnter Weise in mehreren Fällen bestätigt; ausserdem wurde die Bindegewebswucherung noch durch E. Wagner in einigen Fällen von Wunderlich constatirt, auch Fechner fand die fragliche Veränderung in den vorderen und seitlichen Strängen. Weitere Bestätigung erhielten die Angaben Rokitansky's nicht. Nach Leyden sind die von Rokitansky und Demme angegebenen Veränderungen nicht constant und zum Theil auch Täuschungen in Folge ungenügender Methode.[2])

In der neueren Zeit sind neben vielen negativen Sectionsergebnissen vereinzelte Beobachtungen mit nachweisbaren Veränderungen des

---

1) Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1857. Bd. XXIV.
2) Virch. Arch. Bd. XXVI. 1863.

Rückenmarkes zur Veröffentlichung gelangt. Solche Veränderunge besonders Lockhart Clarke bekannt gemacht; er fand neben st Blutüberfüllung Erweichungs (granular desintegration) in grauen Substanz, aber auch i weissen Strängen, die Sym der Hörner häufig geschw die erweiterten Gefässe von haltigem Exsudate umgeben machte jedoch von diesen änderungen den tetanischen ptomencomplex nicht abhä Sodann hat Dickinson i grauen und weissen Substa sudatmassen beschrieben, welche eine Zerstörung un drängung in der Textur zu kam.[2]) Michaud fand ei Hyperämie und Erweiteru Gefässe, und in deren Umgebung kleine Flecken von halbfl Beschaffenheit mit reichlicher Kernwucherung.[3]) Benedikt einem Falle ämie des Rück kes, besonde die Zellen de derhörner, und löse Degenera Zellen, keine wucherun Hayem[5]) fa loidartige E massen in der und grauen Ma stanz.

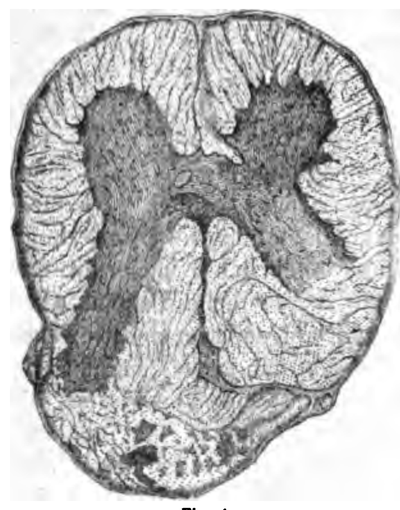


Fig. 1.
Exsudat in die graue Substanz (Halsregion).



Fig 2.
Schnitt durch die Lumbarregion (Fall von Dickinson).

Trotz dieser positiven Befunde müssen aber doch auch die

1) Med. chirurg. transact. Vol. 48. 1865.

2) Ibid. Vol. 51. 1868.

3) Arch. de phys. normal et path. 1872 und Friedreich, Die pr Muskelatrophie.

4) Nervenpath. u. Elektrother. 1874. S. 270.

5) Arch. de phys. 1874.

Fälle in Rechnung gezogen werden, bei denen die sorgfältige Untersuchung keine derartigen Veränderungen ergab. Als constanten Befund kann man nur die vermehrte Gefässfülle anerkennen.[1])

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven besonders beim traumatischen Tetanus ist aus den älteren Berichten zu entnehmen, dass an Stelle der Verletzung nicht selten greifbare Veränderungen wahrgenommen wurden. Man fand nämlich fremde Körper in den Nervenstämmen, sodann Quetschung und Zerreissung derselben, auch Entzündung und Verdickung, aber immer nur im Bereiche der Verletzung. Von Wichtigkeit war daher die Beobachtung von Lepelletier, der zuerst bei tetanisch Gestorbenen die Befunde einer ascendirenden Neuritis beschrieb.[2]) Sodann fand Froriep in mehreren Fällen an den Nerven, von der Verwundung ausgehend, geröthete Stellen und knotige Anschwellungen, inselförmig mit normalen Partien abwechselnd, und diese Veränderung erstreckte sich bis zum Rückenmark fort.[3]) Gleiches wurde von Curling berichtet. Michaud fand in den peripheren Nerven Extravasate und Kernwucherung, auch Atrophie des Nervenmarks. Der Befund einer Neuritis ascendens, wenn auch keineswegs constant (Hasse), hat sich doch wiederholt gefunden und hat zur Deutung des ganzen Processes eine grosse Wichtigkeit.

Veränderungen am Sympathicus entzündlicher Natur wurden von mehreren Beobachtern angegeben, so von Aronssohn, Dupuy, Andral. Swan hat diesen vorgefundenen Veränderungen am Sympathicus, besonders in den Gangl. cervic. und semilun. grossen Werth beigelegt für die Erklärung des Krankheitsprocesses; allein diese Befunde haben sich nicht weiter bestätigt.

Die willkürlichen Muskeln zeigen meist eine blasse Farbe, häufig sind makroskopische Zerreissungen einzelner Bündel und Blutextravasationen sichtbar, und zwar können diese Muskelrupturen ziemlich umfangreich ausfallen. Noch häufiger erkennt man diese Zerreissungen mikroskopisch. In einzelnen Fällen wurde auch Fettdegeneration der Muskeln beschrieben.[4]) (Nach J. Ranke nimmt der Fettgehalt des Muskels während des Tetanus zu.)

---

1) E. Rose fand in 9 von ihm untersuchten Fällen eine Zunahme des Gehirngewichtes über die entsprechenden Durchschnittszahlen, was jedenfalls nur eine Folgeerscheinung war.

2) Revue méd. 1827. tom. IV und bei Curling, l. c.

3) Neue Notizen. 1837. Bd. I.

4) Die bekannten Organveränderungen, welche die erhöhte Körpertemperatur bewirkt, sind beim Starrkrampf selten, weil die Erhöhung der Temperatur nur eine kurze, prämortale zu sein pflegt.

Etwas unglaubwürdig erscheint die Angabe von Desportes, dass durch die Gewalt der Muskelaction die Oberschenkelknochen entzwei brachen.

Ob auch das Herz sich am Tetanus betheilige, war lange Gegenstand der grössten Aufmerksamkeit. In einem von Howship beobachteten Falle zeigte sich das Herz bei der Section 11 Stunden nach dem Tode hochgradig zusammengezogen; desgleichen sah Watson das Herz stark contrahirt und hart wie Knorpel. Begreiflicher Weise handelte es sich bei diesen Befunden um Todtenstarre. Rosenthal fand bei einem Falle von Strychninvergiftung zahlreiche Querrisse in den Muskelfasern und kleine Extravasate.

Der Gegenstand bedarf wohl keiner besonderen Discussion mehr.

Die Befunde in den inneren Organen sind nicht immer constant und entweder zufällig oder secundär entstanden. So findet sich in den Lungen Hypostase und Oedem, auch pneumonische Infiltration, auf der Pleura Ekchymosen. Die Leber wird gewöhnlich als anämisch angegeben, die Milz als klein und blutarm. Die Gedärme sind normal ausgedehnt oder stark zusammengezogen, in einzelnen Fällen hyperämisch (M'Arthur). Die Nieren zeigen entweder keine Veränderung oder sie sind blutüberfüllt, cyanotisch. Selten sind parenchymatöse Veränderungen in den Nieren, wie sie Griesinger einmal gefunden und wie man sie bei den Kussmaul'schen Krankenbeobachtungen voraussetzen muss. Der Schlund und Oesophagus wurden von Larrey stark contrahirt und die Schleimhaut lebhaft geröthet gefunden.

Bei Neugeborenen wurden neben vielen negativen Befunden seröse Transsudationen in den Wirbelkanal, Blutüberfüllung der Häute und Blutextravasate im Gehirn und Rückenmark noch häufiger notirt als bei Erwachsenen; aber diesen Befunden ist dasselbe Gewicht beizulegen, wie oben schon bemerkt wurde. Die Nabelwunde wurde wohl in mannichfacher Beziehung anomal betroffen, aber häufig genug vermisste man an dieser Stelle jede Veränderung oder dieselben waren doch der Art, wie sie bei ganz gesunden Kindern vorzukommen pflegen. Schoeller beobachtete häufig eine Entzündung der Nabelarterien. Ebenso findet man in manchen Fällen Phlebitis, Entzündung des Peritonaeum in der Umgebung des Nabels bei tetanisch verstorbenen Säuglingen.

Aetiologie und Pathogenese.

Das Verständniss über die Genese einer Krankheit wird wenig gefördert, wenn man für die geläufigen Anschauungen über die Ent-

stehungsursachen derselben lateinische Bezeichnungen auserwählt und mit Hülfe derselben eine Eintheilung schafft. Dies gilt auch von der früher üblichen ätiologischen Gruppirung des Tetanus, welche hauptsächlich vier Formen unterschied: einen Tet. traumaticus, rheumaticus, idiopathicus und toxicus. Die sonst noch gebräuchlichen Unterscheidungen sind schon deshalb zu verwerfen, weil sie zum Theil Krankheiten gegeben sind, die gar nicht zum Tetanus gehören wie der intermittirende und hysterische Starrkrampf.

Die Zahl der Individuen, welche überhaupt vom Starrkrampf befallen werden, ist zu allen Zeiten und an allen Orten eine geringe. Dabei machen sich aber auch bedeutende Schwankungen in der Frequenz der Erkrankungen sowohl zu verschiedenen Zeiten als auch an verschiedenen Orten bemerkbar. Es ergibt sich vor Allem, dass der Tetanus in tropischen Ländern eine erheblich grössere Morbilität und Mortalität erreicht als in gemässigten und kälteren Zonen.

Die Häufigkeit des Tetanus in gemässigtem Klima kann nach folgenden Zusammenstellungen annähernd beurtheilt werden:

In einem Zeitraume von 32 Jahren wurden in Guy's Hospital 113020 Kranke aufgenommen, darunter waren 72 Tetanuskranke, also auf 1570 Kranke 1 Tetanusfall. Unter der Gesammtsumme der Todesfälle belief sich die Anzahl der an Tetanus Verstorbenen in dem Zeitraume von 1848—53 in Guy's Hospital auf 0,056 %, in London auf 0,0025 %, in ganz England auf 0,0031 %.[1])

Im Wiener allgemeinen Krankenhause kamen in den Jahren 1855 bis 64 unter 239911 Kranken 50 Fälle von Tetanus vor, es traf also auf 4798 Kranke 1 Fall.[2]) Ueber Berlin berichtet E. Rose, dass im Jahre 1867 von 683673 Einwohnern 275 am Tetanus starben, also 0,04 % der Lebenden; darunter waren jedoch 266 Neugeborene. In Bethanien starben in den Jahren 1847—64 an Tetanus 0,08 % der sämmtlichen Kranken, und von der Gesammtmortalität gehörten 0,69 % dieser Krankheit zu.[3])

Von einigen Orten wird eine besondere Häufigkeit dieser Erkrankung besonders unter den Neugeborenen berichtet; so ist nach der Mittheilung von Holland die Krankheit auf Island ungemein selten, während auf der benachbarten Insel Heimaey die Bevölkerung aussterben würde, wenn sie sich nicht durch Einwanderung ergänzte, indem fast alle Kinder an Trismus zu Grunde gehen. In ähnlicher

---

1) S. d. Zusammenstellung v. Thamhayn in Schmidt's Jahrb. 1861. Bd. 112 u. A. Poland: Guy's hosp. Rep. 3. S. Vol. III.

2) M. Rosenthal, Handb. d. Nervenkrankh. S. 540.

3) E. Rose im Handb. d. Chirurg. v. Pitha u. Billroth. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 3. Liefg.

Weise herrscht die Krankheit in St. Kilda, einer der westlichen Inseln Schottlands.[1])

Die zeitlichen Unterschiede in der Frequenz zeigen sich am auffallendsten beim Trismus der Neugeborenen zu verschiedenen Zeiten. So berichtet J. Clarke über seine Anstalt in Dublin, dass bis zum Jahre 1782 von 17650 Kindern 2944 durch diese Krankheit zu Grunde gingen; Clarke suchte den Grund dieser grossen Sterblichkeit in Verunreinigung der Luft und sorgte deshalb für Verbesserung derselben. Nachher starben von 8033 Kindern nur mehr 419 an dieser Krankheit.[2]) In Stockholm sah Cederschjöld im Jahre 1834 eine sehr grosse Sterblichkeit unter den Kindern in der Entbindungsanstalt, indem in 6 Monaten ca. 40 an Tetanus starben.[3]) Aehnliche Verhältnisse ergaben sich in Kopenhagen für die dortige geburtshilfliche Klinik, indem daselbst in früherer Zeit die Krankheit unter den Neugeborenen viele Opfer forderte, während in neuerer Zeit nur wenige Fälle vorkamen. Auch an manchen Orten Deutschlands ist zeitweise die Krankheit in grösserer Frequenz beobachtet worden, wie in Fulda, ebenso an einigen Orten Ungarns, während von Paris, Wien und Petersburg berichtet wird, dass die Neugeborenen daselbst zu keiner Zeit häufig von Tetanus befallen werden.

Ueber das häufige Vorkommen des Starrkrampfes in heissen Distrikten geben zahlreiche Schriftsteller Nachricht. Am ungünstigsten lauteten besonders im vorigen Jahrhundert die Berichte aus dem tropischen Amerika (Guyana und Cayenne) und von den westindischen Inseln, indem den Schilderungen gemäss der Tetanus in diesen Gegenden geradezu als Landplage angesehen werden musste und dem Aufblühen der Colonien grossen Abbruch that, vorzüglich wegen der grossen Sterblichkeit unter den Negerkindern. Nach Rainal starb in Louisiana die Hälfte aller neugeborenen Neger; ebenso gefährlich für diese Altersklasse fand er die Antillen.[4]) Das Gleiche berichtet Hancock von den Colonien Essequebo und Demerara.[5]) Nach Fourcroy starben zu St. Dominique unter 100 Negerkindern 80 vor dem 9. Lebenstage.[6]) In gleichem Sinne schrieben Barrère, Bajon, Poupée Desportes, Mosely u. A. In dem tropischen Amerika herrscht die Krankheit auch noch in unserer Zeit unter den Neugeborenen, so dass nach Maxwell und Grier stets eine grosse Anzahl derselben daran zu Grunde geht.[7])

Ueber Ostindien hatte schon Bontius die Kunde von der Häufigkeit des Tetanus gebracht. Ein ziffermässiger Nachweis ergibt, dass hier derselbe noch immer häufiger auftritt als bei uns. Peat zählte in Bombay unter 26719 Kranken innerhalb der Jahre 1845—51 195

1) S. Curling, l. c.
2) Transact. of the Royal Irish Acad. Vol. III.
3) S. Friedrich, l. c.
4) Histoire philosophique.
5) Edinb. Med. and Surg. Journ. Vol. XXXV.
6) Curling, l. c.
7) E. Rose, l. c.

Fälle von Tetanus, also im Durchschnitt 0,73 %; Morehead fand innerhalb 6 Jahren 0,8 %. In den Jahren 1848—53 betrug die Durchschnittszahl der Todesfälle durch Tetanus in Bombay 3,9 % der Gesammtzahl der Todesfälle.[1])

Die meisten Berichte stimmen auch darin überein, dass ein Unterschied zwischen den einzelnen Menschenracen existirt, indem die Farbigen in grösserer Anzahl erkranken als die Europäer, welche mit ihnen an einem Orte zusammenwohnen.

In den amerikanischen Kolonien hatten die Neger am meisten unter dem Mal de machoire zu leiden, in viel geringerem Grade die Indianer und die Weissen. So schreibt Campet, dass die Krankheit bei den Negern, nicht aber unter den Weissen häufig auftrat.[2]) Anderson erinnerte sich zu Trinidad während mehrerer Jahre keines Falles unter den Seeleuten.[3]) Dazille, der sehr lange in den Kolonien thätig war und reiche Erfahrungen über diese Krankheit sammelte, berichtet, dass unter den Kindern der Weissen der Starrkrampf seltener sei, ferner dass unter einer gleichen Anzahl von Verwundeten eine grössere Anzahl von den Negern als von den Weissen vom Tetanus befallen wurden.[4]) Nach dem Berichte von Peat (Ostindien) litten unter 11929 Eingeborenen 161 an Tetanus und unter 2733 Europäern 21, also ein Verhältniss von 1,3 % und 0,77 %. Es erkrankte somit auch hier eine grössere Anzahl unter den Eingeborenen als unter den Europäern.[5])

Bei der grössten Mehrzahl der Erkrankten ist beim Ausbruch des Tetanus irgend eine Verwundung vorhanden, viel seltener sind diejenigen Fälle, bei denen eine Erkältung[6]) mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit angegeben wird, und in ganz vereinzelten Fällen endlich handelt es sich um sog. spontane Entstehung. In den einzelnen Fällen der letztgenannten Kategorie werden zwar häufig causale Momente namhaft gemacht, die aber sehr weit auseinander liegen und fast in jedem concreten Falle anderer Natur sind.

Da die Krankheit auffallend häufig bei Neugeborenen auftritt, und zwar in der Regel innerhalb der ersten 9 bis 12 Tage des selbständigen Lebens, so liegt der Schluss nahe, dass ein Zusammenhang mit der Abstossung der Nabelschnur, mit der Nabelwunde existiren müsse. Der Trismus neonatorum kann somit im

---

1) Thamhayn, l. c.

2) Trait. pract. des mal. des Pays chaud.

3) Edinb. Med. chirurg. trans. Vol. II.

4) Observat. sur le tet.

5) Thamhayn, l. c.

6) Wenn von Manchen die Behauptung aufgestellt wurde, jeder Tetanusfall sei ein traumatischer, wenn auch die Verletzung öfters übersehen werde, so bedarf dies keiner besonderen Widerlegung.

Wesentlichen als ein Analogon des Wundstarrkrampfes betrachtet werden. Das Gleiche gilt, wenn die Krankheit im Anschlusse an die Geburt oder an Abortus beobachtet wird.

Der eben genannten Anschauung über den Starrkrampf der Neugeborenen wird von den meisten Autoren beigepflichtet. Eine andere Erklärung wurde von Marion Sims zu geben versucht, der zufolge die Erkrankung nicht mit der Nabelwunde im Zusammenhang stehen soll, sondern durch eine Dislocation des Hinterhauptbeines nach innen und durch den davon abhängigen Druck auf die Medulla oblong. hervorgerufen werde.[1])

Da unter den täglich vorkommenden Verletzungen nur ein geringer Bruchtheil zum Ausbruch von Wundstarrkrampf führt, so ist klar, dass das Auftreten desselben noch an speciellere Bedingungen geknüpft sein muss. Es fragt sich, ob in dem Verhalten der Verletzung selbst ein Theil dieser Bedingungen enthalten ist.

a) Was zunächst den Modus der Verletzung anlangt, so zeigt die Statistik ein numerisches Uebergewicht des Wundstarrkrampfes unter den gerissenen und gequetschten Wunden, mit Eindringen und Verbleiben fremder Körper, sodann der Schusswunden und Verbrennungen. Es dominirt jedoch die Form der Verletzung durchaus nicht unumschränkt, und jede Verwundungsweise, wie sie auch beschaffen sein mag, kann zum Tetanus führen; nach reinen Hieb- und Stichwunden ist allerdings das Vorkommniss selten. Es gibt ferner Fälle, welche auf traumatischem Wege ohne jegliche äussere Verletzung entstehen, so dass eine innere Läsion oder eine Erschütterung gewisser Innervationsherde angenommen werden muss.[2])

b) Die Ausdehnung und Grösse der Verletzung steht in keinem directen Verhältniss zur Häufigkeit des Starrkrampfes; denn wenn auch grossartige Zerstörungen durch Quetschung, Zerreissung, Verbrennung, complicirte und einfache Fracturen, Amputationen u. s. w. Starrkrampf im Gefolge haben können, so findet man doch viel häufiger ganz unbedeutende Verletzungen, welche von den Kranken gar nicht beachtet oder ganz übersehen werden.

Beispiele über die Verschiedenartigkeit der Verletzungen finden sich bei Curling, bei E. Rose u. A. in reicher Auswahl aufgezählt; man sah nach Zahnextractionen, nach dem Ansetzen von Schröpfköpfen,

1) Jahresber. f. d. ges. Med. f. 1875. II. 3. S. 635.

2) Beispiele der letzteren Art sind zahlreich bekannt; u. A. hat P. Guttmann derartige Fälle beschrieben (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. I. 730); in dem einen derselben liess sich nach dem Tode peripher und central keine Verletzung nachweisen. Vor einiger Zeit sah ich ebenfalls einen Knaben, bei welchem nach einem Sturze auf den Nacken tödtlicher Tetanus auftrat.

nach Bienenstich, nach einer im Halse eingedrungenen Fischgräte, nach Blasenpflastern und Haarseilen, nach zu starkem Beschneiden der Nägel Tetanus auftreten. Gegenüber diesen unbedeutenden Läsionen findet man sodann auch schwere Verletzungen und grosse Operationen durch zahlreiche Fälle vertreten. Betrachtet man die grösseren Zusammenstellungen, so ergibt sich ein entschiedenes Uebergewicht leichter Verletzungen, kleiner Risswunden, Verletzungen durch Holzsplitter, Nägel u. s. w. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass diese leichten Verletzungen im gewöhnlichen Leben ungemein häufig vorkommen, dass ihre Gesammtzahl die schweren Verletzungen numerisch übertrifft.

c) Dem Sitze der Verwundung, der Körperregion muss ein bestimmter Einfluss zugeschrieben werden; denn die Verletzungen der Extremitäten haben am häufigsten accidentellen Tetanus im Gefolge. Nach Hunter, Stafford u. A. sollen insbesondere die Sehnenverletzungen disponiren.

Die Oertlichkeit der Verletzung ist bei Thamhayn 395 mal näher angegeben. Dieselbe betraf:

Hand und Finger	111	mal	oder	27,42	%
Ober- und Unterschenkel	97	„	„	25,08	„
Fuss und Zehen	87	„	„	22,19	„
Kopf, Gesicht und Hals	44	„	„	10,99	„
Ober- und Unterarm	31	„	„	8,09	„
Rumpf	25	„	„	6,28	„

Nach der Tabelle von Curling mit 128 Fällen kamen hiervon 110 auf die Extremitäten. Da aber die Glieder am häufigsten von Verwundungen betroffen werden, so hat Curling 510 Verletzte in dieser Richtung verglichen und darunter 317 Verletzungen der Extremitäten gefunden.

d) Die Wundbeschaffenheit, die Tendenz derselben zur Heilung ergibt keine feststehenden Regeln. Von manchen Chirurgen wird betont, dass sich der Starrkrampf häufig zu Wunden hinzugeselle, bei welchen die Verletzung noch nachträgliche ausgedehnte Nekrose in der Umgebung bewirkt (Rose); ferner wird hervorgehoben, dass Wunden mit beträchtlicher Schwellung, mit diffuser Röthung, gesteigerter Empfindlichkeit oft beim Entstehen des Tetanus beobachtet werden. Es kann dieser Zusammenhang recht wohl existiren, allein man kann nur bei grösseren Wunden mit diesen Factoren rechnen, während bei der ganzen grossen Anzahl kleiner Verletzungen derselbe Erfolg auf anderem Wege zu Stande kommen muss.[1])

---

1) Man darf nicht vergessen, dass die Wunde erst durch den Einfluss des Tetanus eine schlechtere Beschaffenheit annehmen kann, obschon nach der Versicherung von Travers u. A. die Wundheilung oft ihren ungestörten Fortgang nimmt.

e) Die Krankheit kann auch auftreten, wenn die Wunde völlig geheilt und eine Narbe gebildet ist. Für die Zeit, welche alsdann zwischen der Verwundung und dem Ausbruche der tetanischen Symptome liegen kann, lässt sich keine Grenze angeben. Auch die Narbe mag sich dabei verschieden verhalten, sie kann ohne auffallendes Merkmal sein, in einer anderen Reihe von Fällen sind Zerrungen von Nerven durch die Narbencontraction oder eingeheilte fremde Körper aufgefunden worden.

Es existirt kaum irgend eine Verletzung, so schwer oder so geringfügig sie auch sein mag, bei welcher nicht schon accidenteller Tetanus beobachtet wäre. Es zeigt das Auftreten des Wundstarrkrampfes eine gewisse Analogie mit metastatischer Pyämie, indem ebenfalls jede beliebige Verletzung unter gewissen Voraussetzungen diesen Process veranlassen kann. Auch der Tetanus entsteht nicht durch die periphere Verwundung direct, sondern nur dann, wenn die in der Wunde gelegenen Nervenäste durch weitere Einflüsse in einen gewissen vorläufig unbekannten Zustand versetzt werden.

In dem Verhalten der Wunde nach verschiedenen Richtungen hin sind gewisse Momente allerdings aufzufinden, die wegen der Häufigkeit, mit welcher sie bei tetanisch Erkrankten beobachtet werden, auf einen Zusammenhang deuten. Allein der Einfluss derselben kann nur ein prädisponirender, ihre Bedeutung nur die von Hülfsursachen sein, da sie häufig insgesammt fehlen. Die Betrachtung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Verwundung und Tetanus zeigt zur Genüge, dass es beim Verwundeten zur Entstehung der Folgekrankheit noch eines besonderen Anstosses bedarf.

Auch bei Neugeborenen, welche von Trismus befallen werden, zeigt die Nabelwunde keineswegs immer hochgradige oder charakteristische Veränderungen, folglich muss auch in diesem Falle noch eine weitere Ursache wirksam sein.

Ueber die weiteren Bedingungen, welche mit Hülfe der Verwundung das Entstehen von Tetanus bewirken, existiren verschiedene Anschauungen. Grosse Zustimmung fand und findet die Erkältungstheorie, der zu Folge die Einflüsse der äusseren Temperatur, namentlich rasche Sprünge derselben bei Verwundeten den nächsten Anstoss zur Entstehung des Starrkrampfes abgeben.

Von einigen Beobachtern wird die Bedeutung der klimatischen und atmosphärischen Einflüsse ausschliesslich anerkannt, von anderen wird ausserdem noch grosses Gewicht auf die ungünstigen Einflüsse gelegt, welche in der Wunde auf die verschiedenste Weise einwirken können und zur Misshandlung und Reizung derselben führen (E. Rose).

Die Häufung der Fälle zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten, die man als epidemisch bezeichnen kann, sowie manche der genannten Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Krankheit haben zu wiederholten Malen der Meinung Eingang verschafft, dass der Starrkrampf als eine Infectionskrankheit zu betrachten sei. Dieser Annahme suchte u. A. Heiberg Geltung zu verschaffen. Er erklärte den Tetanus für eine Blutvergiftung, bei welcher die tonischen Krämpfe durch Veränderungen in den Muskeln selbst zu Stande kämen; nur die klonischen Zuckungen sollten auf dem Wege des Reflexes entstehen.[1]) Dieser Hypothese in der genannten Fassung mangelt jeder positive Beweis. Immerhin bleibt es aber eine offene Frage, ob nicht ein inficirendes Agens der Wunde Tetanus hervorrufen könne.

Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass ganz verschiedene Einflüsse bei Verletzten zur Entstehung des Starrkrampfes beitragen können. Nothwendiger Weise muss aber die Wirkung so heterogener Einflüsse in Einem Punkte zusammentreffen. Die meisten Gründe sprechen dafür, dass die gemeinschaftliche Wirkung derselben in bestimmten Erregungszuständen peripherer Nerven bestehe. Einzelne Beispiele weisen noch besonders nach dieser Richtung hin, so die Fremdkörper besonders in den Nervenstämmen (Hennen, Dupuytren, Béclard), Zerreissungen und Zerrungen der Nerven, wie sie zuweilen auch bei Ligaturen vorkamen (Brodie, Dazille u. A.) und dadurch gewisse Operationen mit besonderen Gefahren verknüpfen (z. B. die Castration); sodann die Befunde von wirklicher Neuritis ascendens.

Aus der Analogie mit anderen Thatsachen weiss man, dass bei allen ähnlichen Vorgängen die definitive Leitungsunterbrechung und Zerstörung von Nervenfasern weniger in Betracht kommt als Verletzungen mit erhaltener Leitungsfähigkeit und langdauernder Reizung.

Die Kriegschirurgen machten allenthalben die Erfahrung, dass die Frequenz des Tetanus unter den Verwundeten in auffallender Weise von den Einflüssen der Temperatur abhängig sei. So sah Larrey, der Chefarzt der französischen Armee während des ägyptischen Feldzuges die Krankheit vorzüglich dann, wenn die Verwundeten Wind und Wetter und raschem Temperaturwechsel direct ausgesetzt waren.[2]) Cullen hält den Einfluss kalter feuchter Luft für eine wesentliche Bedingung. Hennen gibt an, dass nach der Schlacht zu El-Arich und nach der Einnahme von Jaffa viele Verwundete vom Tetanus befallen

1) Norsk Mag. XV. und Thamhayn l. c.

2) Mém. de chirurg. militaire et Campagnes.

wurden, als sie in Zelten auf feuchtem Boden lagen.[1]) Huck erzählt, dass nach der Schlacht zu Ticonderoga 9 Verwundete tetanisch wurden, welche in der Nacht in offenen Schiffen der Kälte ausgesetzt waren.[2]) Schmucker sah in Böhmen auf die leichtesten Verletzungen Starrkrampf eintreten, wenn auf heisse Tage kalte Nächte folgten.[3]) Die gleiche Ansicht wurde von Dazille, Chalmers, Bajon, Hillary, Dupuytren u. A. vertreten, und aus der neueren Zeit hat kürzlich A. Chopard eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, welche auf den Einfluss der Erkältung hinweisen.

Was die Kälte in vielen Fällen bewirkt, das geschieht in anderen durch ungünstige Einwirkungen anderer Art, durch Misshandlung der Wunde. Diesen Satz hat vor Kurzem hauptsächlich E. Rose aufgestellt und mit Gründen belegt, die er theils früheren Berichten, theils seiner eigenen Erfahrung entnommen. So war es in St. Domingo Sitte, die Neger, welche mit Geisselhieben bestraft wurden, mit scharfen reizenden Einreibungen zu behandeln, um sie vor dem Tetanus zu bewahren, dem Viele erlagen. Dazille schaffte diese Behandlungsweise ab und zwar mit dem günstigsten Erfolge [4]).

Was Dazille bei den Negern erreicht, das lässt sich von der gegenwärtigen Zeit ganz im Allgemeinen behaupten, nämlich eine Abnahme der Häufigkeit des Starrkrampfes unter den Verwundeten gegenüber früheren Zeiten, und ein solches Factum spräche entschieden zu Gunsten der Anschauung von Rose. Denn im Laufe der Zeiten hat sich nichts so sehr geändert, als Alles das, was auf die Behandlung der Wunden im weitesten Sinne Bezug hat. Es hat bereits Dickson [5]) auf die Abnahme in der Häufigkeit dieser Erkrankung hingewiesen und dieselbe aus der verbesserten Wundbehandlung erklärt. Die grossen Kriege in der Neuzeit scheinen in der That eine Abnahme der Frequenz des Wundstarrkrampfes zu ergeben. So kamen z. B. im deutsch-französischen Kriege nach einem Berichte über das Werder'sche Corps unter 24262 Kranken mit 7182 Verwundeten 45 Tetanusfälle vor. Dagegen berichtete G. Blanc [6]), dass unter 810 Verwundeten 30 von Tetanus befallen wurden. F. Lind [7]) sah von 6 Amputirten 5 tetanisch sterben u. A. Aehnliches aus früherer Zeit.

Dem Wundstarrkrampfe wären in ätiologischer Hinsicht viele Fälle von sogenanntem spontanen Tetanus anzureihen, indem bei

---

1) Principles of milit. Surg.

2) Med. observat. and Inq. Vol. III.

3) Chirurg. Wahrnehmungen. Bd. II.

4) Eine interessante Beobachtung über die Entstehung von Trismus neonatorum knüpft sich an eine Hebamme, deren Wärmeempfindung in Folge von Krankheit gelitten hatte, sodass sie die Bäder für ihre Pfleglinge zu heiss bereitete und so auffallend viele Kinder an Trismus verlor, dass die Aufmerksamkeit der Behörden darauf gerichtet wurde.

5) Med. chirurg. trans. Vol. VII.

6) Diseases of seamen.

7) An essay on the most effect. means etc.

…artig Erkrankten Vorgänge im Innern des Körpers aufgefunden …rden, welche periphere Nerven in inneren Organen in einen …zungszustand versetzen können. Die Variationen, welche hier die …uistik aufweist, sind fast so zahlreich als die einzelnen Fälle, … selbstverständlich ist es meistens unmöglich, den wirklichen …salen Zusammenhang herzustellen.

Am häufigsten wurden Eingeweidewürmer als Ursache angeschul-digt und der Beweis auch ex juvantibus geführt. Aber auch bei manchen anderen Erkrankungen wurde Starrkrampf beobachtet: Bright sah die Krankheit bei Rheumatismus acutus mit Pleuritis und Pericarditis, Rosenthal bei Ulcerationen im Mastdarme; ich selbst sah einen jungen Mann an Tetanus sterben, welcher im Verlaufe einer exsudativen Pleu-ritis auftrat. Natürlich kann eine Ursache oft auch bei der Autopsie entgehen, wenn Vorgänge wie Wurmreiz wirklich zur Erzeugung von Starrkrampf hinreichen sollten.

Was den Zusammenhang des Starrkrampfes mit Erkältung be-…fft, so lässt sich hierüber nicht Mehr angeben, als über die Genese … anderen Erkältungskrankheiten auch. Die Angaben der Kranken …er diesen Punkt lauten oft ganz bestimmt: rascher Temperatur-…chsel mit lebhafter Frostempfindung, Aufenthalt in dumpfen feuch-… Räumen, Schlafen auf feuchtem Boden, Durchnässung im Zu-…nde der Transspiration, das sind oft die Ausgangspunkte für die …rankung.

Noch einige Punkte sind bei der Aetiologie des Tetanus im …gemeinen namhaft zu machen, die aber zum Verständniss der …stehungsweise nur wenig beitragen. So zeigen die Statistiken ein …erwiegen des männlichen Geschlechts gegenüber dem weib-…en; ferner ist das jugendliche und kräftige Alter numerisch …er besteuert als die späteren Lebensjahre. Sodann sollen robuste, …kelstarke Individuen häufiger erkranken als schwächliche.

Die Tabelle von Friedrich zeigt unter 252 Fällen traumatischen Ursprungs 210 M. und 42 W.; bei Curling finden sich 112 M. und 16 W. Nach der Zusammenstellung von Thamhayn, welche die Statistiken von Poland, von Lawrie und einen weiteren Bericht aus Glasgow, und dazu 110 gesammelte Fälle umfasst, gehörten 329 dem männlichen und 68 dem weiblichen Geschlechte an. Diese Zahlen geben jedoch das wahre Verhältniss nicht absolut an, da beim traumatischen Tetanus, dem die meisten dieser Fälle angehören, die öftere Gelegen-heit zu Verletzungen beim männlichen Geschlechte berücksichtigt wer-den muss [1]). Bei den Neugeborenen lauten die Angaben verschieden. Wenn man von den Säuglingen absieht, so ergibt sich hinsichtlich des Alters nach der Zusammenstellung von Friedrich, dass die Mehr-

1) Vergl. hierüber u. A. Med. Times and Gaz. 1854. Vol. 29. p. 376.

zahl der Befallenen zwischen dem 15.—20. Lebensjahre stand, nach Thamhayn zwischen 10—30 Jahren.

Nach dem Zeugnisse vieler Aerzte haben auch Gemüthsaffecte auf die Entstehung des Tetanus einen Einfluss. So sahen Militairärzte die Krankheit häufiger unter den Besiegten als unter den Siegern auftreten. Neuerdings hat besonders Erichsen die Bedeutung psychischer Eindrücke betont; es soll sogar heftiger Schreck allein genügen, um Tetanus hervorzurufen.[1])

Eine grössere Anzahl von Vergiftungen zeichnet sich dadurch aus, dass in ihrem Gefolge Muskelkrämpfe auftreten. Es ist jedoch die Art und Anordnung dieser Krämpfe bei verschiedenen Giften sehr verschieden.

Das Prototyp eines Krämpfe erzeugenden Mittels ist das Strychnin. Durch dieses Gift gerathen hauptsächlich die Streckmuskeln in Tetanus, es entsteht Opisthotonus. Dadurch wird der Strychnintetanus dem Starrkrampfe im klinischen Sinne sehr ähnlich, weshalb man auch unter die ätiologisch verschiedenen Starrkrampfformen einen Tetanus toxicus einreihte und die Strychninvergiftung als Typus dieser Krampfform betrachtete.

Ganz nahe verwandt mit dem Strychnin ist in seiner Wirkung das Brucin, es wirkt jedoch etwas schwächer. Ferner findet sich im Opium ein heftige Krämpfe erzeugendes Alkaloid, nämlich das Thebain. Auch der Ergotismus spasmodicus zeichnet sich in schweren Fällen ausser den anderweitigen Symptomen durch schmerzhafte Contracturen der Flexoren oder durch allgemeinen Tetanus aus, es gehört somit auch das Ergotin zu den tetanisirenden Mitteln. Das Pikrotoxin, das Coffein besitzen ebenfalls derartige Eigenschaften. Auch nach heftiger Alkoholintoxication hat man derartige Krämpfe beobachtet. Damit ist die Anzahl der tetanisirenden Gifte noch keineswegs erschöpft, noch viele andere besitzen ähnliche Wirkungen.

Unter ähnlichen Umständen wie beim Menschen kommt der Starrkrampf auch bei Thieren vor, besonders bei Pferden, Ziegen, Schafen, auch bei Affen. Unter den Thieren zeigt die Häufigkeit dieser Erkrankung ebenfalls zeitliche und örtliche Schwankungen. Am häufigsten ist der Wundstarrkrampf und tritt besonders nach Castrationen auf.

Die Symptome, wie sie dem Tetanus zukommen, weisen auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems hin. Aber es ist un-

---

1) Pissling, Virch. Jahrb. 1872. S. 82.

zulässig, denselben für eine Entzündung des Rückenmarkes zu erklären, wie es früher allgemein geschah; die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes gestatten eine derartige Annahme nicht und sind auch zu inconstant.

Man kann den Starrkrampf auch nicht als einen degenerativen Process des Rückenmarkes mit Wucherung embryonalen Gewebes im Sinne Rokitansky's definiren. Es zeigte sich diese anatomische Grundlage von Anfang an unzureichend, da den genannten Veränderungen kein einfaches Krankheitsbild entsprach, vielmehr bei ganz differenten Krankheitsprocessen in der gleichen Weise vorhanden sein sollte (Demme, Wunderlich).

Die genauere Erkenntniss der Reflexerscheinungen hatte zur Folge, dass der Tetanus als Reflexaction, die Muskelkrämpfe als reflectorische erklärt wurden. Diese Anschauung wurde besonders von Romberg vertreten, der in einer Steigerung der Reflexerregbarkeit das hauptsächliche Kriterium für den Tetanus erblickte, indem sich unter dem Einflusse der peripheren Reizung allmählich diese erhöhte Erregbarkeit ausbilde. Dieser Auffassung zufolge wurde auch der Strychnintetanus, der ja auf einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Rückenmarkssubstanz beruht, als Paradigma für den tetanischen Symptomencomplex aufgestellt. Diese Erklärung entspricht ohne Zweifel einigen toxischen Krampfformen, vor Allem der Strychninvergiftung. (Die Wirkung von anderen krampferregenden Mitteln jedoch wie von Nicotin und Pikrotoxin geschieht wahrscheinlich direct auf das Krampfcentrum.)

Die Symptome des klinischen Tetanus befinden sich aber nicht in völliger Uebereinstimmung mit der Strychninvergiftung. So sind die Muskelkrämpfe beim essentiellen Starrkrampfe zu Anfang in den Kiefermuskeln, meist auch den Nackenmuskeln continuirlich tonische, sie nehmen allmählich an Intensität zu und breiten sich nach abwärts aus; es fehlen aber die Paroxysmen. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit kann während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlen und ist zu Anfang in der Regel nicht vorhanden.

Der reinen Reflextheorie zufolge könnten die Erscheinungen beim Tetanus in folgender Weise zusammenhängen: Von der Peripherie her erfolgt die centripetale Zuleitung einer heftigen Erregung in ununterbrochenem, gleichmässigem Tempo; die Uebertragung der Bewegung findet dem Pflüger'schen Gesetze zufolge in der Medulla oblongata auf solche motorische Bahnen statt, welche daselbst ihren Ursprung haben (Muskeln der Kiefer, Zunge, des Schlundes). Die Zuleitung der Erregung wird zu Anfang nur von den

primär afficirten (verletzten) Nervenfasern aus erfolgen, indem die ätiologischen Bedingungen des Starrkrampfes anomale Erregung derselben veranlassen. Im weiteren Verlaufe wird sodann die Reflexerregbarkeit allgemein gesteigert, so dass die Erregung jeder beliebigen sensiblen Faser allgemeine Reflexkrämpfe auslöst. Die erhöhte Reflexerregbarkeit ist nach dieser Auffassung eine anomale Function, die unter den genannten Bedingungen zu Stande kommt ohne primäre anatomische Veränderung.

Es ist leicht einzusehen, dass die Reflextheorie in diesem Sinne nicht unbedingt angenommen werden darf. So sind jene Fälle von Tetanus, welche nach einem Trauma in die Nacken- oder Hinterhauptsgegend erfolgten und deren Zusammengehörigkeit mit dem Tetanus nur mit Zwangsmitteln bestritten werden kann, kaum anders als durch directe Reizung des Krampfcentrums zu erklären. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass auch in anderen Fällen von Tetanus eine directe, und nicht eine reflectorische Erregung stattfinden kann. Ueber die Art dieser Erregung kann man verschiedene Meinungen hegen. Es ist denkbar, dass die periphere Reizung auf die Vasomotoren der motorischen Centralapparate einwirke, so dass die Krämpfe durch reflectirte Circulationsstörung zu Stande kommen.[1]) Die Circulationsstörung kann zu weiteren pathologischen Consequenzen führen, vor allem zur gesteigerten Reflexerregbarkeit, welche als rein spinales Symptom rascher oder langsamer im Verlaufe des Tetanus sich einstellen kann. Nach Heineke beruht der Starrkrampf auf einer Hyperämie der Nervencentra, welche auf reflectorischem Wege durch Temperatur- und Witterungseinflüsse erzeugt wird, namentlich wenn die Centralorgane bereits durch die von der Wunde ausgehende Reizung zu einem locus minoris resistentiae geworden sind.

Es ist aber auch möglich, dass von den betroffenen peripherischen Nerven her ein Fortkriechen des Krankheitsprocesses[2]) nach dem Centrum zu stattfinde und dort direct als Erreger wirke, wofür besonders der Befund der aufsteigenden Neuritis in manchen Fällen zu sprechen scheint. Es können dadurch secundär anatomische Veränderungen zu Stande kommen, die sich theilweise der Controle noch entziehen, die aber auch keineswegs stets die gleichen sein müssen. Dieser letztgenannten Vorstellung stehen entschieden Analogien zur Seite.

---

1) Siehe Benedikt, Nervenpath. u. Elektroth. 1874. S. 368 u. Heineke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 1.

2) Siehe u. A. E. Hitzig, Unters. über das Gehirn. S. 192.

Bei Erwägung der verschiedenen Möglichkeiten kommt man zu dem Schlusse, dass der Tetanus zunächst nur ein Symptom darstelle, das unter mehrfachen Bedingungen zur Erscheinung kommen kann.

Analyse der Symptome.

Der Zeitraum, der zwischen dem Entstehen einer Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Erscheinungen liegt, ist verschieden gross; in der Regel verstreichen 5—10 Tage, es können aber nach wenigen Stunden die Krämpfe sich einstellen, umgekehrt können Wochen darüber hingehen. Bei den rheumatischen Fällen wird die Einwirkung der Erkältung meistens kurz vor den Beginn der Erscheinungen verlegt. Bei Neugeborenen pflegt die Krankheit vom 4—8. Tage nach der Geburt auszubrechen, es kann aber auch länger bis zum 14. Tage währen.

Grötzner erzählt von einem Amputirten, der in dem Augenblick, als der Cruralnerv von der Ligatur mitgefasst wurde, von Tetanus ergriffen wurde und nach 6 Stunden starb[1]). Ein eclatantes Beispiel raschen Ausbruches der Krankheit ist der vielfach citirte Fall von Robison; ein Neger verletzte sich mit einem Porzellanscherben am Finger und wurde nach einer halben Stunde tetanisch. Hingegen sind auch sehr lange Zwischenräume bekannt; so hat Ward zu Manchester einen Fall beschrieben, wo erst 10 Wochen nach der Verletzung die Symptome auftraten[2]). Nach Friedrich's Zusammenstellung lagen in einem Falle 3 Monate dazwischen. Morgan sah einen Fall, bei welchem 2 Monate nach der Heilung der Wunde der Tetanus auftrat; bei der Section fanden sich eingeheilte Holzsplitter[3]). Heineke beobachtete einen Fall, bei welchem 2 Jahre nach der Verletzung Tetanus auftrat. In der Bindegewebshülle des Nerv. ischiadicus fand sich ein Bleistückchen und am Nerven die Veränderungen der chronischen Neuritis.

Die ersten Symptome stellen sich meist in ganz unscheinbarer Weise ein, namentlich nach dem Erwachen aus dem Schlafe werden häufig die ersten leichten Veränderungen wahrgenommen. Es können jedoch auch unbestimmte Störungen des Gemeingefühles und schwer definirbare Schmerzen ähnlich den rheumatischen einige Zeit vorausgehen, auch erneute Empfindlichkeit von Verletzungen mit ausstrahlenden schiessenden Schmerzen gehören unter die Rubrik dieser sogenannten Vorboten. Selten ist der Beginn ein ganz acuter mit einem einmaligen Schüttelfroste.

---

1) Der Krampf, insbesondere der Wundstarrkrampf. Breslau 1828.

2) Nach Curling, l. c.

3) A lecture on Tetanus.

Die Krämpfe. Das Auftreten und die Ausbreitung der tonischen Krämpfe geschieht in absteigender Weise von den Muskeln des Unterkiefers, der Schlundorgane aus. Zuweilen wird die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt beim Herausstrecken der Zunge. Der Unterkiefer kann anfangs noch vom Oberkiefer entfernt werden, das Schlucken, selbst das Kauen geht noch erträglich von Statten, im Nacken macht sich nur eine Spannung und Steifheit bemerkbar. Bei diesen Erscheinungen können die Kranken noch Tage lang in leidlichem Wohlbefinden sogar ausser Bett sich bewegen. Es kann aber auch die Zunahme und Ausbreitung rasch erfolgen, so dass in wenigen Stunden die Krankheit vollständig entwickelt ist.

Als Ausnahme wird angegeben, dass die Krämpfe von den verletzten Theilen aus sich weiter ausbreiten, indem die Muskeln sich daselbst zusammenziehen und von Zeit zu Zeit zucken — reine Reflexzuckungen [1].

Im weiteren Verlauf werden die Kiefer vollständiger geschlossen, zuweilen sind die Zahnreihen fest aneinander gepresst, auch die Schlundkrämpfe nehmen zu und machen die Zufuhr selbst kleiner Portionen Flüssigkeit äusserst anstrengend und erschwert. Die Mundsperre kann mit keiner anwendbaren Gewalt überwunden werden. Die Sprache wird schon durch die Schwerbeweglichkeit der Zunge, dann aber auch durch Betheiligung der Kehlkopfmuskeln schwerfällig und verändert.

Durch Betheiligung mimischer Gesichtsmuskeln an der tetanischen Starre werden die Gesichtszüge der Kranken in ganz auffallender und charakteristischer Weise entstellt, so dass im Beginne der Krankheit der mimische Gesichtsausdruck die Diagnose wesentlich fördern kann. Nach den Beobachtungen von König zeigt bei ausgeprägten Fällen das Gesicht der Tetanischen ein mimisches Gemische, welches ganz contrastirende Gemüthsstimmungen gleichzeitig abspiegelt, die untere Gesichtshälfte für sich betrachtet entspricht einer traurigen Stimmung, die obere Hälfte aber dem Erwachen aus dem Schlafe, dem Kämpfen mit überwältigender Müdigkeit, wobei auch noch ein freundliches Grinsen bemerkbar sein kann. Die Stirn erscheint gerunzelt, die Augen halb geschlossen, die Augenbrauen in die Höhe gezogen, die Mundspalte ist in die Quere, die Mundwinkel nach abwärts verzogen, die Zähne sind zum Theil von den Lippen entblösst, die Nasolabialfalten zeigen sich stark ausgeprägt. Dieser charakteristische Gesichtsausdruck entsteht durch Reizung der

1) Dupuytren, Trait. théor. et prat. des bless. par armes de guerre, und Key, Guy's hosp. rep. Vol. V und Heineke, l. c.

sämmtlichen von Facialis und der Portio minor Trigemini versorgten Muskeln, und durch das antagonistische Uebergewicht einzelner Muskelgruppen, wodurch die anderen eine Dehnung erfahren. Die Pupillen findet man meist verengt, Strabismus ist dagegen sehr selten. Die entstellten Züge des meist bleichen Gesichtes lassen die Kranken auch gealtert erscheinen, so erzählt Farr, dass man einen 26jährigen Menschen für 60 ansah.

Die Nackensteifigkeit, meist von Anfang an wenigstens angedeutet, wird im weiteren Verlaufe zur vollständigen Fixation des Kopfes nach rückwärts. Die Angabe von Curling, dass auf diese Weise die sogenannten Kopfnicker ihre Wirkung ändern und zu Extensoren werden können, beruht auf einer falschen Vorstellung über die Wirkung der Sterno-cleido-mastoidei. Die langen Strecker entlang der Wirbelsäule krümmen dieselbe zu einem Bogen nach vorne, die Brust wölbt sich stark nach vorwärts, so dass sie sehr breit erscheint, und schliesslich kann der Körper nur mehr auf Hinterhaupt und Kreuzbein ruhen. Das Epigastrium ist stark eingezogen, das Abdomen abgeflacht und wie alle die gespannten Muskeln für das Gefühl in ganz charakteristischer Weise bretthart. Auf diese Weise kommt jene krampfhafte Körperstellung zu Stande, die nach altem Herkommen als Opisthotonus bezeichnet wird.

Die Musculatur der Extremitäten kommt seltener ins Bereich der tonischen Krämpfe; Vorderarme und Hände sollen nach E. Rose constant von der Starre verschont bleiben, was auch von anderen Beobachtern angegeben wurde. Es ist dieses Verhalten aber sicher nur eine Regel mit mannichfachen Ausnahmen, wie man sich in manchen Fällen unter Anderem durch passive Bewegungen der Vorderarme leicht überzeugen kann, indem man den gesteigerten Widerstand der gespannten Muskeln wahrnimmt. Auch an den Extremitäten bildet die Extensionsstellung das gewöhnliche Vorkommen, doch werden Flexionen in einzelnen Gelenken bestimmt angegeben. Endlich ist zu erwähnen, dass auch krampfhafte Erection vorkommt.

Die tonischen Krämpfe können in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgebreitet und heftig sein, jedenfalls sind dieselben zur Charakteristik des Tetanus maassgebend. Bisweilen bestehen die Krämpfe von Anfang bis zu Ende in der anhaltenden Muskelstarre, meistens aber treten Anfälle auf, bei denen die Spannung der Muskeln plötzlich sich steigert, um einige Zeit in diesem gesteigerten Contractionszustande zu verharren und dann wieder der vorherigen relativen Erschlaffung Platz zu machen. Diese plötzliche und allseitige Muskelverkürzung versetzt dem Körper die

heftigsten Stösse, durch den gleichzeitigen Zug der Antagonisten kommt es in der Regel zu keiner starken Locomotion der Körpertheile. Der Opisthotonus wird stärker ausgeprägt, der Kopf wird rückwärts in die Kissen gepresst, der Rumpf im Bogen nach Vorne geschnellt und die Glieder werden gestreckt, unter heftiger allgemeiner Erschütterung des Körpers. Dabei kann die Zunge zwischen die Zahnreihen eingeklemmt und arg zerbissen werden. Die Anfälle können auch in der Weise auftreten, dass rasch hintereinander die Stösse sich wiederholen, wodurch die Krämpfe mehr den klonischen Charakter annehmen. Selten scheint Zittern in den Muskeln zu sein, es wurde von Wunderlich und Kussmaul beobachtet. Während der Paroxysmen werden die Kranken cyanotisch, das Gefühl der Erstickung durch Zusammenschnüren des Schlundes und der Glottis, und damit unsägliche Angst befällt dieselben, Schaum tritt vor den Mund, die Brust scheint zwischen unnachgiebige Pfeiler eingekeilt. Die Häufigkeit, mit der diese Anfälle auftreten, ist in den einzelnen Fällen verschieden; sie ist ferner zu Anfang der Krankheit geringer, nimmt im weiteren Verlaufe zu und lässt schliesslich bei günstiger Wendung oder auch gegen den letalen Ausgang zu wieder nach; zuweilen sind dieselben Nachts häufiger als unter Tags. Es wechseln auf diese Weise die freien Zwischenpausen von einigen zehn Minuten bis zu Stunden. Auch die Dauer der Krampfanfälle ist verschieden, die Regel ist, dass ein oder ein Paar Stösse den Körper durchzucken, und dann tritt wieder Ruhe ein, es können aber die heftigsten Krämpfe mehrere Minuten, ja mit geringem Nachlass selbst Stunden lang währen.

Die Anfälle treten theils spontan und ohne nachweisbare äussere Ursache auf, theils auf geringfügige Reize, welche auf die Empfindungsnerven oder die höheren Sinnesorgane einwirken. Häufig ist es eine intendirte willkürliche Bewegung, welche zur krampfhaften Mitbewegung Veranlassung gibt, und da dies auch bei Schluckbewegungen der Fall ist, so erhält die Krankheit Aehnlichkeit mit der Hydrophobie.[1]) Die peripheren Eindrücke, welche zu allgemeinen Stössen Veranlassung geben, sind häufig minimal: das Rauschen eines Kleides, die Erschütterung durch einen Tritt, die Betastung des Pulses sind ausreichend. Dabei bemerkt Kussmaul mit Recht,

---

1) Diese hervorragende Betheiligung der Schlingmuskeln ist nicht gerade häufig. Rose spricht die Vermuthung aus, dass gerade diejenigen Fälle mit Schlingkrämpfen verlaufen, bei denen die veranlassende Verletzung im Bereiche der Gehirnnerven ihren Sitz hat. Rose will diese Fälle speciell als Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus bezeichnet wissen.

dass oft gröbere Reize, wie Stechen mit einer Nadel keine Krämpfe auslösen, namentlich wenn die Kranken darauf vorbereitet sind.

Bei traumatischen Fällen wird berichtet, dass Berührung der Wunde zuweilen besonders gerne die Anfälle auslöse. Auch eine Art Aura wurde beschrieben, welche bisweilen von der Wunde aus den Anfällen vorhergehen soll.

Die Entstehung dieser Krämpfe wurde schon besprochen und dem lässt sich Wenig mehr hinzufügen. Es handelt sich um überwiegend tonische Krämpfe, welche bei erhaltenem Bewusstsein beständig andauern und als coordinirte bezeichnet werden müssen. Dieser Umstand sowie die Reihenfolge der vom Krampfe ergriffenen Muskeln beweist die Auslösung der Krämpfe im Bereiche des Krampfcentrums. Die paroxysmenartige Steigerung der Krämpfe auf geringfügige sensible Reize hin, wie sie sich im weiteren Krankheitsverlaufe häufig zeigt, muss als die Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit bezeichnet werden. Dabei lehrt die Beobachtung, dass die centrale Hemmungsvorrichtung der Reflexe in normaler Function sei; die Anfälle bleiben leichter aus, wenn die Kranken auf den sensiblen Eindruck vorbereitet sind.

Neben den Krämpfen sind Lähmungen in der motorischen Sphäre im Verlaufe des Tetanus ungemein selten. Von Interesse sind einige Beobachtungen von Rose, der Facialisparalyse beobachtete und zwar bei solchen Fällen, bei denen die veranlassende Verletzung im Gebiete des Facialis stattgefunden hatte. Diese Ausnahme findet wohl nach der berechtigten Meinung von Rose ihre Erklärung in einer ascendirenden Neuritis, die gerade beim Facialis bei dessen Verlauf durch Knochenkanäle sehr leicht zur Lähmung führen kann. Dafür spricht entschieden auch der Umstand, dass die Facialparalyse einseitig war.

Anderweitige Lähmungen sind im Verlaufe nicht beobachtet; nur als Ausgang, als Folgezustand soll nicht nur Schwäche und Behinderung der Muskelaction durch länger zurückbleibende Starre, sondern auch Lähmung vorkommen.

Strabismus, zuweilen beobachtet, ist nach Wunderlich hauptsächlich prämortale Erscheinung.

Das Bewusstsein ist in einer für den Tetanus geradezu charakteristischen Weise während des ganzen Krankheitsverlaufes klar und ungestört, nur ausnahmsweise treten kurz vor dem Tode Delirien auf. Ebensowenig zeigen die höheren Sinnesorgane eine Störung. Charakteristisch ist ferner die Schlaflosigkeit, die ebenfalls andauernd vorhanden zu sein pflegt. Tritt aber Schlaf ein, so hören die Krämpfe

völlig auf, um mit dem Erwachen wieder aufzutreten; das Gleiche ist während der Narkose der Fall.

Das Allgemeinbefinden wird mit der Zunahme der tonischen Krämpfe in hohem Maasse gestört; die Respirationsbeschwerden, das Zusammenschnüren der Brust und des Schlundes, die gezwungene und verkrümmte Körperstellung, die Unfähigkeit zu schlucken bei vorhandenem Durst und Hunger machen die Lage der Kranken sehr qualvoll. Alle diese Beschwerden steigern sich bis zum Unerträglichen durch die Krampfparoxysmen, die Kranken gerathen in die äusserste Angst und Aufregung. Das Gleiche gilt von den Krampfschmerzen in den Muskeln, welche häufig sehr qualvoll werden können. Sehr constant ist eine schmerzhafte Druckempfindung in der Magengrube; die meisten Kranken klagen hierüber ganz besonders. Dieser Schmerz wurde von Chalmer u. A. geradezu als pathognostisch angesehen und zwar für sehr frühe Stadien der Krankheit.

Die Schmerzen in den Muskeln haben denselben Charakter, wie er auch bei anderweitigen Krämpfen, z. B. den Wadenkrämpfen, empfunden wird. Ausser diesen Krampfschmerzen, welche durch Druck der contrahirten Muskeln auf sensible Nerven entstehen, ist auch Hyperästhesie beobachtet. So gibt Tscharner an, dass Druck auf die gespannten Muskeln heftige Schmerzen hervorrief; auch Demme beobachtete Steigerung der Schmerzempfindung.

Hingegen fand Demme sehr augenfällige Abnahme der Tastempfindung und des Temperatursinnes. Diese Beobachtung steht ziemlich vereinzelt da, was wohl zum Theil darauf beruht, dass die Untersuchung nicht immer in der Richtung vorgenommen wurde; doch ist diese Veränderung der Tastempfindung sicherlich nicht häufig. Auch perverse Gefühlswahrnehmungen, Parästhesien, sind in einzelnen Krankenberichten mitgetheilt.

Die Starre der Muskeln verursacht nicht bei allen Kranken die genannten Schmerzempfindungen, dieselben werden zuweilen nur während der Stösse gefühlt. Es sind sogar einige Fälle mitgetheilt, bei welchen während der heftigsten Anfälle keine Schmerzen auftraten. G. Blanc berichtet, dass bei einem Kranken die Empfindung durch die heftigsten Muskelcontractionen einem angenehmen Kitzel glich.

Die Haut ist in den allermeisten Fällen und fast beständig mit reichlichem Schweisse bedeckt; diese lebhafte Transpiration wird durch häufige Krampfanfälle wesentlich gesteigert. Auf welchem Wege die Erregung der Schweissdrüsennerven zu Stande kommt, lässt sich zur Zeit kaum absehen. Im Zusammenhange mit diesem

Vorgange und ohne weitere Nebenbedeutung ist das Auftreten von Sudamina eine häufige Erscheinung.

A. Vogel beobachtete Furunculosis in einem Falle, brachte aber dieselbe mit grossen Dosen von Bromkalium in Zusammenhang, die angewendet wurden.

Die Respiration zeigt während bestehender Starre nur geringe Veränderungen in der Frequenz, die Kranken machen 20 bis 24 Athemzüge oder noch weniger, aber mit grösserer Anstrengung und unter dem lästigen Gefühle der gesteigerten Widerstände. Die Respirationsmuskeln sind beim Krampfe mitbetheiligt, dem Zwerchfell stehen als Hinderniss die gespannten Bauchmuskeln entgegen. Dazu kommt noch, dass nothwendig die Secrete in den Bronchien sich anhäufen und durch Husten nicht entfernt werden können, indem durch das Uebergewicht der Inspirationsmuskeln im Zustande der Starre das Zusammensinken des Thorax durch die Schwere und die forcirte Exspiration, wie sie beim Husten geschieht, wesentlich beeinträchtigt ist.

Während der Stösse kommt es nun zur wirklichen Behinderung des Athmens, die Kranken werden cyanotisch und haben das Gefühl des Lufthungers, der Erstickungsgefahr. Die Athemnoth entsteht theilweise durch krampfhafte Verengerung der Glottis, zum Theil durch den Krampf der stärkeren Inspirationsmuskeln und die Betheiligung des Zwerchfells. Der Thorax befindet sich in krampfhafter Inspirationsstellung, auch das Zwerchfell ist nach Unten getreten, es ist somit überwiegend der Exspirationsakt erschwert. In einem Falle von Wunderlich war die Respiration auffallend langsam, 12—16 in der Minute; bei den Anfällen blieb die Respiration stille stehen, der Bauch trieb sich vor und die Intercostalmuskeln blieben erstarrt. Der Wiedereintritt der respiratorischen Thätigkeit begann mit dem Zwerchfell, das vorher schon contrahirt noch etwas stärker nach Unten trat.

Wegen des Glottiskrampfes wurde auch die Tracheotomie vorgeschlagen und ausgeführt, allein stets mit ungünstigem Erfolge, indem die Lungenerscheinungen (Bronchitis und Secretanhäufung) nach diesem Eingriff in perniciöser Weise sich steigern [1]).

Der Puls kann im Verlaufe des Tetanus eine ganz normale und selbst subnormale [2]) Schlagzahl zeigen und ausserhalb der Anfälle ist die normale Frequenz oder doch nur eine geringe Beschleunigung

1) Med. Times and Gaz. Lond. 1854. p. 462.

2) Vergl. J. W. Ogle, Transact. of de clinic. soc. 1872. vol. V.

die Regel. Die Frequenz ändert sich aber einmal abhängig von den Krampfanfällen, indem mit jedem Stosse der Puls um 10—12 Schläge rascher wird, um mit dem Nachlass wieder an Zahl abzunehmen. Ausnahmen hiervon werden berichtet, so sahen Hennen, Macgrigor und Morrison während der heftigsten Anfälle den Puls unbetheiligt. Die Pulsfrequenz kann aber auch während der Paroxysmen viel bedeutender zunehmen, sie kann auf 180 in der Minute gesteigert werden. Diese enorme Frequenz zeigt sich am häufigsten im prämortalen Stadium und in dieser Periode sieht man die Erscheinung durchaus nicht abhängig von den Stössen, die nur eine weitere Zunahme der immer andauernden hohen Frequenz bewirken; so hat Griesinger in einem Falle 170, im Schlafe 140 Pulse beobachtet. Diese so bedeutende Pulsbeschleunigung ist wohl die Folge mehrerer wirksamer Factoren, es fragt sich nur, welcher das Uebergewicht erhält. So wird eine gleichzeitig vorhandene Temperatursteigerung gewiss von Einfluss sein. In erster Linie handelt es sich jedoch wahrscheinlich um eine Anomalie der regulatorischen Herznerven.

Der Puls ist zuweilen unregelmässig, die Welle niedrig. Nach Liston können die Gefässe in solchem Grade contrahirt sein, dass selbst bei Amputationen kein Tropfen Blutes abfliesst. Die Verengerung der Gefässe wirkt rückwärts auf das Herz wiederum als beschleunigendes Moment durch Vermehrung der Widerstände. Die Widerstände wachsen auch während der Krampfanfälle beträchtlich in Folge der Muskelcontractionen, so dass die Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz mit dem Eintritt und Aufhören der Krämpfe damit in Zusammenhang stehen muss.

Das Herz kann während der Krämpfe plötzlich stille stehen, das kann aus den Thierexperimenten geschlossen werden und stimmt mit der Krankenbeobachtung vollkommen überein. Hierbei handelt es sich nicht um einen Tetanus des Herzens, wie a priori klar ist und durch den Stillstand in Diastole noch weiter bewiesen wird. Wahrscheinlich ist es die plötzliche Steigerung der Widerstände, namentlich bei schon vorhandener Erschöpfung und Herzschwäche; oder es handelt sich um eine Erregung des Vagus.

Temperatursteigerungen beim Tetanus sind seit langer Zeit bekannt, sie wurden schon von de Haën, sodann von Bright und Prévost constatirt. Nichts desto weniger sind die Meinungen vielfach getheilt gewesen, ob der Tetanus ein fieberhafter Process sei oder nicht; so versicherten Hillary, O. Beirne u. A. der Tetanus verlaufe ohne Fieber. In neuester Zeit ist dieser Gegenstand be-

sonders auf die Anregung von Wunderlich hin durch zahlreiche Beobachtungen insoweit spruchreif geworden, dass man die Resultate in folgender Weise zusammenfassen kann: Der Tetanus bedingt keine oder nur eine geringe Temperatursteigerung und zwar tritt diese hauptsächlich nach J. Ogle des Abends ein.[1]) Selbstverständlich kann Fieber vorhanden sein, wenn die Verwundung oder sonstige complicirende Verhältnisse dasselbe bedingen. Hingegen findet man in vielen Fällen dieser Krankheit, dass die Temperatur excessiv hoch ansteigt, und zwar tritt diese Steigerung meistens kurz vor dem Tode auf — in dem einen Falle von Wunderlich 44,75 ° C. in der Achsel — und dass nach dem Tode die Temperatur noch eine geraume Zeit fortfährt zu steigen. Diese prämortale und postmortale Steigerung ist seit Wunderlich häufig beobachtet worden, sie kann aber auch bei Todesfällen durch ausgesprochenen Tetanus fehlen (J. Ogle, E. Rose u. A.).

Der Einblick in diese Verhältnisse wurde durch das Thierexperiment wesentlich gefördert. Die Versuche von Leyden, sodann von Billroth und Fick stimmen in ihren Resultaten vollkommen überein: Beim Tetanus in Folge elektrischer Rückenmarksreizung steigt die Temperatur enorm an, und auch nach dem Tode dauert die Steigerung noch fort (Billroth und Fick). Bei jedem Anfall sinkt im ersten Momente die Temperatur etwas herab, um dann continuirlich zu steigen und zwar überdauert das Ansteigen die Muskelcontractionen um einige Zeit. Vor den Contractionen ist die Temperatur in den Muskeln niedriger als im Rectum, durch die Krämpfe stellt sich aber das umgekehrte Verhältniss her.

Gleiches hat sich auch für den Strychnintetanus ergeben.[2])

Diese hohen Temperaturen, wie wir sie in manchen Fällen im Endstadium des Tetanus beobachten, wurden vielfältig von den Muskelkrämpfen, also von gesteigerter Wärmeproduction abhängig gemacht. Wenn nämlich der Muskel in den Zustand der Zusammenziehung geräth, zeigt sich derselbe nicht allein nachweisbar wärmer, sondern es wird in der That im thätigen Muskel auch mehr Wärme erzeugt. Wie local im thätigen Muskel so lässt sich die Temperatursteigerung bei Muskelarbeit auch für den ganzen Körper nachweisen, aber für den gesammten Körper fällt die Steigerung sehr gering aus (nach Davy 0,70).

1) Transact. of the clinic. soc. V. 1872.

2) Güntz, Beobachtungen über die Temperatur beim Tetanus u. A. Muron, De la cause de l'élévat. Gaz. méd. 1872.

Die Temperatursteigerung im thätigen Muskel wurde von Becquerel und Breschet, sodann mit verbesserter Methode von Helmholtz nachgewiesen. Solger hat für den ausgeschnittenen Muskel die Wärmezunahme und auch die Erniedrigung im Beginne und die Fortdauer der Steigerung nach dem Aufhören der Contraction angegeben und diese Erscheinungen als negative Wärmeschwankung und als nachträgliche Erwärmung bezeichnet[1]); allein nach Heidenhain steigt die Temperatur sogleich mit Beginn des Tetanus und die negative Schwankung ist ein Versuchsfehler[2]). Ziemssen hat die Wärmezunahme im thätigen Muskel auch in der darüber liegenden Hautschichte nachgewiesen[3]).

Diese Thatsachen beweisen noch nicht, dass bei der Thätigkeit des Muskels in der That auch mehr Wärme erzeugt werde, dass die Erwärmung wirklich durch gesteigerte Production zu Stande komme. Billroth und Fick fanden allerdings auch, dass im Tetanusanfalle das Thermometer im Muskel viel rascher ansteigt, als im Rectum, während in der Ruhe die Temperatur der betreffenden Muskelgruppe niedriger war als die des Rectum. Es lässt sich aus diesen Beobachtungen die Steigerung der Wärmeproduction während der Muskelthätigkeit schon mit Wahrscheinlichkeit erschliessen; dieselbe wird sicher gestellt, wenn man die Zersetzungsvorgänge während der Ruhe und Arbeit vergleicht. Voit hat bewiesen, dass die Muskelarbeit ohne irgend erhebliche Steigerung der Eiweisszersetzung im ganzen Körper vor sich geht, während nach Pettenkofer und Voit die Kohlensäureausscheidung durch die Bewegung sehr bedeutend gesteigert wird. Es wird also während der Arbeit neben der mechanischen Kraft auch mehr Wärme erzeugt und zwar kann das Plus gleich sein der ganzen Verbrennungswärme der stickstofflosen Materialien, welche in Folge der Muskelarbeit mehr zerlegt werden, indem wahrscheinlich die Erzeugung der mechanischen Arbeit nur den Eiweisskörpern zukommt und eine Umsetzung von Wärme in mechanische Kraft innerhalb des Körpers unwahrscheinlich ist.

Die Erklärung der aussergewöhnlichen Temperaturen beim Tetanus durch die Muskelarbeit gewinnt scheinbar noch eine Stütze durch den Umstand, dass hierbei die Muskelaction hauptsächlich aus tonischen Krämpfen besteht. Der tonisch contrahirte Muskel soll aber nach J. Béclard mehr Wärme liefern als der arbeitende; man hat

1) Stud. aus dem physiol. Instit. zu Breslau. 2. Heft.
2) Mech. Leistung, Wärmeentwickelung u. s. w. bei der Muskelthätigkeit.
3) Die Elektricität in d. Medic.

ar zwei Gruppen von Krampfformen hinsichtlich der Tempera-
u unterschieden: Die eine Gruppe mit statischen Contractionen,
lche die Temperatur mehr oder minder erhöhen, die andere mit
amischen Contractionen, welche auf die Temperatur keinen Ein-
s üben. Eine solche Unterscheidung ist jedoch keineswegs zu-
fend. Wenn aber den tonischen Krämpfen der genannte Einfluss
die Temperatur zugeschrieben wird, weil hierbei keine Arbeit
h Aussen geleistet wird, so ist dieses sicher ein Irrthum.[1])

Mit der Frage über die gesteigerte Wärmeproduction während
Muskelthätigkeit ist die anomale Temperatursteigerung im Te-
s noch keineswegs erklärt. Wir wissen, wie gering die Tempe-
rsteigerung durch angestrengte Muskelbewegungen ausfällt. Fer-
zeigt die klinische Beobachtung, dass im Tetanus trotz der
igsten Krämpfe die Temperatur normal sein kann und es für
öhnlich ist, bis sie kurz vor dem Ende ansteigt, oft genug gleich-
ig mit einem vollständigen Nachlass der Krämpfe.

Die Möglichkeit der Wärmeregulation gegenüber verschiedenen
ucirten Wärmemengen ist im Tetanus vorhanden wie in der
n, da trotz der Muskelkrämpfe die Temperatur normal bleibt.
ist nun gewiss folgerichtiger, die schliessliche Steigerung von
r Störung dieser Regulatoren abhängig als noch eine weitere
t mehr compensationsfähige Steigerung der Production anzu-
men.

Die ausserordentlich hohe prämortale Temperatur gehört auch
eswegs dem Tetanus allein an; so ist dasselbe Verhalten bei
wirbelverletzungen bekannt, wovon das lehrreichste Beispiel von
die beobachtet wurde (Trennung des 5. und 6. Halswirbels mit
r Temperatur von 43,90 ohne Muskelkrämpfe). Ganz Aehnliches
ei anderen cerebralen und spinalen Leiden beobachtet, wie die
e von Wunderlich u. A. beweisen.[2])

Die Frage nach den Regulatoren der Wärme im Körper ist
ı keineswegs abgeschlossen. Thatsache ist, dass bei vollstän-
r Trennung des Halsmarks die Temperatur rasch absinkt, wenn
t durch äussere Mittel der rasche Wärmeverlust hintangehalten

---

1) Dieses geht schon aus der ganz einfachen Betrachtung hervor, dass die-
s Menge Wärme, welche der von einem Menschen zu leistenden, mechani-
ı Arbeit entspricht, so gering ist, dass daraus eine Temperaturzunahme des
ers nicht erklärt werden kann, um so mehr, als die specifische Wärme des
ers (des Muskels) eine sehr hohe ist.

2) Archiv der Heilkunde 1864. Bd. V. Siehe auch Güntz, Allg. Zeitschr.
'sych. 1865.

wird. Es wird somit im Halsmarke eine Leitung unterbrochen, welche normal vom Centrum aus den raschen Wärmeabfluss verhindert. Wenn hingegen das Centrum bei erhaltener Leitung in einen Zustand der Erregung versetzt wird, so steigt die Temperatur an. Das weitere Detail der Frage ist für den vorliegenden Zweck ohne Belang, man kann jedoch vorläufig die Centren der Vasomotoren auch als Vollzugsorgane der Wärmeregulation ohne Gefahr eines grossen Irrthums ansehen.

Wir werden daher zu dem Schlusse gedrängt, dass die excessive Steigerung der Temperatur im Tetanus zu Stande komme durch Reizung eines centralen Innervationsherdes, der normaler Weise den Abfluss der verschiedensten Wärmequantitäten zu vermitteln im Stande ist. Gleichzeitig ist die Production von Wärme durch die gesteigerte Muskelaction erhöht. Die sehr häufig vorhandene starke Schweisssecretion hat offenbar auf den Gang der Temperatur keinen Einfluss, obschon das verdunstende Wasser Wärme bindet.

Die postmortalen Steigerungen der Temperatur sind seit de Haën nach verschiedenen Todesarten beobachtet worden; beim Tetanus pflegt nur die Zunahme nach dem Tode sehr bedeutend zu sein, wie dies Wunderlich zuerst beschrieben. Der Grund dieser nachträglichen Erwärmung nach dem Stillstande der Circulation ist nach Huppert, sowie nach Fick und Dybkowsky in dem Freiwerden von Wärme beim Erstarren des Muskels, in der Gerinnung des Myosins zu suchen. Gleichzeitig haben sich mit dem Aufhören der Circulation die Verhältnisse der Wärmeabgabe geändert, der Austausch von einer Schichte des Körpers zur anderen geschieht durch Leitung ohne Vermittelung der Circulation.

Zersetzungsvorgänge, Beschaffenheit des Harns: Die 24stündigen Harnmengen pflegen beim Tetanus unter das Durchschnittsquantum gesunder, selbst hungernder Menschen herabzusinken; nach längerem Stehen entsteht meistens ein Niederschlag von Harnsäureverbindungen durch Erkalten der bei höherer Temperatur gesättigten Lösung. Die Reaction ist der Concentration entsprechend stark sauer (nur ausnahmsweise durch Zersetzung alkalisch) und das specifische Gewicht entsprechend hoch. Der Harn ist reich an braunen Farbstoffen.

Ausnahmen, bei denen grosse Quantitäten wenig Farbstoff enthaltenden Urins entleert werden, kommen vor, beruhen aber wahrscheinlich auf complicirenden Verhältnissen. Der Tetanus unterscheidet sich also in Bezug auf die Wasserausscheidung durch die Nieren von einigen anderen Krampfformen mit reichlichen Harnmengen (Urina spastica). Texturerkrankungen der Niere sind hierbei schwerlich maassgebend,

aber es concurriren eine Reihe anderer Verhältnisse bei dieser Wasserarmuth des Nierensecretes: starke Schweisssecretion, erschwertes Trinken, verringerter Aortendruck. Den Einfluss der Nierennerven auf die Thätigkeit dieser Organe hat die experimentelle Forschung noch grossen Theils zu erörtern, während gerade die Krampfformen nach dieser Richtung hinweisen. Die Experimente von Cl. Bernard, Eckhard u. A. sind für die Pathologie noch nicht ausreichend.

Eiweissgehalt des Harnes kommt vor, ist aber nicht die Regel; die näheren Ursachen, welche dieser Albuminurie zu Grunde liegen, können wohl verschiedener Art sein: Stauung besonders in den letzten Stadien, sodann Combinationen mit Nierenerkrankungen, die unabhängig vom Tetanus auftreten, wie es in dem Falle von Kussmaul angenommen werden muss.[1]) Ueber den Einfluss der Innervation ist noch zu wenig Positives erkannt, um mit diesem Factor rechnen zu können. Eine häufige Begleiterscheinung des Tetanus ist also die Albuminurie nicht; es finden sich in der Literatur sehr viele negative Angaben und in 5 Fällen, deren Harn ich untersuchte, fand ich kein Eiweiss.

Beachtenswerth ist eine Beobachtung von Griesinger, der bei einem traumatischen Tetanus im stark sedimentirenden Urin zahlreiche blasse Cylinder fand, ohne dass es gelang, Eiweiss nachzuweisen. Bei der Obduction zeigte sich nur Desquamation in der Pyramidenschichte.[2])

Von Interesse ist ferner das Auftreten von Zucker im Harn. Dieses Vorkommniss wurde zuerst von Demme beobachtet, ferner hat A. Vogel einen Fall von rheumatischem Tetanus beschrieben, bei welchem Zucker im Harn auftrat. Vogel führt die Erscheinung auf Reizung der Rautengrube zurück.[3]) Glycosurie ist jedenfalls sehr selten.

Der Harn von Tetanischen besitzt meist in hohem Grade die Eigenschaft, Kupferoxyd zu reduciren, aber ohne Oxydul zu fällen. Die Flüssigkeit wird beim Kochen entfärbt und stellt eine dunkel-gelbe klare Flüssigkeit dar. Die Menge dieser reducirenden Substanzen ist wohl nur von der Concentration abhängig.

Die Stickstoffausscheidung im Harn wurde zuerst von Huppert bei einem rheumatischen Tetanus bestimmt. Die Schwankungen in den täglichen Harnstoffmengen waren so gross (45,2 und 12,2 Grm.), dass dieselben wahrscheinlich nur von verschiedener Nahrungsaufnahme abhängig sein konnten. Das Nahrungsbedürfniss war der Angabe zufolge sehr rege vorhanden, aber die Nahrungsaufnahme war

1) Berl. klin. Wochenschrift 1871.
2) Arch. der Heilk. 1862.
3) Deutsches Arch. für klin. Medic. Bd. X.

erschwert.[1]) Dagegen kam Senator nach der Untersuchung zweier Fälle zu dem Schlusse, dass eine Steigerung der Stickstoffausscheidung gegenüber dem Hungerzustande nicht existire, dass der Gang der Eiweisszersetzung von den Krampfanfällen unabhängig sei, dass selbst ein Einfluss der erhöhten Temperatur nicht in die Augen springe.[2]) Zu denselben Resultaten gelangte auch ich bei zwei Fällen, bei denen ich eine Controle der Eiweisszersetzung ausführte.

Es bewahrheitet sich daher auch in der Pathologie des Tetanus der von Voit festgestellte Satz, dass die Muskelthätigkeit unabhängig von der Eiweisszersetzung von Statten gehe.

Unter den einzelnen stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Harnes ist das Kreatinin von Interesse wegen der Beziehungen, welche die frühere Anschauung diesem Körper bei der Muskelthätigkeit zuschrieb. Senator bestimmte in seinen Fällen eine sehr geringe Kreatininausscheidung im Harne in Uebereinstimmung mit den Thatsachen, welche durch Nawrocki für den einzelnen Muskel, in grösserem Umfange und für den gesammten Körper durch Voit festgestellt wurden. Das Kreatinin, resp. Kreatin steht demnach in keiner Beziehung zur Thätigkeit des Muskels, deshalb erscheint beim Gesammttetanus keine Vermehrung desselben.

Senator fand die Kreatininmenge im Verhältnisse zum Harnstoffe sogar vermindert; es würde dieses zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass durch die Thätigkeit ein Theil des Kreatins und Kreatinins im Muskel in andere Verbindungen übergeht, was nach den von Voit gefundenen Werthen wohl möglich wäre.

Was die Kohlensäureproduction, die Zersetzung der stickstofflosen Materie betrifft, so sind hierüber keine directen Bestimmungen beim Tetanus gemacht. Es kann jedoch aus anderweitigen bekannten Thatsachen mit grösster Sicherheit erschlossen werden, dass dieselbe der Muskelaction entsprechend gesteigert ist.

In Bezug auf die Verdauungsorgane ist zu bemerken, dass die Zunge meist trocken und belegt ist, der Speichel zeigt eine zähe klebrige Beschaffenheit.

Das Durstgefühl ist wegen der reichlichen Wasserabgabe durch die Haut und in Folge der behinderten Flüssigkeitszufuhr sehr ausgesprochen und quälend. Das Bedürfniss nach Nahrung ist häufig gar nicht beeinträchtigt, es besteht das lebhafteste Hungergefühl, und die zugeführten Speisen werden ganz gut ertragen, wenn es wegen der Mundsperre möglich ist, Speisen beizubringen; es kommt

1) Arch. der Heilkunde 1862. S. 177.

2) Virch. Arch. Bd. 48. 1869.

daher vor, dass die Kranken thatsächlich grossen Hunger leiden. Dieses Verhalten beweist, dass die Magen-Darmverdauung wenigstens nicht immer gestört ist.

Eine regelmässige Erscheinung beim Tetanus ist die Trägheit der Stuhlentleerungen; dabei zeigen die entleerten Faeces einen intensiven Geruch und ein ungewöhnliches Aussehen (like sloughs), was wohl mit dem langen Verweilen derselben im Darm zusammenhängt. Die Obstipation muss von der Starrheit der Bauchmuskeln und anomaler Peristaltik abhängig gedacht werden, aber gewiss nur in geringem Grade vom Krampfe der Sphincteren. Die Anomalie der Peristaltik wird in Mangel an regelmässiger fortschreitender Bewegung zu suchen sein; offenbar kann Stillstand der Bewegung ebenso wie gleichmässig anhaltender Krampf mangelhafte Weiterbeförderung des Darminhaltes zur Folge haben, und dass beim Tetanus auch die Darmmusculatur im Krampfzustande sich befinde, ist sehr gut möglich.

Die Harnentleerung ist nicht selten beeinträchtigt, indem der Harn nicht willkürlich entleert werden kann; seltener ist unfreiwilliger Abfluss des Harns während der Stösse oder als Lähmungserscheinung im letzten Stadium; bei Kindern ist dieses häufiger der Fall. Nach E. Rose beruht die Harnretention auf der mangelhaften Action der Bauchpresse, und dieser Umstand kommt gewiss dabei in Frage, aber nicht ausschliesslich. Es handelt sich gleichzeitig auch um den Krampf des Sphincter vesicae. Die Bauchmuskeln befinden sich allerdings im Zustande der Starre, aber sie sind dem Einflusse des Willens nicht entzogen. Constant ist die Harnretention auch keineswegs und dieselbe wird nicht selten spontan aufgehoben, wenn die Kranken einige Zeit im warmen Bade zugebracht haben.

Ausgänge der Krankheit und Prognose.

Die geschilderten Symptome können in den einzelnen Fällen mehr oder minder ausgesprochen vorhanden sein, sie können zum Theil auch ganz fehlen, und die verschiedenen Variationen in der Richtung sind es, die dem Einzelfall den individuellen Charakter aufprägen und die Intensität der Erkrankung bedingen. So gibt es leichteste Fälle, bei denen ausser Trismus höchstens etwas Nackensteifigkeit besteht, und besonders unter dem Einflusse von Erkältung kommen solche eben angedeutete Fälle vor. Dieselben verlaufen bei Erwachsenen günstig, es lässt sich jedoch von vornherein nicht bestimmen, ob es zur Weiterentwickelung der Krankheitserschei-

nungen kommt; bei Kindern ist aber auch der Trismus äusserst gefährlich.

Sobald die Erscheinungen zur vollen Höhe entwickelt sind, ist die Gefahr für das Leben ausserordentlich gross, und bei Neugebornen ist die Sterblichkeit am Tetanus so beträchtlich, dass die sparsamen Heilungsfälle sogar hinsichtlich der Diagnose angezweifelt wurden; doch sind einzelne Heilungsfälle sicherlich beobachtet. Auch unter den verschiedenen Symptomen existiren einzelne Störungen, deren Vorhandensein die Gefahr besonders nahe legt.

In Bezug auf die Entstehungsursache der einzelnen Fälle wird von der Mehrzahl der Aerzte die rheumatische Form als weniger deletär angesehen als die traumatische; von anderer Seite wird dieser Ausspruch aber negirt.[1]) Ein definitives Urtheil über das Mortalitätsverhältniss bei Tetanus ist schwer zu gewinnen. Einmal ist es fraglich, ob bei den einzelnen Statistiken die leichteren und leichtesten Fälle mitgerechnet wurden oder nicht. Sodann leiden die Zusammenstellungen der einzelnen veröffentlichten Fälle an dem Vorwurfe, dass die günstigen Fälle häufiger mitgetheilt werden als die ungünstigen, da es sich meistens um den Erfolg therapeutischer Maassnahmen handelt. So stehen die Tabellen von Friedrich und von Curling im Widerspruche mit den Armeeberichten. Die Wahrheit wird in der Mitte liegen, indem letztere eine zu hohe Todtenziffer ausweisen wegen der ungünstigen Aussenverhältnisse wie sie die Verpflegung im Kriege mit sich bringt.

In der Tabelle von Curling sind unter 128 Kranken 58 Genesungsfälle verzeichnet, bei Friedrich endeten unter 252 Fällen 128 tödtlich. Hingegen erzählt Macgrigor in seinem Berichte über den englisch-spanischen Krieg, dass er unter einigen hundert Erkrankungen nur wenige Beispiele von Genesung gesehen habe. H. Demme zufolge verliefen von 86 Tetanusfällen im österreichisch-sardofranzösischen Kriege 80 tödtlich.

Einer alten Chirurgenregel zufolge verläuft der Tetanus um so günstiger, je grösser der Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Symptome ist. Die Statistik bestätigt diese Wahrnehmung; denn nach Poland's Zusammenstellung starben in Guy's Hospital 96,7 pCt. und in Glasgow Hospital 96,6 pCt. derjenigen Tetanusfälle, welche innerhalb der ersten 10 Tage nach der Verletzung zur Erscheinung kamen, während die Gesammtsterblichkeit 84,2 und 87,5 pCt. betrug (E. Rose).

1) The Dublin Journal of med. Scienc. 1872. III. S. p. 185.

Von verschiedenen Aerzten wurde auf einzelne Zeichen ein besonderer prognostischer Werth gelegt. So gibt Lawrie an, dass diejenigen Fälle besonders trostlos seien, bei denen gleich in den ersten Tagen der Erkrankung jeder Schluckversuch Stickanfälle hervorruft. Wunderlich sieht in dem Eintreten eines leichten Strabismus das erste Anzeichen der tödtlichen Katastrophe; die Gefahr der hohen Pulsfrequenz wurde besonders von Parry hervorgehoben. Der prognostische Werth dieser und ähnlicher einzelner Merkmale ist jedoch immer ein beschränkter. Darin jedoch stimmen fast alle Aerzte überein, dass die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen dem Leben grosse Gefahr bringt.

Der rasche tödtliche Ausgang ist die Regel bei den Fällen, bei welchen die Starre in rascher Zunahme einen sehr hohen Grad erreicht, in den sogenannten acuten Fällen nach E. Rose. Es sind Fälle bekannt, wo schon im Verlauf von Stunden der Tod eintrat; so sah Whytt ein junges Mädchen nach 10 Stunden sterben. Namentlich bei Neugeborenen erfolgt der Tod meistens in sehr kurzer Zeit. Der Zeitraum, auf welchen sich überhaupt die Mehrzahl der Tetanustodesfälle vom Beginn der Erkrankung an zusammendrängt, beläuft sich auf die ersten 10 Tage. So trat unter Friedrich's 128 Todesfällen der Tod 83 mal innerhalb der ersten vier Tage ein, und nach der Todesstatistik von Poland mit 262 Fällen treffen 63 pCt. auf die ersten fünf und 88 pCt. auf die ersten zehn Tage (E. Rose).

Daraus ergibt sich eine wichtige prognostische Regel insofern, als nach Ablauf der ersten Tage die Aussicht auf Genesung rasch wächst. Dieses Verhältniss ist schon lange bekannt, und fand in dem Hippokratischen Aphorismus Ausdruck, demzufolge der Starrkrampf mit Genesung ende, wenn der 4. Tag der Krankheit überstanden sei. In so engen Grenzen ist diese Regel natürlich falsch, es kann der Tod noch nach Ablauf von Wochen ausnahmsweise eintreten. Diese Ausnahmen finden entweder in der Weise statt, dass von Neuem einzelne Krampfparoxysmen eintreten, nachdem diese schon sistirt hatten, oder der Tod tritt ein unter dem Bilde der Erschöpfung und durch Complicationen. Dass der tödtliche Ausgang so überwiegend im ersten Krankheitsabschnitte erfolgt, darauf influiren die Krampfparoxysmen ganz besonders; dieselben sind auf längere Zeit mit dem Leben unverträglich, und wenn sie daher nicht bald an Heftigkeit abnehmen, so werden sie tödtlich. Man sieht in der That den Tod häufig während eines Anfalles eintreten. In anderen Fällen lassen die Krämpfe nach und der Tod

erfolgt unter leichten Delirien, meistens bei vorhandener hoher Pulsbeschleunigung und hoher Temperatur.

In den Genesungsfällen nehmen die Stösse ab, sie werden leichter und seltener, und nach einiger Zeit hören sie ganz auf. Die Starre dauert noch eine geraume Weile fort, sie kommt ganz allmählich und ohne bestimmte Reihenfolge zum Verschwinden. Bis zur vollständigen Genesung verstreichen daher meist mehrere Wochen, ja eine gewisse Anomalie bei der Muskelbewegung, das Gefühl von Steifheit kann ziemlich lange zurückbleiben. Möglicher Weise haben die Rupturen und Hämorrhagien darauf Einfluss. Von Bedeutung für die Genesung ist auch die Wiederkehr des Schlafes.

In einzelnen Fällen von Tetanus wird auch von bleibenden Folgen, von Lähmungen berichtet. Dieser Ausgang ist jedenfalls sehr selten, wenn man auch nicht ohne Weiteres die Richtigkeit jener Angaben in Zweifel ziehen darf.

Diagnose.

In ganz ausgesprochenen Fällen ist das Bild des Tetanus so klar, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten unterliegt. Doch zu Anfang der Erkrankung können die unscheinbaren Symptome leicht übersehen oder nicht genügend gewürdigt werden; namentlich muss bei Säuglingen in Erkrankungsfällen die Veränderung beim Anlegen an die Brust zur Localuntersuchung auffordern. Sodann sind doch auch Verwechselungen sowohl zu Anfang als im weiteren Verlaufe möglich; endlich gibt es Fälle, die nach der verschiedenen Auffassung von den Einen zum Starrkrampf gerechnet werden, von Anderen nicht.

Der Trismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das erste, selten das einzige Symptom des Starrkrampfes. Da aber die Mundsperre unter verschiedenen Umständen auftreten kann, so ist es vor Allem nöthig zu untersuchen, ob dieselbe nicht mit einer Ursache an Ort und Stelle zusammenhängt wie Angina, Parotitis, Erkrankungen der Zähne, der Gelenke u. A., was kaum Schwierigkeiten mit sich bringt.

Die Unterscheidung von denjenigen Fällen von tonischem, doppelseitigem Trigeminuskrampf, welche auf anderweitiger Grundlage beruhen und nicht dem Tetanus zuzurechnen sind, von dem sogenannten masticatorischen Gesichtskrampfe (vgl. dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 270; 2. Aufl. S. 278) muss sich auf die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse und der Begleiterscheinungen

stützen. Ausserdem ist hier der Ausspruch von E. Rose sehr beachtenswerth, demzufolge auch in den leichten Fällen von Starrkrampf die Nackenmusculatur in geringem Grade mitbetheiligt ist, so dass also reiner Trismus unter den Bedingungen, welche Starrkrampf erzeugen, als selten angesehen werden muss.

Es wurde schon früher bemerkt, dass tetanische Krämpfe bei einer ganzen Reihe von Krankheitsprocessen auftreten können und dass die Reihenfolge und Anordnung der Krämpfe für die Diagnose hauptsächlich maassgebend ist. So lassen sich allgemeine Convulsionen wie bei Urämie, desgleichen andere Krampfformen wie Epilepsie, Paralysis agitans mit Muskelstarre u. A. leicht unterscheiden. Auch die hysterischen Krämpfe, deren Aehnlichkeit mit Starrkrampf zur Aufstellung eines hysterischen Tetanus führte, lassen sich leicht vom Starrkrampfe unterscheiden, indem auf die Paroxysmen ein vollständig freier Zwischenraum von unbestimmt langer Dauer folgt und die Hysterie alsdann aus anderweitigen Erscheinungen erkannt werden kann. Ebenso sind die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche mit motorischen Reizungserscheinungen einhergehen, unschwer vom Starrkrampfe zu trennen durch die Reihenfolge der Krämpfe.

In gewissen Stadien könnte wohl eine Verwechselung des Tetanus stattfinden mit Cerebrospinal-Meningitis, selbst mit tuberkulöser Basilarmeningitis, indem die Nackenstarre bei beiden dazu Veranlassung gibt. Allein der Trismus ist dabei selten, und die Begleiterscheinungen bei den beiden genannten Processen lassen eine Verwechselung auf die Dauer nicht zu (siehe dies. Handb. Bd. II. 2. S. 68).

Die unter der Bezeichnung Tetanie bekannte Krampfform kann bei der meist ganz verschiedenen Anordnung der Krämpfe, den völligen Intermissionen, sodann durch das Trousseau'sche Symptom und das Resultat der elektrischen Untersuchung (siehe dieses Handbuch Bd. XII. 1. S. 330; 2. Aufl. S. 345) vom Starrkrampfe hinlänglich unterschieden werden.

Von Interesse und Bedeutung ist die Unterscheidung des essentiellen Starrkrampfes von toxischen Tetanusfällen, insbesondere der Strychninvergiftung noch während des Lebens (das Genauere hierüber ist in diesem Handbuche Bd. XV. zu vergleichen, ebenso der Nachweis des Giftes in Vergiftungsfällen).[1] Die Hauptunterschiede die maassgebend sind, lassen sich im Folgenden zusammenfassen: Der essentielle Tetanus entwickelt sich mit Trismus im Beginn successive in absteigender Weise, die Steigerung der Reflexerregbarkeit

1) Vgl. ausserdem L. Hermann, Lehrb. der Toxikologie 1874.

tritt selten gleich zu Anfang in den Vordergrund, dagegen tret
keine Intermissionen der tonischen Krämpfe ein; bei der Strychni
vergiftung treten die allgemeinen Reflexkrämpfe gleich von vorher
mit der vollen Intensität auf, machen aber freie Pausen und end
entweder in kurzer Zeit mit dem Tode oder mit Genesung. Auss
dem treten bei Strychnintetanus die Krämpfe in ganz hervorrage
dem Maasse in den Extremitäten, den Händen auf, bei Tetanus nicl
Bei der Strychninvergiftung zeigen sich gastrische Symptome, d
Bewusstsein ist aufgehoben, Erscheinungen, die beim Starrkramp
fehlen. Es sind diese Unterschiede keineswegs so scharf ausgeprä
als sie diesen Sätzen zufolge etwa erscheinen mögen, auch tret
sie nur deutlich zu Tage bei acuten Vergiftungen, wenn man sie d
leichteren Tetanusfällen gegenüber hält; bei chronischer Vergiftu
ist das Bild verschieden.

Noch erübrigt daran zu erinnern, dass der Starrkrampf nicht m
Lyssa zusammengeworfen werden darf, wie es früher geschehen ist
dieselbe erinnert an den Tetanus nur durch das Auftreten der Schlu
krämpfe, welche reflectorisch entstehen, während sonst beide Krank
heiten wenig Gemeinsames haben. (Vgl. dieses Handb. Bd. III.)

Therapie.

Die Geschichte der Tetanusbehandlung ist sehr lehrreich, u
darzuthun, wie schwierig es ist, auf rein empirischem Wege irgend
einen therapeutischen Satz zur Thatsache zu erheben; es gibt kau
irgend ein Mittel, namentlich wenn demselben irgend eine Einwi
kung auf das Nervensystem zukommt, das nicht bei Behandlung d
Tetanus zur Anwendung gebracht und dessen Erfolge gerühmt wu
den.[1]) Zum anderen sehen wir auch hier wiederum, dass die sog
nannte Empirie doch nie der theoretischen Vorstellung entbehr
kann und stets auf derselben fusst. So hatte die Anschauung üb
die entzündliche Natur des Tetanus zur Folge, dass der antiphl
gistische Heilapparat: Blutentziehungen, Anwendung des Quecksil
bers vielfach in Gebrauch kamen. Was das Quecksilber betrif
so wurde dasselbe besonders von Donald Monro warm em
pfohlen und nachher häufig angewendet und zwar bis zur Sal
vation; allein schon Larrey, J. M'Gregor, Mosely u. A. be
zeichneten dieses Verfahren als nutzlos und schädlich, und es sind
Fälle veröffentlicht worden, bei denen wohl der Ausbruch von Te

1) Vgl. Med. therap. Wörterbuch von Ch. Siegert 1856.

tanus mit der Salivation in Zusammenhang stand. Dass die Stomatitis bei schon vorhandenem Tetanus nicht gleichgültig sein kann, leuchtet ohne Weiteres ein. Die allgemeinen Blutentziehungen, die früher auch bei Behandlung des Tetanus trotz mannichfacher Widersprüche ihre Souverainetät behaupteten, haben durch den Mangel an Entzündungserscheinungen in den Leichen ihren Credit grossen Theils eingebüsst. Wohl können durch eine Blutentziehung bis zur Syncope die Krämpfe momentan unterbrochen werden, allein man braucht gar nicht auf die erregende Wirkung der Gehirnanämie auf die motorischen Centren hinzuweisen, es sind ausserdem noch zahlreiche Gründe vorhanden, welche starke Blutentziehungen für die Behandlung des Tetanus verbieten. Einzelne Heilungsfälle vermögen diese Gegengründe nicht zu beseitigen.

Man kann von diesem und einer ganzen Reihe ähnlicher Heilverfahren ganz absehen. Die Erscheinungen des Tetanus geben ganz bestimmte Indicationen an die Hand, während von einer wirklich specifischen Behandlung keine Rede sein kann.

Da der Tetanus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle traumatischen Ursprungs ist, und da wir den Gedanken nicht von der Hand weisen können, dass Misshandlung der Wunde und ungünstige hygieinische Verhältnisse auf den Ausbruch von Wundtetanus von Bedeutung sind, drängt sich auch von der Seite her alle mögliche Sorgfalt für die Pflege der Verwundeten nach anerkannten Principien gebieterisch auf, speciell wird die Einwirkung zu greller Temperatursprünge u. s. w. zu vermeiden sein.

Wenn ein Fall von Starrkrampf von einer peripheren Nervenläsion abhängig und diese zugängig ist, so erscheint es geboten, die Fortdauer des peripheren Reizes nach Kräften zu entfernen. Dieser Satz ist schon längst anerkannt und die Lösung der Aufgabe wurde auf verschiedene Weise versucht. So musste die Amputation und Excision als das sicherste Mittel erscheinen, um das Uebel bei der Wurzel abzuschneiden; es wurde dieses Verfahren vielfach geübt und besonders von Larrey gerühmt und noch heutigen Tages ist die Discussion darüber nicht geschlossen. Es kann sich bei dieser Frage offenbar nur um die secundäre Operation handeln, wenn die Symptome des Tetanus im Anzuge oder ausgebildet vorhanden sind, also um die Operation, die des Tetanus halber und aus keiner anderen Indication unternommen wird. Da sprechen nun überzeugende Gründe gegen die Amputation; es stellt nämlich die Amputationswunde selbst wieder eine Reizungsstelle von zahlreichen Nervenenden dar und diese kann unter Umständen an sich auch nach Primäramputationen

Starrkrampf hervorrufen. Sodann spricht gegen die Amputation der Befund der Neuritis ascendens mit allen Consequenzen, so dass der Zweck der Operation gar nicht erreicht wird, endlich die Erfahrung. Unter den Gegnern der Amputation befinden sich auch die bedeutendsten Chirurgen wie A. Cooper, Dupuytren u. A. Der vorgesetzte Zweck sollte auf mildere Weise erreicht werden durch die Nervendurchschneidung, die zuerst von G. Hicks zur Ausführung kam; den frappantesten Erfolg will sodann Murray gesehen haben, und seitdem haben sich manche Beispiele des günstigen Einflusses gefunden. Der allgemeinen Anwendung der sofortigen Discission steht aber Manches entgegen, indem sie häufig wiederum einen grösseren Eingriff erfordert und auch bei vorhandener Neuritis ascendens den Zweck nicht erfüllt. In neuester Zeit endlich ist die Nervendehnung bei traumatischem Tetanus einige Male ausgeführt und von P. Vogt[1]) als Indication aufgestellt worden. Weitere Versuche werden erst ein Urtheil über diesen Gegenstand ermöglichen.

Auch ausserdem ist der chirurgischen Behandlung ein weites und einflussreiches Feld offen: Die sorgfältige Behandlung der Wunden an sich, die Entfernung fremder Körper, die Dilatation von Wunden mit Secretretention, das sind oft genug Eingriffe von der grössten und schlagendsten Wirksamkeit. Dabei muss grundsätzlich jede Manipulation an der Wunde in der Chloroformnarkose ausgeführt werden. Ausserdem ist die schonendste Behandlung der etwa entzündeten Nervenstämme nöthig, und gerade für die Localtherapie ist die Anwendung des Morphiums kaum zu umgehen.

Eine weitere Indication zielt dahin, die centrale Erregung abzuschwächen oder aufzuheben und eine vorhandene Steigerung der Erregbarkeit hintanzuhalten. Zur Erreichung des ersteren Zweckes stehen vor Allem die Narcotica und Hypnotica zu Gebote. Unter diesen verschiedenen Mitteln kam das Opium und Morphium fast allgemein in Gebrauch, und zwar von manchen Aerzten in enormen, ja unglaublich grossen Dosen. Beide Mittel schliessen für den vorliegenden Zweck gewisse Nachtheile in sich, d. i. die excitirende Wirkung derselben zu Anfang, die sich, wenn auch beim Menschen selten, in Krämpfen äussern kann. In der That werden dieselben in der Praxis immer mehr von Chloralhydrat verdrängt, und zwar mit Recht; dasselbe ist für den vorliegenden Zweck jedem anderen Mittel, auch den Chloroforminhalationen vorzuziehen. Das Haschisch, welches von einigen Aerzten empfohlen wurde, ist als

1) Die Nervendehnung. Leipzig 1877. F. C. W. Vogel.

Hypnoticum zu unsicher und in seiner Wirkung zu wenig gekannt, um dessen Gebrauch vorläufig zu rechtfertigen. Der von vielen Aerzten (besonders Curling) für die Tetanusbehandlung als sehr wirksam gepriesene Tabak äussert einen günstigen Einfluss auf die Krämpfe durch die stark lähmende Wirkung auf Grosshirn und Rückenmark. Allein es werden auch von den Anhängern Nachtheile zugestanden, die besonders in der vorerst auftretenden Excitation und in der nachfolgenden starken Depression zu suchen sind. Es wird daher der vorliegende Zweck der Erregbarkeitsverminderung entschieden besser erzielt durch die Darreichung des Bromkalium. Auch die Calabarbohne, das Physostigmin, ist zu diesem Behufe ganz zweckmässig zu verwerthen, da es gleichzeitig auch die motorischen Nerven in ihrer Erregbarkeit herabsetzt.

Da die tetanischen Krämpfe selbstverständlich auch beeinflusst werden können, wenn nur die Erregbarkeit der motorischen Nerven und deren Endigungen in den Muskeln herabgesetzt wird, so kamen bei der Therapie des Tetanus verschiedene Mittel zur Anwendung, die nach dieser Richtung wirken. Dahin gehört die Blausäure, die Belladonna, vor Allem das Curare. Mit der Unterbrechung der Krämpfe ist natürlich der Tetanus nicht beseitigt, sondern nur ein Symptom, dessen Bedeutung zur Genüge besprochen wurde. Es sind Beispiele genug bekannt, wo trotz der Unterdrückung der Krämpfe der letale Ausgang eintrat. Dieser Umstand muss natürlich um so mehr maassgebend sein, bei der Auswahl des Medicamentes auch die sonstigen Nebenwirkungen zu würdigen, besonders die Wirkung auf das Herz. Von diesem Gesichtspunkte aus wird der Zweck, die Krämpfe zu bekämpfen, sicher am Besten durch die Anwendung von Chloralhydrat und Bromkalium erreicht.

In der That werden diesen beiden Mitteln in der neueren Casuistik die meisten Heilerfolge zugesprochen. Von den französischen Aerzten wird besonders das Chloralhydrat empfohlen, und zwar innerlich gereicht, nachdem das von Oré eingeschlagene Verfahren: das Mittel direct in die Venen zu injiciren, sich als geradezu gefährlich erwiesen hat.

Auch Amylnitrit wurde versucht: das Mittel soll auch einen Nachlass der Erscheinungen herbeiführen; allein die vorhandenen Beobachtungen sind noch zu spärlich, um ein Urtheil darüber abzugeben.

Ein althergebrachtes und als heroisch angesehenes Mittel für die Tetanusbehandlung muss das kalte Bad und die kalte Begiessung angesehen werden, dessen Wirksamkeit seiner Zeit besonders

von Wright und Currie, auch von Brodie über allen Zweifel gestellt wurde. Es sind allerdings auch Fälle bekannt, bei denen durch das Einbringen in das kalte Wasser ein heftiger Anfall und damit sogar der Tod herbeigeführt worden ist, aber auch Beispiele von rascher Besserung. Dass dieses Verfahren in der That gefährlich ist, lässt sich leicht einsehen, da die Kälteeinwirkung ein heftiger sensibler Reiz ist. Aber gerade in diesem heftigen sensiblen Reiz muss die etwaige Wirksamkeit der Methode gesucht werden, indem die starke Erregung zur nachfolgenden Ermüdung führen muss; dabei kann man auch an eine Einwirkung auf die Blutvertheilung und auf die Gefässnerven denken. Gegen die allgemeine Anwendung der Bäder spricht allerdings die damit verknüpfte Gefahr; es bildet aber ein ganz wichtiges Mittel und ich möchte demselben noch eine besondere Indication anweisen, nämlich das Stadium mit excessiver Temperatursteigerung, oft verbunden mit gleichzeitigem Nachlass der Krämpfe, Delirien u. s. w. Hier kann ein Bad, und zwar ein allmählich abgekühltes Bad, dem doppelten Zweck der Wärmeentziehung und der reflectorischen Einwirkung auf das Gehirn u. s. w. entsprechen. Das warme Vollbad, besonders von französischen Aerzten für die rheumatische Form empfohlen, kann ausser der gleichmässigen Erregung sensibler Nerven, Aenderung der Blutvertheilung und Abhaltung von Temperaturschwankungen kaum einem weiteren Zwecke entsprechen. Thatsache ist, dass die Kranken subjectiv das warme Wasser sehr gerne empfinden und schon von diesem Gesichtspunkte aus ist dessen Anwendung wohl berechtigt, obgleich das empirisch gewonnene Urtheil über die Wirksamkeit auf die Krämpfe und den Krankheitsverlauf bei verschiedenen Aerzten nicht gleich lautet. Das Dampfbad, ebenfalls angewendet, bietet die genannten Vortheile nur in verringertem Maasse, aber der Nachtheile viel mehr. (Die Stütz'schen Kalibäder gehören der Vergangenheit an.)

Zur Abhaltung der Krämpfe muss auch darauf geachtet werden, den Kranken unter Verhältnisse zu bringen, unter denen alle heftigen Reize, wie Geräusche und Erschütterungen, sowie der Wechsel von Hell und Dunkel und der Temperatur vermieden werden. Auf jede unvermeidliche Berührung soll der Kranke vorher thunlichst vorbereitet werden.

Eine weitere Aufgabe ist die Sorge für die Erhaltung der Kräfte; von der Mehrzahl der Beobachter wird darauf der grösste Nachdruck gelegt, durch Nahrungszufuhr und sogar durch Reizmittel dem Organismus möglichst viele Kraft zur Disposition zu stellen. Die

Ernährung hat mit grossen Schwierigkeiten in Folge der Mundsperre zu kämpfen, die Zufuhr fester Nahrungsmittel ist häufig unmöglich und selbst das Einbringen und Verschlucken von flüssigen Nahrungsmitteln scheitert. Es ist daher der Vorschlag ganz rationell, in solchen Fällen durch die Schlundsonde, in der Chloroformnarkose etwa auch durch die Nasenöffnung eingeführt, die Nahrungszufuhr zu bewerkstelligen. Ausserdem kann man auch durch ernährende Clysmata die Hindernisse, durch die Mundsperre, bedingt umgehen.

Von den englischen Aerzten wird bis zum heutigen Tage die Nothwendigkeit, für ergiebige Darmentleerung zu sorgen, nachdrücklichst betont. Es hat diese Anschauung gewiss auch ihre Berechtigung, indem spontan die Entleerungen selten erfolgen und weil eine Fäcalanhäufung eine Reihe von Consequenzen mit sich bringt, die auf die Vorgänge beim Tetanus in schlimmer Weise modificirend einwirken. Man kann diesem Zwecke wahrscheinlich unbeschadet durch die Darreichung eines starken Abführmittels nach englischer Sitte entsprechen, doch eine energische Darmreizung auf diesem Wege steht mit den sonstigen Voraussetzungen nicht im Einklang und wird daher besser vermieden.

Das bisher besprochene Verfahren entspricht auch gleichzeitig der Aufgabe, die subjectiven Beschwerden der Kranken einzuschränken und die Schlaflosigkeit zu beseitigen. Es ist damit die therapeutische Aufgabe nicht in allen Fällen erschöpft, namentlich können einzelne Symptome noch ein besonderes Handeln erheischen; so hohe Pulsfrequenz, Harnretention, Erstickungsgefahr, übermässige Transpiration u. s. w.

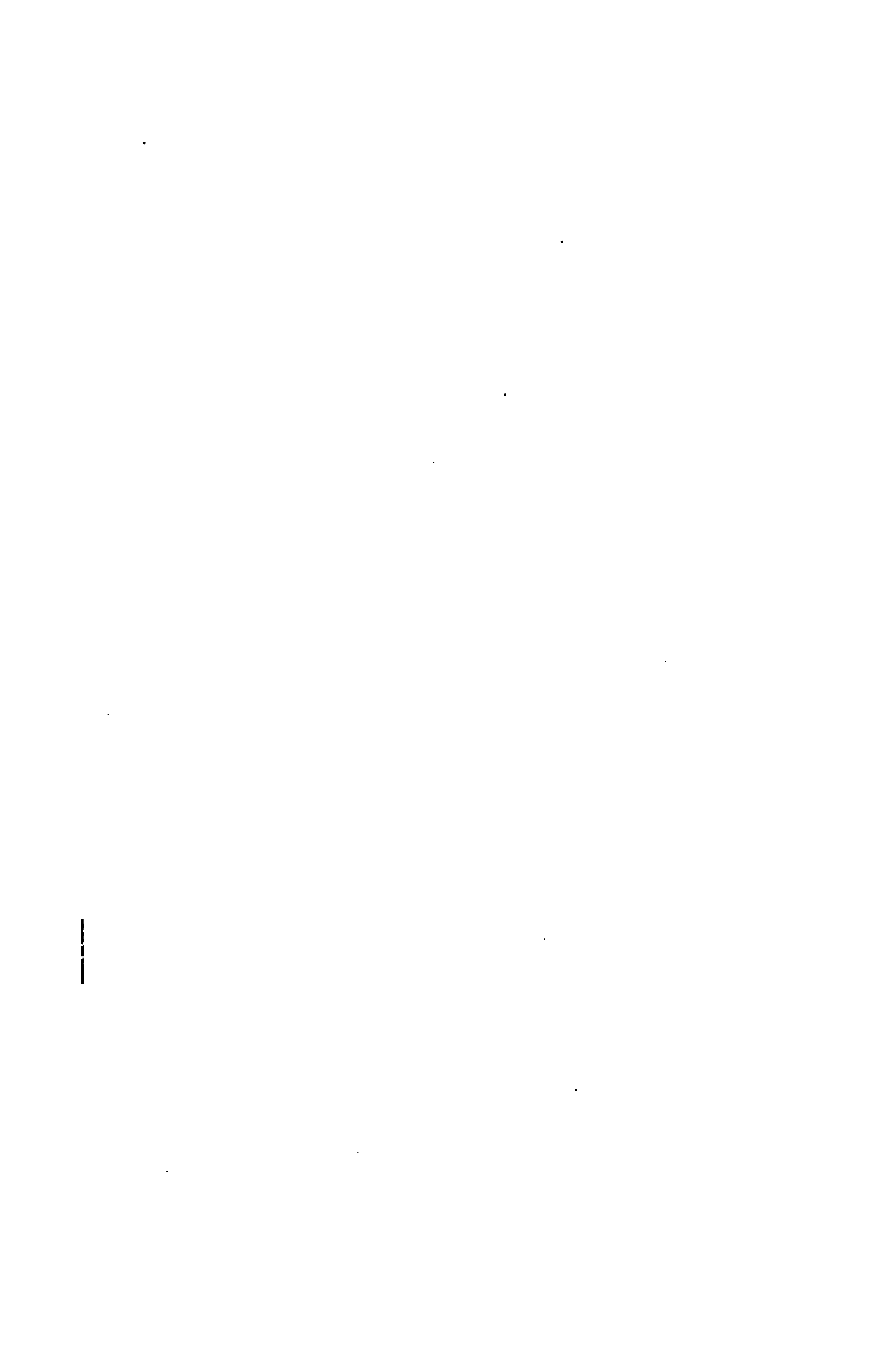
Noch ist die Anwendung der Elektricität für die Tetanusbehandlung zu erwähnen; es liegen in der Richtung erst wenige Versuche vor, theils mit negativem, theils mit positivem Resultate; es ist diese Frage noch offen.

Die Behandlung des Tetanus neonatorum hat nach den nämlichen Principien zu geschehen, natürlich mit den durch das Alter bedingten Modificationen; die spärlichen Heilungsfälle wurden hauptsächlich der Opiumbehandlung zugeschrieben.

KATALEPSIE, TREMOR, PARALYSIS AGITANS, ATHETOSIS

VON

PROFESSOR DR. A. EULENBURG.



KATALEPSIE.

(Starrsucht.)

Wedel, De affect. soporosa et catalepsi. Jena 1708. — Tissot, Oeuvres. t. XIII. c. XXI. — J. Frank, Praecepta II. vol. I. sect. I. p. 478. — Georget und Calmeil, Dict. de méd. Art.: Catalepsie. — Leubuscher, Ueber Abulie. Damerow's Zeitschr. 1847. — Blasius, Ueber Stabilitätsneurosen. Archiv der phys. Heilk. 1851. S. 234. — Skoda, Zeitschr. der k. k. Ges. Wiener Aerzte. Nov. 1852. — L. Meyer, Charité-Annalen 1854. H. 3. — Puel, Mém. de l'acad. de méd. 1856. — Buchanan, Glasgow med. journal 1857 u. 1858. — Schwartz, Rigaer Beiträge z. Heilk. 1857. Bd. IV. S. 118. — H. Meissner, Archiv d. Heilk. 1860. S. 572. — Mosler, Virchow's Archiv XX. 1861. S. 15. — Jones, British med. journ. 6. Juni 1863. — Macedo, Siglo medico. Juni 1864. — Lasègue, Arch. gén. 1864. I. 1865. II. p. 385. — Hartmann, Würtemb. med. Correspondenzblatt 1866. Nr. 35. — Smoler, Memorabilien Nr. 7. 1866. — M. Rosenthal, Wien. med. Presse 1867. Nr. 5. — Haase, Archiv d. Heilk. 1868. H. 5. S. 492. — Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 103 und 104. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869. — Benedikt, Elektrotherapie 1869; 2. Aufl. 1874. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Holm, Nord. med. Archiv. III. Nr. 14, 19. 1871. — Jamieson, Edinb. med. journ. Juli 1871. p. 29. — Corlieu, Union méd. 1871. Nr. 69. — Walcher, ibid. Nr. 74. — Glas, Upsala Läkareforen. Förh. VII. p. 17. IX. 2—5. 1874. — Wilhelm, Wiener med. Presse 1872. Nr. 30. — Holst, Ein elektro-therapeutisch behandelter Fall von Katalepsie. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. II. Heft 1. — v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Katalepsie. Deutsche Klinik 1874. Nr. 8. — Berdinel, Arch. gén. Oct. 1875. — Deprès, London med. record 1875. Nr. 126. — Claus, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875. Bd. 32. S. 437.

Unter Katalepsie, Starrsucht, versteht man einen seltenen, anfallsweise auftretenden Krankheitszustand, dessen pathognomonisches Symptom darin besteht, dass die Muskeln in einem zum Beginne des Anfalls eingenommenen Contractionszustande verharren, so dass gewisse Gleichgewichtslagen der Gliedmassen ohne spontane Veränderung beibehalten werden, während dagegen passive Lageveränderungen von theilweise sehr auffälliger Art leicht hervorgebracht werden können (sog. Flexibilitas cerea). In der Regel sind die Anfälle mit Verminderung oder Aufhebung der

Empfindung und des Bewusstseins verbunden. Das Leiden kommt einerseits als Theilerscheinung von Hysterie, andererseits als Symptom chronischer Hirnkrankheiten (Erweichung, tuberkulöse Meningitis) und Toxonosen, endlich aber auch als selbständige uncomplicirte Affection vor.

Synonyme Bezeichnungen sind: Morbus attonitus (Celsus); synochus; eclipsis; hysteria cataleptica; trance. (Mit dem letzteren Namen bezeichnen einige Autoren vorzugsweise die bei Hysterischen vorkommenden, zwischen eigentlicher Katalepsie und Somnambulismus in der Mitte stehenden Anfälle.)

Aetiologie.

Die Ursachen der Katalepsia hysterica fallen mit denen der Hysterie selbst zusammen; ebenso verhält es sich auch mit den als Symptom von chronischer Erweichung, tuberkulöser Meningitis, Toxonosen auftretenden kataleptischen Erscheinungen. Bei der uncomplicirten, idiopathischen Katalepsie sind die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente fast vollständig dunkel. Wir dürfen annehmen, dass die Katalepsie zu der grossen Gruppe der von Griesinger als constitutionelle Neuropathien bezeichneten Krankheitszustände gehört, worauf schon ihre nahe Beziehung zu anderweitigen Neurosen dieser Gruppe (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) hinweist, und dass also eine, in congenitaler Präformation einzelner Abschnitte des Centralnervensystems wurzelnde Prädisposition dem Auftreten kataleptischer Anfälle in der Regel vorausgeht. Diese Annahme erhält eine besondere Stütze dadurch, dass wir Katalepsie öfters in Familien beobachten, von denen einzelne Mitglieder auch zu anderen Neuropathien jener Gruppe, namentlich zu Chorea und Epilepsie, geneigt sind, oder dass die an Katalepsie leidenden Individuen selbst noch von änderweitigen, besonders convulsivischen Neurosen der verschiedensten Art heimgesucht werden, oder dass anfangs epileptische Anfälle in kataleptische übergehen. Ferner fällt auch der Umstand ins Gewicht, dass Katalepsie, gleich anderen auf constitutioneller Prädisposition beruhenden Neurosen (z. B. Chorea, Epilepsie, Hemikranie) bereits in sehr jugendlichem Lebensalter auftreten kann. Man hat Katalepsie schon vom 5. Lebensjahre an beobachtet. — Was die Alterseinflüsse überhaupt anbetrifft, so ist das Leiden am häufigsten in der Jugend, besonders um die Zeit der Pubertät; im vorgerückten Alter kommt Katalepsie nur ausnahmsweise vor. Zwischen beiden Geschlechtern scheint ein erheblicher Unterschied in der Prädisposition nicht zu bestehen; die viel-

fach behauptete Präponderanz des weiblichen Geschlechtes kommt wohl nur auf Rechnung der Hysterie, die ja allerdings zu den kataleptischen Zuständen im weiteren Sinne ein beträchtliches Contingent liefert. Ausserdem mag auch die in der Pubertätszeit so häufige Chlorose und damit verbundene Dysmenorrhoe beim weiblichen Geschlechte einen begünstigenden Einfluss ausüben.

Von den mehr accidentellen Schädlichkeiten, welche Katalepsie hervorrufen können, sind zunächst heftige Gemüthsbewegungen anzuführen, deren Einfluss beinahe unbestritten ist; beispielsweise sah Jones Katalepsie bei einem 60jährigen Manne durch Entsetzen über den plötzlichen Tod seiner Frau, Rosenthal bei einem 12jährigen Knaben nach einer grossen Aufregung eintreten.[1]) Ferner verdienen Ueberreizung durch gewisse Sphären geistiger Thätigkeit, namentlich schwärmerische Versenkung in religiöse Vorstellungskreise, mystische Grübeleien und Speculationen, unzweifelhaft als ätiologische Momente eine gewisse Beachtung, obgleich sich nicht verkennen lässt, dass einerseits eine derartige Geistesrichtung selbst im gegebenen Falle öfters schon als Manifestation einer krankhaft alienirten Nerventhätigkeit anzusehen ist; andererseits auch der causale Zusammenhang deutlicher hervortritt mit den allerdings nahe verwandten Gebieten der Ekstase und des Somnambulismus, als mit der eigentlichen Katalepsie. — In einzelnen Fällen wird Malaria-Infection als Ursache typisch auftretender kataleptischer Anfälle angeschuldigt. Auch Traumen und atmosphärische Schädlichkeiten können (wahrscheinlich jedoch nur bei vorhandener Prädisposition) Katalepsie hervorrufen; so beobachtete Schwarz bei einem 7jährigen Knaben in Folge roher Misshandlung zunächst choreaartige Zustände, die später in Katalepsie übergingen; Jamieson sah bei einem 18jährigen Mädchen einen kataleptischen Anfall nach einem heftigen Schlage auf die rechte Backe eintreten — doch hatte dasselbe Mädchen schon zwei Jahre früher nach einem Schreck einen ähnlichen Anfall gehabt. Hartmann beobachtete Katalepsie bei einer chlorotischen Frau, die im Puerperium eine Mastitis mit Abscedirung bekommen hatte, nach Entleerung des Eiters. — Endlich ist auch nicht zu übersehen, dass kataleptoide Erscheinungen von Simulanten und Simulantinnen willkürlich bei erworbener Uebung in Scene gesetzt werden können, und dass sich der geschickten Täuschung gerade hier

1) Schon Tulpius erzählt (nach Scheidemantel, Die Leidenschaften als Heilmittel betrachtet. Hildburghausen 1787) von einem jungen Engländer, der wegen einer von dem Vater seiner Geliebten erhaltenen Zurückweisung kataleptisch wurde.

ein besonders ergiebiges, den gewünschten Erfolg fast nie versagendes Operationsfeld bietet. Zahlreiche ältere und neuere Beispiele liefern nach dieser Richtung hin die interessantesten, für die Ausdauer und Routine der Betrüger wie für die Leichtgläubigkeit des dupirten Publikums gleich charakteristischen Belege.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Das Gesammtbild der Katalepsie setzt sich aus einer Reihe von Einzelanfällen zusammen, die durch mehr oder minder ausgedehnte, häufig ganz symptomfreie, häufig von complicatorischen Störungen ausgefüllte Intervalle von einander getrennt werden. Die Einzelanfälle selbst differiren nach In- und Extensität sehr erheblich, und zeigen die pathognomonischen Erscheinungen des kataleptischen Zustandes mehr oder weniger ausgeprägt. Man hat auf Grund dessen eine Katalepsia vera und eine Katalepsia spuria unterschieden; die letztere umfasst freilich sehr heterogene Zustände, und ist zum Theil mit den als „trance“ oder „Katalepsia hysterica“ bezeichneten Formen identisch, zum Theil greift sie auch in die Erscheinungsformen der Ekstase und des Somnambulismus ohne scharfe Abgrenzung über. Da sie übrigens wesentlich eine Manifestation der Hysterie oder gewisser chronischer Cerebralaffectionen ist, so müssen wir ihre Schilderung der Symptomatologie der genannten Krankheiten überlassen.

Die Anfälle von Katalepsia vera brechen in der Regel ziemlich plötzlich aus; seltener gehen Prodromalerscheinungen vorher, die in einem unbestimmten Gefühl von Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen einzelner Muskeln, Singultus u. s. w. bestehen. Zuweilen bleiben die Kranken mitten in einer Rede, einer Bewegung wie verzaubert stehen, mit geöffnetem Munde oder mit erhobenem Arm, indem sofortige Starre der in Action begriffenen Muskeln eintritt. Dieser eigenthümliche Zustand der Starre oder vielmehr der hochgradigen Muskelspannung verbreitet sich bei der eigentlichen Katalepsie sehr rasch fast über alle der Willkür unterworfenen Muskeln, obgleich nicht stets über alle in demselben Grade; seltener ist die Starre nur partiell oder halbseitig. Die befallenen Muskeln fühlen sich fest an, und leisten Versuchen zu einer passiven Lageveränderung anfangs einen mehr oder minder beträchtlichen Widerstand; allmählich hört diese Resistenz aber auf, und die Mus-

keln, obwohl fortwährend gespannt und fest, sind dennoch für passive Bewegungen ziemlich nachgiebig, so dass man die Gliedmassen in beliebige Stellungen versetzen kann, in welchen sie dann wieder unverändert beharren. Dieser sonderbare Zustand ist es, den man als wachsartige Biegsamkeit (Flexibilitas cerea) bezeichnet; doch scheinen in der Beschreibung desselben mannichfache Uebertreibungen vorgekommen zu sein, oder es gehören jedenfalls die höheren Grade desselben zu den allerseltensten Phänomenen. Das Auffallende des Zustandes besteht, abgesehen von der passiven Beweglichkeit der dem Gefühle nach so starren Musculatur, wesentlich darin, dass Stellungen, welche normal, d. h. unter Mitwirkung des Willens, entweder gar nicht oder wegen sofortigen Eintretens von Schmerz und Ermüdung nur ganz vorübergehend eingenommen werden können, hier ohne anscheinende Schwierigkeit kürzere oder längere Zeit fixirt bleiben: eine Erscheinung, die in dem mehr oder weniger vollständigen Ausschlusse des Bewusstseins und den wahrscheinlich reflectorischen Muskelspannungen nur zum Theil ihre Erklärung findet (vgl. „Theorie der Krankheit"). Die in Rede stehenden Phänomene lassen sich am leichtesten an der oberen Extremität hervorbringen, und zwar in den einzelnen Abschnitten derselben um so bequemer, je kleiner die betreffenden Gelenke und je geringer die umgebenden Muskelmassen sind, so dass sich z. B. Stellungsveränderungen des Daumens, der Finger, der Hand müheloser produciren lassen, als Dislocationen der Schulter oder des Ellbogens. Das Gleiche gilt hinsichtlich der unteren Extremität; nur ist hier, aus analogen Gründen, die Bewirkung erheblicher Lageveränderungen überhaupt schwieriger und gelingt meist unvollkommener als an den entsprechenden Segmenten des Armes. Doch werden zuweilen sehr sonderbare Gleichgewichtslagen unter Betheiligung nicht nur der Extremitäten, sondern auch der gesammten Rumpfmusculatur producirt; die Kranken lassen sich z. B. im Bette auf das Becken stellen mit erhobenen Armen und spitz emporgerichteten Unterextremitäten, so dass der Körper die Gestalt eines V annimmt. Von den alten Berichten über die abenteuerlichen Stellungen der Besessenen und Convulsionären, über ihr Schweben in der Luft u. s. w., ist gewiss Manches auf Rechnung kataleptischer Muskelspannung zu schieben. Uebrigens bleibt der Zustand mit unverminderter Intensität selten lange bestehen; in der Regel kommt es schon nach einigen Minuten wenigstens zu einem Nachlass der Starre, so dass die Glieder ihrer Schwere folgen und z. B. der horizontal erhobene Arm etwas herunter sinkt, die extendirte Hand sich der Beugestel-

lung mehr annähert, wobei zuweilen auch ein leichtes Zittern die allmählich eintretende Muskelermüdung bekundet.

Das Bewusstsein ist häufig vom Beginne des Anfalles an oder auch schon vorher [1]) vollständig aufgehoben; die Kranken geben nicht das geringste Zeichen von Empfindung und Willen, und wissen sich auch des im Anfalle Vorgegangenen späterhin nicht zu erinnern. In anderen Fällen ist wenigstens im Anfange des Insultes noch ein dumpfes Bewusstsein vorhanden, oder es existirt ein solches sogar während der ganzen Dauer des Anfalles. Alsdann besteht in der Regel auch keine vollständige Analgesie; schwächere Reize werden zwar nicht percipirt, stärkere dagegen (z. B. intensive faradische Pinselung) können Schmerzäusserung hervorrufen, und die Kranken wissen sich auch nachträglich der gehabten Empfindung zu erinnern. In einem von Puel mitgetheilten Falle war angeblich sogar Hyperästhesie während des Anfalles vorhanden; die leiseste Berührung, ein leichtes Geräusch riefen Zähneknirschen, ersticktes Geschrei, schwache Bewegungen hervor. Auch in einem der von Lasègue mitgetheilten Fälle bestand auf der linken Körperhälfte Hyperästhesie, während die vorzugsweise kataleptische rechte Seite Anästhesie zeigte. Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wird sehr verschieden charakterisirt; bald soll dieselbe gänzlich aufgehoben gewesen sein, bald erfolgten dagegen einzelne Reflexe, z. B. Lidverschluss bei Berührung der Conjunctiva, Reaction der Pupillen auf Lichtreiz, Thränen der Augen, Röthung und Pulsbeschleunigung bei Application starker Gerüche. Bemerkenswerth ist, dass das Bewusstsein nach beendetem Anfalle zuweilen noch eine gewisse Störung erkennen lässt, und auch die Fähigkeit zu willkürlichen coordinirten Bewegungen (z. B. zum Sprechen) erst langsam sich wiederherstellt.

Die elektrische Reaction während des Anfalles fand M. Rosenthal in einem Falle für faradische und galvanische Reizung völlig normal; in einem anderen Falle war dagegen sowohl die elektromusculäre Contractilität, wie auch die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme und Plexus merklich gesteigert. In diesem Falle, wo exquisite Flexibilitas cerea bestand, war die durch faradische Reizung der Strecker oder Beuger des Armes oder durch Galvanisation der entsprechenden Nerven erzeugte Stellung nach Aufhören des elektrischen Reizes sofort wieder geschwunden, und die Hand in ihre frühere Lage zurückgekehrt. — Auch Benedikt erwähnt einen Fall mit deutlicher Flexibilitas cerea, in dem die galvanische Nervenreizbarkeit (Radialis

1) In einzelnen Fällen ging ein tagelang anhaltender lethargischer Zustand dem Ausbrechen der kataleptischen Anfälle vorauf.

Medianus) etwas erhöht war; die faradische Erregbarkeit zeigte sich in einzelnen Muskelgruppen (Interossei, Quadriceps cruris, Flexoren des Unterschenkels) theils bei directer, theils auch bei indirecter Reizung vermindert. — In dem von Holst beschriebenen Falle war die faradomusculäre Contractilität während des Insultes deutlich herabgesetzt. Directe Galvanisation der Muskeln bewirkte eine vorübergehende Erschlaffung der gereizten Glieder; ebenso, und in noch höherem Grade, die Durchleitung eines constanten Stromes in aufsteigender Richtung durch das Rückenmark (30 Elem.), während dagegen die absteigende Stromrichtung wirkungslos war und bei Stromwendung ein allgemeines Zucken erfolgte. In dem Falle von Krafft-Ebing war das faradische und galvanische Verhalten normal, die Muskeln waren jedoch sehr erschöpfbar; die Faradisation am Kopfe vermochte die Anfälle, welchen auraartige Kopfschmerzen vorauszugehen pflegten, eine Zeit lang zu coupiren.

Die allgemeinen vitalen Functionen erleiden während des Anfalles in der Regel keine wesentliche Veränderung. Die Respiration ist meist von normaler Frequenz, zuweilen etwas verlangsamt, häufiger von verminderter oder ungleichmässiger Intensität, so dass schwächere und stärkere Inspirationen mit einander wechseln.[1]) Die Pulsfrequenz kann ebenfalls verlangsamt sein, bei geringer Excursion und verminderter Spannung der Arterien. Die Temperatur bleibt meist normal, ist aber in einzelnen Fällen entschieden herabgesetzt; so wurde bei einer von Skoda beobachteten Kranken der Körper während der Anfälle öfter sehr kalt, und die algide Beschaffenheit dauerte einmal sogar 48 Stunden. Hochgradige Fälle, in denen mit Eiseskälte der äusseren Haut sich Schwächerwerden des Pulses und der Respiration bis zu völliger Unwahrnehmbarkeit derselben verbanden, mögen dahin geführt haben, dass der Zustand von Laien als Scheintod oder gar als wirklicher Tod angesehen wurde. Derartige Fälle liegen gewiss den mannichfachen und übertriebenen oder abenteuerlich entstellten Erzählungen zu Grunde, in denen von einem mehrtägigen Scheintode und sogar von einem Lebendigbegrabenwerden kataleptischer Personen die Rede ist.[2]) Dass die in Rede stehenden Erscheinungen, wie überhaupt die wunderbaren Eigenthümlichkeiten des kataleptischen Zustandes auf Laien jeder Zeit einen ganz

1) Claus beobachtete bei einer 19jährigen Geisteskranken (apathische Melancholie) das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen gleichzeitig mit kataleptischer Starre und mit darauffolgender Flexibilitas cerea.

2) Abgesehen von der anderweitigen, oft unzuverlässigen Semiotik dürfte in derartigen Fällen die faradische Exploration der Nerven und Muskeln als sicherstes und empfindlichstes Reagens erhöhte Beachtung verdienen. (Vgl. M. Rosenthal, Ueber das Absterben der Muskeln und den Scheintod. Med. Jahrbücher 1872. Heft 4.)

besonders unheimlichen Eindruck machen mussten und daher auch vielfachen Stoff zu Ausschmückung und Erfindung darboten, versteht sich von selbst. Indessen kann man doch keineswegs alle derartigen Mittheilungen unbedingt in das Gebiet der Fabel verweisen, wie dies von Seiten mancher ärztlichen Autoren wohl mit zu grosser Schroffheit geschehen ist. Die älteren Geschichten, z. B. über Scheintod und Lebendigbegraben, sind allerdings meist so verworren und verzerrt, dass es selbst im günstigen Falle schwer halten dürfte, das zu Grunde liegende Körnchen Wahrheit herauszufinden. Allein auch aus neuester Zeit existiren doch einzelne, die Möglichkeit solcher Vorkommnisse immerhin unterstützende Beobachtungen. Abgesehen von dem oben erwähnten Skoda'schen Falle sei noch an eine ähnliche Mittheilung von Haase erinnert, der bei einem 20jährigen Mädchen von offenbar nervöser Disposition nach einem Sprunge ins Wasser circa 8 Wochen andauernde völlige Bewusstlosigkeit eintreten sah, während deren Krampfanfälle mit kataleptischen Zuständen abwechselten; die Kranke wurde in den Paroxysmen, die zuletzt den grössten Theil des Tages anhielten, leichenkalt und verfiel sogar in Scheintod. Auch Wilhelm constatirte bei einem an Somnambulismus leidenden 8jährigen Mädchen in den mit Flexibilitas cerea verbundenen Anfällen eine kühle Beschaffenheit der Haut und livide Färbung des Gesichtes; dabei war eine alkalische Reaction des Urins im Anfalle vorhanden. In dem Falle von Deprès begann die Krankheit mit sechstägigem lethargischem Coma, worauf Muskelcontractionen und eine Art Scheintod folgten.

Die Dauer des einzelnen kataleptischen Insultes ist eine sehr verschiedene: zuweilen nur einige Minuten, zuweilen Stunden, selbst Tage; bei den als so protrahirt geschilderten Anfällen sind allerdings gewöhnlich Remissionen oder Intermissionen vorhanden, in denen das Bewusstsein wiederkehrt, die Kranken sich wenigstens theilweise erholen, bis irgend ein innerer oder äusserer Reiz den Zustand von Neuem hervorruft. Streng genommen handelt es sich also mehr um einen Cyclus rasch auf einander folgender Anfälle, wie wir ihn ganz analog bei manchen schweren Neuralgien (Prosopalgie, Angina pectoris u. s. w.) sich abspielen sehen. — Zuweilen schwindet der Zustand ganz plötzlich; die Kranken kommen auf einmal wieder zu vollem Bewusstsein und zum normalen Gebrauche der Muskeln, nehmen ihre unterbrochene Beschäftigung wieder auf, setzen ein vorher begonnenes Gespräch fort, und verhalten sich überhaupt, als ob nicht das Geringste dazwischen vorgegangen wäre. Derartige Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen. Weit häufiger

die Erholung der Kranken nur eine langsame und allmähliche; bleiben anfangs noch in einer Art von Betäubung, wie bei dem rachen aus ungewöhnlich festem Schlafe. Die Sensibilität ist noch abgesetzt, die Willensenergie vermindert; in allen oder einzelnen skeln bleibt noch einige Zeit hindurch eine gewisse Steifigkeit ück, welche die Ausführung intendirter Bewegungen erschwert l verzögert.

Intervalläre Symptome sind in den Fällen von einfacher omplicirter Katalepsie meist gar nicht vorhanden, oder beschrän- ı sich auf eine gewisse Reizbarkeit oder nervöse Verstimmtheit, reilen auch leichte Ermüdung, öfteres Schwindelgefühl und Kopf- merz. Ob man diese Symptome als Residuen des kataleptischen falles, oder als Manifestationen einer zu Grunde liegenden neuro- hischen Diathese aufzufassen hat, ist wohl sehr fraglich. Psy- sche Störungen sind in den Intervallen bei einfacher Katalepsie Allgemeinen nicht vorhanden, die Intelligenz kann sogar (z. B. : kataleptischen Kindern) ausgezeichnet entwickelt sein. — Ganz lers verhält es sich natürlich in denjenigen Fällen, wo die Kata- sie nur als Theilerscheinung von Hysterie auftritt, oder wo Misch- men, Complicationen mit anderweitigen Neurosen (Geisteskrank- iten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) bestehen. Hier können intervalläre mptome der mannichfachsten und zum Theil der schwersten Art ftreten, deren detaillirte Erwähnung an dieser Stelle zu weit führen irde; als besonders häufig mag nur das Vorkommen von hysteri- hen Convulsionen, von Delirien, maniakalischen Anfällen, Halluci- tionen, endlich die Verbindung mit Ekstase und Somnambulismus an- führt werden. Ueber das Verhältniss der Katalepsie zu den som- ımbulen Zuständen liegen im Ganzen nur wenige zuverlässige obachtungen aus neuerer Zeit vor. Zuweilen geht Somnambulismus raus; in einzelnen Fällen machte dagegen die Katalepsie einem ehr somnambulen Zustande Platz, oder letzterer beschränkte sich f die zwischen den einzelnen Anfällen bestehenden Pausen. In anchen Fällen war der somnambule Zustand wohl mehr oder we- ger künstlich durch bestimmte Verfahrungsweisen (Magnetisiren, ypnotisiren) hervorgerufen.[1])

Der Verlauf ist sehr ungleichmässig; in der überwiegenden ehrzahl der Fälle jedoch ein chronischer. Eine Ausnahme machen t nur diejenigen Fälle, welche durch Malaria-Infection bedingt zu

---

1) Vgl. die interessanten Beobachtungen von Richet über künstlich erzeugten mnambulismus, Journal de l'anat. et de la phys. 1875. 4. p. 345.

sein scheinen; hier erfolgen die Anfälle typisch wie bei andern Malaria-Neurosen (gewöhnlich quotidian), sind zuweilen mit Fieber und Schweiss verbunden und verschwinden beim Gebrauch der gewöhnlichen antitypischen Mittel. Auch einzelne Fälle, in denen nur accidentelle Schädlichkeiten (ein Schreck, Traumen) das Leiden veranlassten, können nach dem Auftreten weniger, durch kurze Zwischenzeiten getrennter Anfälle oder selbst nur eines einzigen als beendet angesehen werden. Im Allgemeinen aber erstreckt sich das Leiden auf viele Jahre, wenn nicht auf das ganze Leben. Wichtige individuelle Unterschiede werden einerseits bedingt durch die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der Intervalle, andererseits durch das Vorhandensein oder Fehlen erschwerender Complicationen.

Wie unter den Epileptischen, so gibt es auch unter der kleineren Zahl der Kataleptischen Einzelne, die bei offenbar vorhandener Prädisposition während des ganzen Lebens trotzdem nur wenige, durch mehrjährige Pausen von einander getrennte Anfälle bekommen; Andere dagegen, bei denen sich dieselben verhältnissmässig oft oder periodenweise bald häufiger bald seltener einfinden; noch Andere endlich, bei denen schon die leichtesten äusseren Einwirkungen zu jeder Zeit kataleptische Erscheinungen hervorrufen. Die grösste Reizempfindlichkeit in letzterer Beziehung beobachtet man offenbar bei Hysterischen, und es gehören dahin die von Lasègue beschriebenen, auch als „Catalepsie passagère“ bezeichneten Zustände, wobei durch Auflegen der Hand auf die Augen oder durch beliebige Art des Lidverschlusses jedesmal Schlaf, kataleptische Muskelsteifigkeit u. s. w. hervorgebracht werden konnte. Aehnliche Erscheinungen wurden von Lasègue aber auch bei mehreren, abgemagerten und heruntergekommenen oder mit unbestimmten Cerebralsymptomen behafteten, männlichen Individuen beobachtet. — Ein tödtlicher Ausgang wird durch die kataleptischen Anfälle selbst nur ausnahmsweise bedingt; öfters dagegen ist der Tod eine Folge des Grundleidens oder bestehender Complicationen.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Sectionen ist eine äusserst geringe; dieselben beziehen sich überdies auf so complicirte Krankheitszustände, dass sie für die Pathogenese der Katalepsie keine wesentliche Belehrung darbieten.

Ein von Schwarz mitgetheilter Befund bezieht sich auf den bereits erwähnten Knaben, welcher nach einer Misshandlung anfangs

horeaartige, später kataleptisch-tetanische Anfälle bekam und nach Jahren unter Anämie und Marasmus zu Grunde ging. Hier fand sich, sser seröser Ansammlung im Arachnoidealsack, eine Erweichung des orpus striatum und Thalamus opticus, besonders links; längs der hinren Rückenmarksfläche vom Hals- bis zum Lumbaltheile herab eine ie Dura mater überziehende, stellenweise anhaftende, braunrothe, sulige Masse. Das Rückenmark schien gesund. (Mikroskopische Untersuchung fehlt). — Meissner fand bei einem 47jährigen Manne, der eit 6 Jahren an Katalepsie, in den 3 letzten Jahren auch an maniaalischen und epileptischen Erscheinungen nebst Lähmung der rechten Körperhälfte gelitten hatte, in der vorderen Schädelgrube über dem iebbein ein von der Dura mater ausgehendes Epitheliom; das vordere Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre bis gegen die Rinde stark erweicht, ebenso der äussere Theil des rechten Streifenhügels. — Laègue constatirte bei der Section zweier an Katalepsie leidenden Männer im Gehirn keine Alterationen.

Versuchen wir dem Symptomcomplex der Katalepsie von physioischen Gesichtspunkten aus näher zu treten, so sind es besonders Erscheinungen der kataleptischen Muskelspannung (oder Starre) l der Flexibilitas cerea, welche als pathognomonisch unser Intere in Anspruch nehmen. Die meisten Autoren neigen sich der Anme zu, dass wir es bei der kataleptischen Starre mit einer anweise auftretenden, zeitweisen Steigerung des normalen Tonus r willkürlichen Muskeln zu thun haben. Allerdings ist die Exis dieses Tonus bekanntlich keineswegs über alle Anfechtungen aben; doch kann jedenfalls eine kleine Zahl experimenteller tsachen für die Annahme eines reflectorischen, wahrscheinlich ch die Ganglienzellen des Rückenmarks vermittelten Tonus geld gemacht werden. Ob die excessive Steigerung dieses normalen keltonus eine Abschwächung, resp. Unterbrechung der Leitung den centrifugalen Bahnen der Willenserregung zur Folge hat, r ob umgekehrt das Aussetzen der willkürlichen Innervation eine höhung des reflectorischen Tonus in den Muskeln nach sich zieht mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sehen wir die kataleptische kelstarre immer, auch bei nicht gänzlich geschwundenem Bestsein, mit einer Aufhebung des Willenseinflusses auf die affiten Muskeln verbunden. Ohne Zuhülfenahme eines Muskeltonus d die Erscheinungen des kataleptischen Anfalls schwer zu erren; wenigstens sind es nur Umschreibungen, keine Erklärungen, n man dieselben mit Blasius auf das allgemeine Gesetz der bilität im Nervensystem zurückführt, oder mit L. Meyer ein bei gehobener willkürlicher Innervation subsistirendes Beharrungsmögen im Bewegungsapparat annimmt.

Wenn man — wie es aus noch zu erörternden Gründen geboten erscheint — die kataleptischen Muskelcontractionen als reflectorische ansieht, ohne aber die Annahme eines Muskeltonus zu adoptiren, so müsste man sich vorstellen, dass im kataleptischen Anfalle für das Zustandekommen von Reflexen innerhalb des gesammten willkürlichen Muskelapparates besonders günstige Bedingungen gegeben seien. Die den Anfall begleitende Aufhebung der Sensibilität und des Willenseinflusses, die meist vorhandene völlige Bewusstseinspause lassen auf eine vorübergehende, complete oder incomplete Sistirung der Grosshirnthätigkeit schliessen. Der Wegfall der vom Grosshirn ausgehenden Willenimpulse und der gesammten psychomotorischen Action hat schon an sich ein erleichtertes Eintreten musculärer Reflexe zur Folge, die durch den Willen vielfach inhibirt und gekreuzt werden; es werden aber ausserdem, vielleicht auch gleichzeitig jene von Setschenow entdeckten reflexhemmenden Centra ausser Function gesetzt, die ihren Sitz besonders in den Vierhügeln und im Lobus opticus (bei Fröschen), vielleicht auch im obersten Theile der Med. oblongata, haben. Kann diese Anschauung auch nur mit Reserve, als eine durchaus hypothetische, hingestellt werden, zumal die Annahmen jener reflexhemmenden Centra selbst, namentlich bei höheren Thieren, noch manchen Zweifeln begegnet, so ist doch eine Thatsache geeignet, derselben eine gewisse Stütze zu verleihen: die häufig gemachte Beobachtung nämlich, dass narkotische und anästhesirende Substanzen in einem gewissen Stadium der Wirkung, vor dem Eintritt der eigentlichen Narkose, partielle kataleptische Erscheinungen hervorrufen können.[1]) Aus den unter Setschenow's Leitung angestellten Versuchen von Malkiewicz geht hervor, dass eine Reihe toxischer Substanzen, u. A. Alkohol und Morphium, einen paralysirenden Einfluss auf die cerebralen Hemmungscentra der Reflexaction ausüben, und es liegt nahe, die unter dem Gebrauche der Narcotica und Anaesthetica eintretenden kataleptischen Muskelcontractionen, wie auch die bei Opiumvergiftung zuweilen auftretenden Reflexkrämpfe, aus einer verminderten oder aufgehobenen Wirksamkeit der cerebralen Hemmungsmechanismen herzuleiten. Freilich ist hiermit nur ein Glied aus der Kette der kataleptischen Erscheinungen herausgelöst, und keineswegs eine specielle Erklärung des kataleptischen Zustandes, sondern nur die allgemeine Vorbedingung einer solchen geliefert.

Die „Flexibilitas cerea" bietet der Erklärung fast noch grössere Schwierigkeiten als die kataleptische Muskelstarre. Diese Schwierigkeiten liegen jedoch nicht wesentlich in dem Punkte, worin man dieselben meist zu suchen pflegt: das nämlich ungewöhnliche oder unnatürliche Stellungen hervorgebracht und längere Zeit beibehalten werden können. Die Möglichkeit solcher Stellungen erklärt sich

---

1) Ich selbst habe exquisite Flexibilitas cerea, abwechselnd mit Trismus, Opisthotonus und allgemeinen Convulsionen, bei einer Morphiumvergiftung (durch 0,09 Morph. hydrochl.) beobachtet.

vielmehr einfach aus dem Wegfall der Willensimpulse bei fortbestehender Reflexaction und Coordination, d. h. bei ungehemmter oder sogar gesteigerter Thätigkeit der reflexvermittelnden Apparate und der coordinatorischen Centren des Rückenmarks und verlängerten Marks. Die Integrität dieser Centren lässt es als möglich erscheinen, dass im kataleptischen Anfalle Gleichgewichtslagen in so abnormer Stellung, wie z. B. die früher beschriebene Vförmige Position, annehmbar sind, denen im Normalzustande der Einfluss des Willens widerstrebend und hindernd entgegentreten würde. Dass in der That ausschliesslich oder doch vorzugsweise die (bewusste und unbewusste) Action des Willens es ist, welche im Normalzustande das Zustandekommen derartiger Stellungen erschwert resp. inhibirt, lehrt meiner Ansicht nach in sehr überzeugender Weise die einfache Thatsache, dass geschickte Simulanten die kataleptischen Erscheinungen — namentlich gerade die abnormen Stellungen der Gliedmassen — bis zu völliger Täuschung nachahmen können. Hier widerstrebt also der Wille nicht nur nicht dem Eintritt solcher für gewöhnlich als schmerzhaft, ermüdend oder unzweckmässig verworfenen Coordinationen, sondern er ist im Gegentheil speciell auf das Zustandekommen derselben gerichtet und in hohem Maasse dafür interessirt. — Nicht also in diesem Punkte liegt die Hauptschwierigkeit; sie liegt vielmehr in der grossen Labilität der eingenommenen Gleichgewichtslagen trotz oder neben der anscheinenden Tendenz zur Stabilität; in dem Umstande, dass ein von aussen kommender Impuls, ein leichter Zug oder Druck u. s. w., sofort neue Dislocationen der Gliedmassen, neue Combinationen des reflexvermittelnden und coordinatorischen Apparates zur Folge hat, die nun wiederum bis auf weiteren Anstoss dauernd fixirt bleiben. Die naheliegendste und auch von mehreren Seiten ausgesprochene Hypothese besteht darin, dass die passive Bewegung durch Vermittelung der sensiblen Muskelnerven reflectorisch auf das motorische Centrum (oder die coordinatorischen Centralapparate des Rückenmarks) einwirke. Indessen treten uns hierbei mehrfache Bedenken entgegen; zunächst schon der Umstand, dass im Uebrigen die Reflexerregbarkeit bei Katalepsie nicht erhöht, sondern häufig sogar vermindert oder aufgehoben erscheint. Diesem Bedenken liesse sich allenfalls durch die Annahme eines differenten Verhaltens von Seiten der sensiblen Muskelnerven und der sensiblen Hautnerven, sowie von Seiten der coordinatorischen Centren und der anderweitigen Reflexmechanismen in ziemlich gezwungener Weise begegnen. Worauf beruht es aber, dass, während eine passive Bewegung leicht bleibende Stellungsveränderungen der

Gliedmassen hervorbringt, die kräftigste faradische oder galvanische Muskel- und Nervenreizung einen ähnlichen Effect häufig nicht hat? Bei dieser letzteren findet doch gewiss eine weit intensivere Erregung sensibler Muskelnerven statt, als bei mässiger passiver Dehnung oder Verkürzung! — Benedikt, der übrigens den Sitz der kataleptischen Starre in das Corpus striatum verlegt, bemerkt in Beziehung auf die Flexibilitas cerea: „Da jeder Muskel bei jeder Zerrung an Leistungsfähigkeit soviel verliert, als er bei der Verkürzung gewinnt, so ist klar, dass, wenn einmal antagonistische Muskeln jene Spannung haben, welche zur Erhaltung eines Körpertheiles in einer gewissen Stellung hinreicht, dieselbe Spannung auch für alle Stellungen in der Richtung jener Muskeln genügen muss.“ Diese Bemerkung ist allerdings zutreffend, kann aber den hervorgehobenen Widerspruch nicht völlig beseitigen. Auch Rosenthal präcisirt denselben nur, erklärt ihn nicht, wenn er sagt: „Während demnach der direct auf die Haut wirkende Reiz oder elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag, kann der indirecte Reiz fremder Einwirkung von den sensiblen Nerven, besonders der Knochen und Gelenke, sich auf eine gewisse Gruppe von Muskeln reflectiren. Die sogenannte wächserne Biegsamkeit ist demnach eine Reflexcontraction.“ — Zu der letzteren Annahme sind wir allerdings vorläufig genöthigt; aber das Wie? und Warum? gerade dieser Reflexformen ist leider noch vollständig dunkel.

Die specielle Analyse der übrigen secundären und untergeordneten Erscheinungen des kataleptischen Anfalles kann unter diesen Umständen nur geringen Werth darbieten; was wir darüber wissen oder vermuthen dürfen, ist grossentheils aus dem Vorhergegangenen bereits ersichtlich.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose bietet bei ausgesprochener Katalepsie keine Schwierigkeit dar, wenn man mit letzterer Bezeichnung eben den Begriff eines bestimmten, namentlich durch die Muskelspannungen und die Flexibilitas cerea charakterisirten Symptomencomplexes verbindet. Zustände, welche diese pathognomonischen Erscheinungen nicht darbieten, sind dann eben keine Katalepsie, oder wenigstens keine Katalepsia vera, und mögen nach Gutdünken dem grossen, ganz undefinirbarem Gebiete der Katalepsia spuria, oder je nach ihrem speciellen Verhalten den choreatischen, epileptischen, hysterischen Krampfformen u. s. w. einverleibt werden. Zu diagnostischen Schwie-

rigkeiten oder wenigstens Zweifeln könnte nur eine fortdauernd und geschickt durchgeführte Simulation Anlass geben. Dass eine solche überhaupt stattfinden kann, lehren verschiedene Beispiele aus der älteren und neueren Casuistik (u. A. die in der Literatur citirten Fälle von Corlieu und Walcher). Die längere Beobachtung, genauere Prüfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, vielleicht auch die Untersuchung des elektrischen Verhaltens dürfte in der Regel genügenden Schutz gegen Täuschungen bieten.

Die Prognose der Katalepsie ist, wenn wir von Complicationen absehen, quoad vitam günstig; quoad morbum ist sie im Allgemeinen ungünstig, da die Mehrzahl der Fälle eine spontane oder Kunstheilung nicht als wahrscheinlich anzunehmen gestattet. Doch kommen in dieser Hinsicht gewisse Ausnahmen vor; namentlich liefern die durch Malaria-Infection bedingten, typisch verlaufenden Fälle eine bessere Prognose; ferner auch manche, bei relativ gesunden Individuen auftretende, durch mehr accidentelle Schädlichkeiten (Trauma, Gemüthserschütterungen u. s. w.) veranlasste Katalepsien. In inveterirten Fällen, bei neuropathischer Prädisposition, schweren Complicationen (Hysterie, Geisteskrankheit u. s. w.) ist natürlich die Prognose besonders ungünstig.

Therapie.

Der Therapie könnten zwei Aufgaben gestellt werden: einmal den eingetretenen Anfall zu coupiren oder möglichst abzukürzen; sodann die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Die letztere Aufgabe lässt sich mit einiger Sicherheit nur da anstreben, wo die ätiologischen Momente eine Einwirkung, resp. Beseitigung hoffen lassen, z. B. bei Malaria-Infection. Hier sind denn auch Besserungen oder Heilungen durch Anwendung von Chinin erzielt worden, wie die Mittheilungen von Medicus, Eisenmann, Glas u. A. beweisen. Auch in anderen Fällen soll Chinin allein, oder in Verbindung mit Morphium (Hartmann) einen nützlichen Einfluss gehabt haben. Günstige Resultate sollen ferner erreicht worden sein durch tonisirende Mittel, Eisen, Secale cornutum (Glas), durch Morphium und kalte Douche (Smoler), durch Chloralinjectionen (von Krafft-Ebing) und durch die Elektricität, besonders in Form des Inductionsstromes (Macedo, Holst). Die Anwendung des constanten Stromes ergab im Allgemeinen höchstens palliative Resultate. Auch subcutane Injectionen von Curare, von Strychnin, selbst von Morphium zeigten sich verschiedenen Beobachtern ziemlich erfolglos.

Die Frage, ob eine palliative Behandlung der einzelnen Anfälle überhaupt empfehlenswerth sei oder nicht, lässt sich einstweilen schwerlich entscheiden; jedenfalls aber ist die von einigen Seiten behauptete Schädlichkeit einer intervenirenden Behandlung durch keine Thatsachen erwiesen. In einzelnen Fällen gelang, wie schon erwähnt, die Beseitigung der Muskelstarre durch elektrotherapeutische Proceduren, Faradisation der Muskeln, Durchleitung eines starken aufsteigenden Stromes durch das Rückenmark, auch Faradisation am Kopfe; selbst Reibungs-Elektricität (Entladung einer kräftigen Leydener Flasche auf die betroffenen Extremitäten). In dem Falle von Krafft-Ebing wurden auch durch Hypnotismus (Vorhalten eines kleinen glänzenden Gegenstandes, am besten in 1 Fuss Entfernung vom Auge, und unverrücktes Fixiren desselben) ähnliche palliative Resultate geliefert. Ein während des Anfalles gemachter Aderlass zeigte sich in einem Falle von Lasègue ohne Einfluss auf den kataleptischen Zustand. Dagegen will Calvi durch Infusion von Tartarus stibiatus in eine Armvene, Glas durch Schröpfköpfe im Nacken und kalte Umschläge auf den Kopf die kataleptische Starre zum Verschwinden gebracht haben. Jones empfiehlt zu gleichem Zweck nasse Einpackungen, kalte Douche und den Inductionsstrom. Bei der von Lasègue geschilderten „Catalepsie passagère“ Hysterischer erwachen die Kranken aus der Somnolenz zuweilen in Folge eines leichten äusseren Reizes, z. B. durch Besprengen mit Wasser; bei der wahren Katalepsie sieht man dagegen selbst sehr starke Hautreize öfters ohne Erfolg bleiben. — Die Anwendung derartiger Palliativmittel dürfte übrigens namentlich bei sehr langdauernden Insulten, sowie in den seltneren Fällen geboten sein, die mit schwereren Störungen der Circulation und Respiration, grosser Schwäche der Herzthätigkeit, scheintodähnlichem Verhalten einhergehen. In den sehr protrahirten oder vielmehr aus einem Cyclus rasch auf einander folgender, durch unvollständige Remissionen getrennter Insulte zusammengesetzten Anfällen, die sich auf mehrere Tage und Wochen ausdehnen, kann überdies die künstliche Ernährung der Kranken durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere erforderlich werden.

TREMOR.

(Zittern.)

---

v. Swieten, Commentaria. t. II. p. 167. Paris 1771. — Mérat, Traité de la colique métallique. 2. ed. Paris 1812. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris 1839. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Bd. II. — Brown-Séquard, Experimental researches applied to physiology and pathology. New-York 1853. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie 1859. Bd. I. — Gubler, Arch. gén. de méd. 5. sér. XV. 1860. p. 702. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864. 2. Abth. — Sanders, Edinb. med. journal 1865. Mai. — Ferrand, Union médicale 1868. Nr. 62; Nr. 107. — Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp. 1868. Nr. 48, 50. — A. Eulenburg, Zur Therapie des Tremor. Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Cazenave, Gaz. méd. de Paris 1872. Nr. 18, 19. 27. — Oulmont, Bull. gén. de thér. 15. Dec. 1872. — Freusberg, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. V. — L. Rubini, Sperimentale. Mai 1874. — Charcot und Bourneville, Progrès médical 1876. Nr. 48.

Als Tremor oder Tremor musculorum (Muskelzittern) wird eine aus schwachen, rhythmisch auf einander folgenden, oscillatorischen Contractionen zusammengesetzte klonische Krampfform der willkürlichen Muskeln bezeichnet. Der Tremor ist somit nur ein Symptom, welches in örtlicher Beschränkung u. A. bei Neuritis, mehr diffus dagegen bei gewissen centralen Neurosen (disseminirte Sklerose der Nervencentra; Hysterie, Paralysis agitans) und chronischen Toxonosen (Alkohol-, Opium-, Blei-, Quecksilbervergiftung) vorkommt; er kann aber auch unter Umständen als selbständige Erkrankung oder wenigstens als einziges bemerkbares Krankheitssymptom (Tremor essentialis, s. simplex) — in der Regel mit sehr chronischem Verlaufe und allmählicher Entwickelung — auftreten.

Synonyma sind: Astasie musculaire (Gubler); Dysteria agitans (Sanders).

Aetiologie.

Der einfache uncomplicirte Tremor kommt besonders bei Frauen im höheren Lebensalter vor (Tremor senilis). Die durch chronische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks bedingten Formen sowie der toxische Tremor sind dagegen an ein bestimmtes Lebensalter nicht

gebunden, und kommen am häufigsten im mittleren oder sogar noch im jugendlichen Alter zur Beobachtung. Uebrigens kann auch der einfache Tremor ausnahmsweise bei noch jugendlichen Individuen auftreten, so dass also die Begriffe „Tremor simplex“ und „Tremor senilis“ nicht etwa schlechthin mit einander coincidiren. Im Gegentheil kann, wie ich mehrfach beobachtet habe, Tremor auch congenital und auf offenbar hereditärer Basis vorkommen. Erst vor Kurzem consultirte mich ein College mit congenitalem, uncomplicirtem Tremor, welcher denselben von seinem mütterlichen Grossvater ererbt und seinerseits in noch stärkerem Maasse auf eine jetzt zehnjährige Tochter übertragen hatte.

Dass Frauen (wie Hasse behauptet) mehr zum Tremor disponirt seien als Männer, gilt wohl nur für den Tremor senilis. Ausserdem kann Tremor als Theilerscheinung von Hysterie vorkommen, doch ist dieses Symptom hier nicht gerade häufig.

Der toxische Tremor verdankt seine Entstehung speciell denjenigen Momenten, welche überhaupt den betreffenden chronischen Vergiftungen zu Grunde liegen; der Tremor mercurialis und saturninus also hauptsächlich professionellen Schädlichkeiten: jener wird besonders bei Vergoldern, Spiegelarbeitern und Arbeitern in Quecksilberwerken — dieser bei Hüttenarbeitern und anderen, den Bleidämpfen ausgesetzten Individuen beobachtet. Doch kann Tremor mercurialis auch auf Grund medicinaler Vergiftung vorkommen. Der mercurielle Tremor ist überhaupt verhältnissmässig weit häufiger und charakteristischer als der saturnine. — Durch Alkoholintoxication veranlasster Tremor wird ausschliesslich bei Potatoren (Tremor potatorum) — der durch Opium bedingte bei habituellen Opiophagen beobachtet. — Auch chronische Vergiftung durch Nicotin oder die sonstigen, im Tabakdunst und Tabakstaub enthaltenen schädlichen Substanzen scheint Tremor hervorrufen zu können. Ich habe dieses Symptom wiederholt bei jugendlichen Cigarrenarbeitern, die viel und stark rauchten, angetroffen. Ebenso kann der übermässige Genuss von Kaffee und Thee, ferner der protrahirte Gebrauch kleiner Chinindosen in einzelnen Fällen zum Auftreten von Tremor Veranlassung geben. Von manchen toxischen Substanzen, z. B. von der Carbolsäure, lehrt wenigstens das Experiment, dass sie bei Säugethieren neben anderen Vergiftungserscheinungen auch Tremor hervorrufen.

Als ätiologische Momente werden ferner erschöpfende Krankheiten, namentlich Ileotyphus, grosse körperliche und geistige Anstrengungen, Excesse in Venere, Onanie angeführt. Zuweilen hat

man Tremor bei jugendlichen Individuen unmittelbar nach einem stattgehabten Trauma (Fall auf die Wirbelsäule; Eindringen eines Dornes unter den Fussnagel, Sanders) eintreten sehen. Häufig ist die Ursache bei habituellem Tremor nicht zu ermitteln.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Abgesehen von den verschiedenen Complicationen, zeigt das Muskelzittern selbst im einfachen Tremor nach In- und Extensität wesentliche Differenzen. Im Anfange und bei leichteren Graden des Leidens manifestirt sich das Zittern in der Regel vorzugsweise oder ausschliesslich bei intendirten willkürlichen Bewegungen, und betrifft alsdann zunächst diejenigen Muskeln, deren Action beabsichtigt wird, oder benachbarte theils synergische, theils antagonistische Muskeln (Hand- und Armmuskeln, beim Heben einer Last, beim Versuche zu schreiben). Häufig participiren jedoch auch, sofort oder allmählich, entferntere Muskelgruppen, wobei die Ausbreitung mitunter den Gesetzen der Reflexaction zu folgen scheint, indem erst die symmetrischen Muskeln der anderen Körperhälfte, dann die Muskeln höher gelegener Körpertheile (z. B. der Kopfmuskeln bei Bewegungsversuchen des Armes) in Zittern gerathen; später, und meist viel schwächer, auch die Musculatur der unteren Extremitäten. Die Entstehung des Tremor hat in derartigen Fällen viele Aehnlichkeit mit der der choreatischen Bewegungen; ein Unterschied liegt jedoch darin, dass das Zittern oft bis zu einem gewissen Grade durch verstärkten Willensimpuls unterdrückt oder gemässigt werden kann, während energische Willensanstrengung bei Chorea in der Regel eine Verstärkung der tumultuarischen Mitbewegungen hervorruft. Auch die völlige Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, überhaupt angespannte geistige Thätigkeit vermögen zuweilen vorübergehend eine Sistirung oder einen Nachlass des Muskelzitterns herbeizuführen. Andererseits schwindet dasselbe umgekehrt häufig bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, bei mechanischer Unterstützung der zitternden Körpertheile, horizontaler Rückenlage, und fast immer während des Schlafes. In einer, den obigen Bedingungen analogen Weise kann übrigens auch der Tremor der Potatoren und Opiophagen durch erneuten Genuss von Alkohol oder Opium vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden.

Bei dem einfachen Tremor erreicht das Zittern selten den Grad von Intensität, wie bei den mit Paralyse einhergehenden Formen,

als deren Prototyp die Paralysis agitans (vgl. den folgenden Abschnitt) betrachtet werden kann. Wir bemerken daher in der Regel nur flimmernde oscillatorische Vibrationen einzelner Muskelbündel, selten steigert sich die Affection zu den stossweisen, das Bild des „Schüttelkrampfes" darbietenden Contractionen des Gesammtmuskels. Die Leistungsfähigkeit der afficirten Muskeln ist dabei, sobald das Zittern pausirt, durchaus normal, und auch während des Zitterns meist nicht erheblich vermindert. Die elektrische (faradische und galvanische) Reaction der zitternden Muskeln zeigt keine Veränderung. Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind ebenfalls unverändert.

Alle willkürlichen Muskeln des Körpers können von Tremor heimgesucht werden; doch beginnt das Leiden bei Weitem am häufigsten an den Armen und verbreitet sich dann in der bereits angegebenen Weise; seltener werden die den Kopf bewegenden Muskeln, oder die Musculatur der unteren Extremitäten primär ergriffen. Die mimischen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln und Zungenmuskeln besitzen zwar keine Immunität, leiden aber bei einfachem Tremor auffallend seltener, während sie dagegen bei toxischem und febrilem Tremor sich häufig betheiligen. Bei dem eigentlichen Tremor senilis sind besonders zitternde, theils verticale, theils horizontale Bewegungen des Kopfes, auch Zittern an Unterlippe und Kinn, seltener an den Händen hervortretend.

Der Verlauf des Tremor ist gewöhnlich ein äusserst protrahirter. Das Leiden nimmt in der Mehrzahl der Fälle beständig zu, so dass das Zittern nicht mehr blos bei Bewegungsintentionen und besonderen Anlässen eintritt, sondern (wenigstens bei Tage) continuirlich mit abwechselnden Exacerbationen und Remissionen, höchstens mit kurzen Ruhepausen, beharrt. Nur ausnahmsweise wird bei chronischem und habituell gewordenem Zittern eine spontane Besserung oder gar eine Heilung beobachtet. Allerdings können jedoch Fälle von Tremor, namentlich bei jugendlichen Individuen und auf Grund accidenteller Schädlichkeiten (z. B. Traumen), vorkommen, die einen günstigeren Verlauf haben, indem das Symptom nach verhältnissmässig kurzer Dauer, sei es spontan oder unter ziemlich indifferenter Behandlung, wieder verschwindet.

Unter den verschiedenen Formen von toxischem Tremor liefert der Tremor mercurialis ein Symptombild, welches die entschiedenste Aehnlichkeit mit dem der Paralysis agitans darbietet, und daher von einzelnen Autoren (z. B. Copland) als völlig identisch damit aufgefasst wird. Diese Aehnlichkeit erstreckt sich sowohl auf die grössere Intensität und Extensität des Tremor selbst,

wie auf das secundäre Hinzutreten paretischer Erscheinungen, und auf die begleitenden cerebralen, namentlich psychischen Symptome (vgl. „Paralysis agitans“). — Bei dem Tremor saturninus gehen gewöhnlich anderweitige Erscheinungen chronischer Blei-Intoxication (Bleikolik, Paralysis saturnina, oft auch Arthralgie u. s. w.) lange voraus; das Zittern ist überdies weit seltener auf die gesammte Musculatur ausgebreitet, vielmehr in der Regel auf die oberen Extremitäten und auf einzelne Gesichtsmuskeln (Orbicularis, Levator anguli oris) beschränkt; andererseits können zu dem Tremor noch mannichfache Innervationsstörungen — Paralysen, Anästhesien, Amaurosen, und der Complex der sogenannten Encephalopathia saturnina: Delirien, Coma, epileptiforme Convulsionen u. s. w. — hinzutreten. — Ebenfalls nur geringe Aehnlichkeit mit dem einfachen Tremor zeigt das bei chronischem Alkoholismus eintretende Zittern, welches eins der gewöhnlichsten Symptome dieses Zustandes darstellt. Auch hier beginnt das Zittern meist an den Händen, verbreitet sich allmählich auf Arme, Rumpf, Beine, selbst auf Lippen und Zunge, und kann endlich bis zu einem förmlichen Beben und Schütteln des Körpers, wodurch Stehen und Gehen behindert wird, anwachsen. Der Tremor potatorum ist im nüchternen Zustande, namentlich des Morgens, am stärksten, während er nach dem Genusse von Spirituosen gemildert wird. Weiterhin können fortschreitende Muskelschwäche und Lähmungen hinzutreten, sowie überdies zahlreiche Innervationsstörungen: Kribbeln, Arthralgien, Anästhesien, klonische und epileptiforme Convulsionen, und die gesammten Erscheinungen des Delirium tremens. Ausserdem sind meist die durch abusus spirituosorum bedingten Störungen in anderen, namentlich den digestiven Organen schon früher vorhanden. — Bei dem Tremor der Opiophagen werden gleichzeitig anderweitige Symptome chronischer Opiumvergiftung (Verengerung der Pupillen, Obstipation u. s. w.) beobachtet. Auch der auf Nicotinwirkung beruhende Tremor, der zuweilen einseitig oder wenigstens in einer Körperhälfte vorwiegend auftritt, ist meist noch mit verschiedenartigen Innervationsstörungen (Muskelschwäche, Schwindel, Neuralgien, Myosis u. s. w.) verbunden. — Ueber das, zuweilen halbseitige Zittern Hysterischer, das Zittern bei der sogenannten Tabes dorsualis spasmodica u. s. w. vergl. die betreffenden Abschnitte.

Theorie der Krankheit.

An die allgemeine Betrachtung des Tremor knüpfen sich besonders zwei Fragen von grossem theoretischem Interesse: welche Art von Veränderung resp. Reizung motorischer Nervenelemente, welcher

specifische Erregungsmodus derselben ruft die als Tremor bezeichnete Reactionsanomalie hervor? — und welche Abschnitte des Nervenapparates sind der Ort ihrer Auslösung, resp. der Angriffspunkte des einwirkenden Reizes? — Bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Thatsachen sind wir auf die Basis experimentell-physiologischer Untersuchung hingewiesen, die auch hier nicht versagt. Wie zuerst Schiff gefunden hat, lässt sich das Phänomen des Zitterns an Muskeln, welche durch experimentelle Eingriffe dem Willenseinflusse entzogen worden sind, häufig beobachten. In exquisiter Weise zeigt sich dasselbe an der Zungenmusculatur nach Durchschneidung des Hypoglossus bei Hunden. Man erkennt hier durch den Schleimhautüberzug hindurch deutlich das Flimmern der Muskelbündel, und zwar bei einseitiger Durchschneidung nur auf der gelähmten Seite, welches sowohl bei vorgezogener wie auch bei ruhig in der Mundhöhle liegender Zunge wahrnehmbar ist. Hat die Zusammenziehung eines Muskelbündels aufgehört, so beginnt die eines benachbarten: man bemerkt aber kein regelmässiges Fortschreiten der Zuckungen und keine durch sie bedingte Ortsveränderung des Organs. In ähnlicher Weise kann man bei Kaninchen nach Durchschneidung des Facialis ein beständiges Flimmern der Barthaare, bei Vögeln nach Oculomotorius-Durchschneidung ein Zucken der (mit quergestreiften Fasern versehenen) Iris beobachten. Ebenso zeigt sich das Zittern an den blossgelegten Muskeln eines Gliedes, dessen Nerven von ihrem Zusammenhange mit dem Centralorgan getrennt sind. Das Phänomen entsteht jedoch nicht unmittelbar nach der Nervendurchschneidung, sondern erst einige Tage darauf, erreicht gegen Ende der ersten Woche allmählich sein Maximum, und kann dann Monate und selbst über ein Jahr anhalten; es bildet somit nur eine secundäre Wirkung der Nervendurchschneidung, und ist wahrscheinlich als Folge der centrifugal fortschreitenden Degeneration im peripherischen Nervenstück zu betrachten. Diese zieht, wie die bekannten neueren Untersuchungen von Erb, Ziemssen und Weiss gezeigt haben, consecutive Veränderungen am Muskel (in Form interstitieller Myositis) nach sich, welche vielleicht die Entstehung des Tremor unter den oben angeführten Bedingungen begünstigen mögen.

Mit diesen experimentellen Ergebnissen bietet auch die pathologische Beobachtung an Menschen vielfache Berührungspunkte, insofern wir den Tremor als Allgemeinerscheinung besonders bei aufgehobenem oder geschwächtem Willenseinflusse, local häufig in gelähmten oder atrophischen Muskeln auftreten sehen. Abgesehen von dem Zittern bei Neuritis, bei Paralysis agitans, bei Sklerose der Nervencentren

u. s. w. gehört hierher das Zittern nervöser Personen, deren Willensenergie vorübergehend oder dauernd alienirt ist (z. B. Hysterischer), und seniler Individuen, welche in Folge allgemeiner Nutritionsstörungen nicht mehr die normale Herrschaft über ihre Muskeln besitzen; das Zittern im Fieberfrost, nach erschöpfenden Krankheiten u. s. w., sowie endlich der Tremor, der unter dem Einflusse toxischer Substanzen entsteht, welche die Functionen centraler, oder peripherischer Nervenapparate theils reizend, theils lähmend zu beeinflussen vermögen. Ueberall haben wir hier einen Zustand des Bewegungsapparates vor uns, wobei es sich um Störungen der willkürlichen Innervation, durch nutritive Veränderungen, sei es im centralen, sei es im peripherischen Abschnitte des motorischen Nervensystems handelt. Während der Einfluss des Willensreizes, welcher an den Centralherden motorischer Action angreift, vermindert ist, besteht eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nervenelemente in allen oder einzelnen Bezirken des Bewegungsapparates, in Folge deren die leichtesten und physiologisch unwirksamen Erregungsanlässe (z. B. schon die gewöhnlichen Circulations- und Ernährungsvorgänge) jene pathognomonische Reactionsanomalie in den Muskeln auslösen. Es lag daher unzweifelhaft eine richtige Anschauung zu Grunde, wenn man von jeher dem Tremor eine Art Mittelstellung zwischen Akinesen und Hyperkinesen anwies; wenn man denselben (mit Romberg's Worten) „gleichsam die Brücke von den Zuckungen zu den Lähmungen" bilden liess. Andererseits scheint es um so weniger nothwendig, mit v. Swieten, Gubler, Charcot, Ferrand eine doppelte Art des Zitterns — eine paralytische und eine convulsivische — zu unterscheiden, zumal wenn der letzteren auch (nach Ferrand) eine Schwäche des musculären Tonus zu Grunde gelegt wird.

In Bezug auf den Auslösungsort allgemeiner Zitterbewegungen liefern die experimentellen Ergebnisse bisher keinen entscheidenden Aufschluss. Aeltere Versuche von Magendie, Volkmann und Anderen weisen auf das Rückenmark hin; so erwähnt z. B. Volkmann, dass man Zittern experimentell herstellen könne, indem man das Rückenmark eines geköpften Thieres in den schwach wirkenden Strom eines magneto-elektrischen Apparates bringe, und das Rad etwas langsamer umdrehe. Onimus leitet dagegen das Zittern vom Kleinhirn, als vermeintlichem Organe des Muskeltonus, her; er sah u. A. bei Enten nach Zerstörung einer kleinen Portion des Kleinhirns, einmal auch bei einem Blutklumpen, der auf die hintere Portion des Kleinhirns drückte, ein anhaltendes rhythmisches Zittern

am Kopfe, namentlich Bewegungen des Schnabels, eintreten. Ich habe allgemeines Muskelzittern namentlich bei Kaninchen nicht selten auch nach ausgedehnteren Verletzungen der Grosshirnrinde beobachtet. Durch neuere Versuche von Freusberg wird die Möglichkeit eines spinalen Ursprunges entschieden bestätigt; so dass man eben annehmen muss, dass von sehr verschiedenen Theilen des centralen Nervenapparates diffuse oder allgemeine Zitterbewegungen ausgelöst werden können. — Was die pathologischen, beim Menschen vorkommenden Formen betrifft, so versetzt die Mehrzahl derjenigen Autoren, die, wie oben erwähnt, eine doppelte Art des Zitterns unterscheiden, wie z. B. Ferrand, den Ausgangspunkt des „convulsivischen" Zitterns in das Rückenmark, und zwar in die graue Substanz desselben, welche nach Vulpian den musculären Tonus als Reflexact vermittelt. Auch Sanders sucht die Ursache der von ihm als „Dysteria agitans" bezeichneten, im Wesentlichen mit dem einfachen Tremor übereinstimmenden Affection in einer erhöhten Reizbarkeit der motorischen Centra des Rückenmarks, die er auf eine Anämie der grauen Substanz desselben zurückführt. Die Annahme eines spinalen Ursprungs des einfachen Tremor gewinnt jedenfalls an Wahrscheinlichkeit durch das gewöhnliche Verschontbleiben der von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln, sowie durch das in manchen Fällen zu constatirende Vorhandensein von Druckpunkten an der Wirbelsäule — ein Symptom, dem freilich schon seines äusserst häufigen Vorkommens und seiner grossen Variabilität halber eine hervorragende localdiagnostische Bedeutung nicht zuzusprechen sein dürfte. Dagegen sind andere Formen von Tremor, bei welchen die mimischen Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, Zungenmuskeln häufig participiren, wahrscheinlich cerebralen Ursprungs. Dies gilt namentlich von dem hysterischen, dem mercuriellen und alkoholischen Tremor, welche schon durch die begleitenden Lähmungserscheinungen oder anderweitige concomitirende, sensitive und psychische Symptome auf einen cerebralen Entstehungsherd hinweisen; vielleicht auch von dem, durch Opium, Tabak, Chinin, sowie durch Fiebertemperatur veranlassten Tremor.

Therapie.

Die Behandlung des Tremor muss natürlich in allen denjenigen Fällen, wo die veranlassenden Schädlichkeiten sich ermitteln und beseitigen lassen, zunächst causaler Natur sein. Dies gilt namentlich von dem toxischen, durch professionelle Schädlichkeiten, Missbrauch von Spirituosen oder sonstigen Genussmitteln u. s. w. verur-

lassten Tremor. Bei Behandlung des Tremor mercurialis und saturninus ist auch die Elimination des Giftes aus dem Organismus nach Möglichkeit zu befördern. Für diesen Zweck stehen (abgesehen von den einfach secretionsvermehrenden Mitteln) bekanntlich Jodkalium, Schwefelbäder und andere Schwefelpräparate in besonderem, wenn auch schwerlich gerechtfertigtem Ansehen.

Bei denjenigen Tremorformen, welche sich einer directen Causalbehandlung entziehen, hat man eine grosse Anzahl der verschiedenartigsten und zum Theil heroischen Mittel empirisch angewandt — im Allgemeinen wohl mit ziemlich geringem Erfolge. Noch der meisten und übereinstimmenden Empfehlung erfreuen sich die tonisirenden Mittel (Eisenpräparate, Eisenwässer, Chinin), sowie Gebirgsaufenthalt und Gebrauch von Thermalbädern (Ragaz-Pfäfers). Nach meiner Erfahrung sind wenigstens in den schweren und veralteten Fällen die genannten Mittel meist unzureichend. Auch von narkotischen Mitteln (Morphium, Chloralhydrat, Calabar, Curare u. s. w.) sowie von Bromkalium, habe ich niemals nennenswerthe Erfolge gesehen. Die verhältnissmässig besten Resultate lieferte mir dagegen, besonders bei einfachem Tremor, der methodische Gebrauch subcutaner Arsenikinjectionen (Kali ars. sol. 1; Aq. dest. 2 — davon 0,4—0,6, etwa die Hälfte der gewöhnlichen Injectionsspritzen, pro dosi). Man kann diese Einspritzungen täglich lange Zeit fortsetzen, ohne dass toxische Erscheinungen oder sonstige Unzuträglichkeiten eintreten; sie haben vor dem inneren Gebrauche des Arsenik besonders den Vorzug, dass die bei letzterem so häufigen Digestionsstörungen wegfallen und die Wirkung gesicherter ist. Auch Holst und Andere erzielten durch die Arsenikinjectionen bei Tremor günstige Resultate. In einzelnen Fällen mussten dieselben dagegen, angeblich wegen Kopfschmerz und Hitzegefühl im Kopfe, bald ausgesetzt werden.

Von den neuerdings empfohlenen inneren Mitteln mag u. A. das Hyoscyamin erwähnt werden, von welchem Oulmont bei Tremor mercurialis sowie auch in zwei Fällen mit heftigem Tremor senilis einen ausgesprochenen Effect beobachtete. Ich habe in einem allerdings äusserst schweren und veralteten Falle von wahrscheinlich alkoholischem Tremor, der auch den Arsenikinjectionen hartnäckig widerstand, das Hyoscyamin bis zu 0,003 täglich längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg verabreicht. — Bei mercuriellem Tremor empfahl Guéneau de Mussy das Zinkphosphür (täglich zu 0,04 in Pillenform); Lafon und Gardanne sahen von Elektricität, Brockmann von der Kaltwasserdouche, in Verbindung mit Schwefelbädern

und Nervinis innerlich, Nutzen. Gegen Tremor potatorum will Huss das Fuselöl (Amylalkohol) als wirksam erprobt haben. Sicher ist, dass auch in manchen Fällen von einfachem Tremor Alcoholica, mäs-sig genossen, eine zeitweise Verminderung herbeiführen. Bei spinalen, mit Druckpunkten an der Wirbelsäule u. s. w. verbundenem Tremor habe ich mehrmals von energischer Kälteapplication auf die Wirbelsäule (täglich mehrstündiges Tragen des Chapman'schen Eisbeutels; Aetherdouche) relativ ermuthigende Erfolge beobachtet.

PARALYSIS AGITANS.

(Schüttel- oder Zitterlähmung.)

'arkinson, Essay on the shaking palsy. London 1817. — Todd, Art. sis in Cyclopaedia of pract. med. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Bd. II. — Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv der phys. Heilk. 1851. . — Basedow, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 33. — Remak, Galerapie. Berlin 1858. — Reynolds, Lancet. 3. Dec. 1859. — Cohn, r med. Wochenschrift 1860. Nr. 18 ff. — Skoda, Wien. med. Halle 1862. Charcot und Vulpian, Gaz. hebd. 1861. p. 765 und 816; 1862. p. 54. — nard, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 21, 46. — Charcot und Bouchard, ires de la soc. de biologie 1866. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante sclérose en plaques, thèse. Paris 1867. — Sanders in Reynolds System licine. Vol. II. London 1868. — Villemin, Rec. de mém. de méd. etc. 3. sér. XXV. p. 116. Aug. 1870. — Handfield Jones, Studies on functiorvous diseases. London 1870. — Ball, Med. Times and Gaz. 1. Oct. 1870. . — Bourillon, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 50, 51. — Betz, Memorab. 1870. — Althaus, Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 643. — Meredith er, Lectures on the palsies and kindred disorders of the nervous system, record 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrank- . Berlin 1871. — Meschede, Virchow's Archiv. Bd. L. Heft 2. 1870. — stek, Wiener med. Wochenschrift 1871. Nr. 37—39. — Joffroy, Gaz. ìp. 1871. Nr. 151. — Murchison und Cayley, Transact. of the path. XII. p. 24. 1871. — Joffroy, Arch. de phys. norm. et path. 1872. Nr. 1. aveleira, De la paralysie agitante 1872. — Kühne, Inaug.-Diss. Berlin — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Charcot, che Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. art 1874. — Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig — Rabot, Lyon. med. 1874. Bd. 22. — Huchard, Union 1875, 7. — hultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose ückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 68. Heft 1. S. 120.

Unter **Schüttel- oder Zitterlähmung, Paralysis agi-**, versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Hauptelee, wie der Name besagt, zwei Erscheinungen anzusehen sind; **allmählich fortschreitende Bewegungsschwäche und Zittern** in den willkürlichen Muskeln des Körpers, welches ere jedoch den paralytischen Symptomen oder wenigstens den en Graden derselben fast immer voraufgeht.

Wenn bereits Galen zwei Arten des Zitterns (παλμος und τρε- ;), und van Swieten einen „Tremor a debilitate" und „Tremor

coactus" unterschied, so scheint es sich dabei mehr oder weniger um Differenzirungen von Paralysis agitans, resp. verwandten Krankheitszuständen und einfachem Tremor gehandelt zu haben. Genauer hat jedoch offenbar erst Parkinson (1817) die Krankheit beschrieben. Trotzdem wurde sie späterhin noch vielfach theils mit Chorea, theils mit anderweiten Formen von Zittern, theils endlich mit einer, erst in neuester Zeit gründlich bekannt gewordenen Affection — der multiplen oder disseminirten Sklerose der Nervencentra (sclérose en plaques disseminées) — confundirt. Während Trousseau und Sée in ihren Arbeiten über Chorea u. A. auch die Unterschiede zwischen dieser Krankheit und der Paralysis agitans beleuchteten, wurden die schwieriger zu erfassenden Differenzen zwischen letzterer und der multiplen Herdsklerose von Charcot und Ordenstein (1867) entwickelt. Eine Reihe seitdem erschienener Arbeiten über die multiple Herdsklerose (von Bourneville, Leo, Bärwinkel, Schüle, Liouville, Leube, Erbstein, Jolly, F. Schultze und Anderen), sowie einige neuere Sectionsbefunde bei Paralysis agitans haben zur genaueren Abgrenzung beider Krankheitszustände von einander wesentlich beigetragen. Jedoch ist die Zahl der vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde immerhin noch eine sehr geringe und reicht leider keineswegs aus, um eine befriedigende theoretische Auffassung des klinischen Symptombildes der Paralysis agitans zu ermöglichen.

Synonyme Bezeichnungen: Chorea festinans (Sauvages); Chorea procursiva (Bernt); Sclerotynbe festinans etc.

Aetiologie.

Paralysis agitans ist eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukommende Affection; sie wird selten unter dem 40., am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Das Auftreten in der Kindheit gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; doch erwähnt Meschede einen Fall, wo das Leiden schon bei einem 12jährigen Knaben (angeblich nach einem Pferdehufschlage ins Gesicht) zur Entwickelung gelangte. Duchenne beobachtete einen Fall, wo das Leiden im zwanzigsten Jahre eintrat; Rabot einen solchen (nach voraufgegangenen Gelegenheitsursachen) im achtzehnten Jahre. Männer werden entschieden häufiger betroffen als Frauen. Besondere prädisponirende Momente sind kaum nachzuweisen; man müsste denn eben das Alter, resp. die damit verbundenen senilen Zustände des Herzens und der Blutgefässe als solche betrachten. Doch sind organische Erkrankungen des Herzens sowie Arteriosklerose keineswegs in allen Fällen von Paralysis agitans bei Lebzeiten oder auch durch die Section, wo solche stattfand, constatirt worden. Hereditäre Einflüsse sind bisher wenigstens nicht erwiesen. In England und Nordamerika soll das Leiden besonders häufig sein, doch

gehört es auch hier immerhin zu den selteneren Affectionen. Nach Sanders kommen in England und Wales durchschnittlich 22 Todesfälle von Paralysis agitans auf das Jahr, wovon 14 dem männlichen, 8 dem weiblichen Geschlechte angehören.

Das Leiden scheint am meisten bei Personen aus den unteren Ständen vorzukommen, die sich in schlechten Verhältnissen befinden, angestrengt gearbeitet haben, dabei von Hause aus keine robuste Constitution besitzen und auch wohl von schweren Gemüthsbewegungen heimgesucht wurden. Für den Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, namentlich eines plötzlichen Schreckens sprechen mehrere Beobachtungen, z. B. eine schon von v. Swieten herrührende bei einem Manne, der durch einen furchtbaren Donnerschlag aufgeweckt wurde; andere von Oppolzer, bei einem Manne, der durch Platzen einer Bombe an seiner Seite erschreckt wurde; von Hillairet, bei einem Manne, der seinen Sohn vor seinen Augen ermordet werden sah; von Rabot, bei einem 18jährigen Mädchen, das aus Anlass eines Festes mehrere Stunden in einem Schrank eingeschlossen blieb, in dem es zu ersticken fürchtete! In allen diesen Fällen soll der Ausbruch des Zitterns unmittelbar der einwirkenden Gemüthsbewegung gefolgt sein. In anderen Fällen wird ein Trauma als directe Ursache angeschuldigt, z. B. in dem schon erwähnten Falle von Meschede; ausserdem in mehreren von Sanders und Charcot mitgetheilten Fällen, die jedoch ihrer Beschreibung nach mehr dem Gebiete des einfachen Tremor, als der Paralysis agitans anzugehören scheinen. In einem Falle von Betz wird kalte Abwaschung des erhitzten Kopfes und der Hände nebst kaltem Trunk als Ursache bezeichnet.

Pathologie.

Krankheitsbild und Verlauf.

Das initiale und wesentliche Symptom der Krankheit, der Tremor, erscheint bald als eigentliches Zittern in Form von schwachen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Vibrationen; bald in stärkeren klonischen Zuckungen, die aus ruck- und stossweise ausgeführten Contractionen hervorgehen (Schüttelkrampf). Diese Bewegungen beginnen meist an den oberen Extremitäten, besonders an Hand und Vorderarm, und greifen allmählich auf die unteren Extremitäten, sowie auf die Gesichtsmuskeln über. In letzterem Falle ist zuweilen auch articulatorische Sprachstörung (Stottern) vorhanden. Seltener werden die Rumpfmuskeln betheiligt, unter ihnen

besonders die Nackenmuskeln, so dass Schüttel- oder Pendelbewegungen des Kopfes entstehen. In einzelnen Fällen bleibt der Tremor auf eine Körperhälfte oder sogar auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich eine obere) beschränkt; in der Regel werden beide Körperhälften, wenn auch in ungleichem Maasse, successiv ergriffen. Das Zittern ist der In- und Extensität nach auch bei demselben Kranken nicht immer gleich; es besteht zuweilen mit unveränderter Kraft Tage lang fort, macht zuweilen mehrtägige Pausen, oder lässt in einem Gliede oder einer Muskelgruppe vorübergehend nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. Bei horizontaler Rückenlage wird es meist schwächer oder hört ganz auf. In anderen Fällen ist das Zittern zwar niemals ganz unterbrochen, steigert sich aber nur paroxysmenweise zu erhöhter Heftigkeit, und zwar wird das Zustandekommen derartiger Paroxysmen durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. sichtbar begünstigt. Im Allgemeinen aber ist das Zittern sowohl vón willkürlichen Bewegungsimpulsen wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig, und ist gerade dieses Verhalten zur Unterscheidung sowohl von manchen Chorea-Formen, wie auch von dem Zittern bei der herdweisen Sklerose der Nervencentra diagnostisch verwerthbar.

Die Paralyse gesellt sich gewöhnlich secundär, nach längerem oder kürzerem Bestehen des Tremor, hinzu, und wächst allmählich an In- und Extensität; sie bleibt jedoch fast stets unvollkommen, und ist nicht selten mehr circumscript, oder in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ungleich entwickelt. Namentlich werden, wie bei verschiedenen anderen Lähmungen, die Streckmuskeln an den Extremitäten mit einer gewissen Vorliebe befallen, während umgekehrt an den Beugemuskeln die sogleich zu besprechende Rigidität besonders hervortritt. In manchen Fällen ist eine Abschwächung der motorischen Kraft (z. B. mittelst dynamometrischer Messung) gar nicht zu constatiren; dagegen findet sich eine entschiedene Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen u. A. beim Sprechen, verbunden mit einer unverhältnissmässigen Ermüdung (Charcot). Die elektrische Reaction, sowohl für inducirte wie für galvanische Ströme, bleibt in den afficirten Muskeln völlig unverändert, wie ich mich in einigen sehr veralteten und schweren Fällen überzeugt habe. Das Zittern lässt in allen oder in den vorzugsweise betheiligten Muskeln öfters nach, während die Paralyse weitere Fortschritte macht. Nur ausnahmsweise werden ausser den Skeletmuskeln auch die willkürlichen Muskeln der Blase und des Mastdarms an der Lähmung betheiligt.

In manchen Fällen entwickelt sich an der Musculatur der Gliedmassen, sowie auch des Rumpfes und Halses allmählich ein Zustand excessiver Spannung und eigenthümlicher, an Katalepsie erinnernder Rigidität, der anfangs nur vorübergehend ist, später aber permanent werden und dadurch zur Ausbildung deformer Stellungen Veranlassung geben kann. Der Kopf wird durch die Starre der vorderen Halsmuskeln (wie schon Parkinson hervorhob) stark nach vorn geneigt, und kann nur mit Mühe erhoben oder seitlich rotirt werden. Auch der Rumpf zeigt eine Neigung nach vorn, wodurch das öfters beobachtete Vornüberfallen beim Gehen zum Theil mitbedingt ist. Die Ellbogen stehen gewöhnlich etwas vom Thorax ab, der Vorderarm ist gegen den Oberarm leicht flectirt, die Finger sind gegen die Hohlhand eingeschlagen, dabei nach dem Ulnarrande der Hand geneigt, und in den einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt (ähnlich wie bei Arthritis deformans); Daumen und Zeigefinger sind häufig gestreckt und an der Spitze einander, wie bei der Schreibstellung genähert. Auch an den Unterextremitäten entwickeln sich ähnliche Deformitäten durch die vorwaltende Starre einzelner Muskelgruppen, namentlich der Wadenmuskeln: die Knie sind einander genähert, Unterschenkel und Fuss befinden sich in der bekannten Stellung des Pes varo-equinus. Natürlich wird die Schwierigkeit aller Bewegungen, namentlich der Locomotion durch diese Muskelspannungen und die schliesslich andauernde Rigidität der Muskeln erheblich gesteigert; die Kranken machen beim Gehen den Eindruck, als ob sie sich in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes fortbewegten, als ob ihre Gelenke „verwachsen" wären (Charcot). Uebrigens gehört die Erscheinung der Starre gewöhnlich erst vorgerückteren Stadien des Leidens an; nur ausnahmsweise wird sie bereits im Anfangsstadium beobachtet. — Ein anderes, selteneres Phänomen ist die Neigung der Kranken zu gewissen Formen von Zwangsbewegung, namentlich zum Vorwärtslaufen. Die Kranken kommen schwer und langsam in das Gehen hinein, sind dann aber genöthigt, unaufhaltsam und rasch vorwärts zu laufen, wobei sie leicht vornüber stürzen. Man hat diese Neigung der Kranken zum Vorwärtslaufen davon hergeleitet, dass der Schwerpunkt durch die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorn eine Verrückung erfahren habe; indessen ist diese Erklärung nicht zutreffend oder wenigstens für sich allein nicht ausreichend, da man in einzelnen Fällen auch die umgekehrte Form der Zwangsbewegung, nämlich das Rückwärtsgehen der Kranken, beobachtet. Charcot konnte letzteres bei einer Kranken, welche sonst den Impuls zum

Vorwärtsgehen sehr deutlich zeigte, dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte: es trat alsdann sofort Rückwärtslaufen ein, das alsbald sehr ungestüm wurde, und die Kranke der Gefahr des Rückwärtsstürzens aussetzte, wenn man nicht Vorsichtsmaassregeln dagegen anwandte. Rabot constatirte bei seiner achtzehnjährigen Kranken dieselbe Erscheinung. Meschede beobachtete in dem schon erwähnten Falle die Neigung zum Vorwärtslaufen gleichzeitig mit Anfällen von Lachkrampf bei einem geistig sehr beschränkten Patienten. In einem von Topinard beschriebenen Falle war Neigung zum Vorwärtslaufen nebst Gesichtsverdunkelungen, Satyriasis und Glykosurie vorhanden; letzteres Symptom wurde durch den Gebrauch von Vichy wesentlich gebessert, während die sonstigen Krankheitserscheinungen dagegen noch zunahmen.

Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle oder im Rectum gemessen, ist trotz der unaufhörlichen Muskelthätigkeit bei Paralysis agitans nicht erhöht, wie sowohl ältere Untersuchungen (Charcot und Bouchard, Ordenstein) als auch meine eigenen Beobachtungen ergaben. Auch die Temperatur des äusseren Gehörganges habe ich in mehreren, von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht von der Norm abweichend gefunden. Den Mangel einer Temperatursteigerung motivirt Charcot damit, dass letztere nur bei „statischen" (d. h. vorwaltend tonischen), nicht aber bei „dynamischen" (vorwaltend klonischen) Krampfzuständen — also z. B. bei Tetanus, nicht aber bei Chorea und Paralysis agitans — eintrete. Uebrigens wird trotz der normalen Körpertemperatur öfters ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, besonders nach den Zitterparoxysmen, zuweilen auch in Verbindung mit copiöser Schweisssecretion, bei den Kranken beobachtet.

Abgesehen von diesem excessiven Wärmegefühl zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füssen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien; sie können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen. Functionsstörungen der Sinnesnerven (Opticus, Acusticus) werden nur selten beobachtet. Dagegen sind anderweitige Cerebralsymptome der verschiedensten Art ziemlich häufig: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Hypochondrie. In einzelnen Fällen kommt es zu ausgebildeter Melancholie; in anderen Fällen wurden Hallucinationen und maniakalische Insulte beobachtet. Nicht selten wird nach längerem Bestehen des Leidens eine Schwäche des Ge-

dächtnisses und der Urtheilskraft, überhaupt eine Abstumpfung der gesammten geistigen Thätigkeit bei den Kranken gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein sehr protrahirter, die Dauer mindestens eine mehrjährige, zuweilen sogar eine dreissigjährige. Gewöhnlich treten nach langem Bestehen der geschilderten Symptome zunehmende Erschöpfung des Nervensystems, Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes, und Decubitus bei den fast unbeweglich gewordenen Kranken ein, welche schliesslich den letalen Ausgang hervorrufen. Merkwürdigerweise wird zuweilen einige Tage vor dem Tode ein völliges Verschwinden des Zitterns beobachtet (Claveleira, Lebert). In anderen Fällen erfolgt der Tod durch intercurrente Krankheiten, namentlich durch Pneumonien, auch Pleuritis, Variola, Typhus. — Von einzelnen Autoren werden allerdings auch Besserungen und selbst Heilungen der Paralysis agitans berichtet. Es liegt jedoch der Verdacht vor, dass es sich in den angeblich geheilten Fällen nicht um Paralysis agitans gehandelt habe. Dieser Verdacht wird bestärkt, wenn man sieht, wie manche, namentlich englische Autoren die in Rede stehende Affection mit choreatischen Zuständen vielfach confundiren. Handfield Jones glaubt sogar eine doppelte Form von Paralysis agitans annehmen zu müssen: die eine gänzlich unheilbar, bei senilen Personen vorkommend, und mit organischen Veränderungen in den Nervencentren verbunden; die andere bei jüngeren Personen, heilbar, und wahrscheinlich nicht von organischen Veränderungen abhängig. Es liegt auf der Hand, wie haltlos eine solche Differenzirung ist, und dass nur die Fälle der ersteren Kategorie wahrhaft den Namen der Paralysis agitans verdienen. Zum Ueberfluss liefern die von Jones citirten Krankengeschichten von Reynolds, Graves, Sanders und aus seiner eigenen Beobachtung den Beweis, in wie oberflächlicher, unkritischer Weise Zustände der verschiedensten Art — von Chorea infantilis, einfachem Tremor ohne Paralyse u. s. w. — unter jene heilbare Form der Paralysis agitans subsumirt wurden.

Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher vorliegenden Obductionsbefunde ist nicht bedeutend, und mehrere derselben lieferten ausserdem ein theils widersprechendes, theils vollkommen negatives Ergebniss.

Die ältesten positiven Befunde sind die von Parkinson und Marshall Hall; jener constatirte in einem Falle Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Hals-Rückenmarks; Marshall Hall eine Sklerose des Pons und der Vierhügel. — Stoffella fand

bei einem 79 jährigen Manne aus Oppolzer's Klinik, dessen Leiden seit 5 Jahren bestand, Atrophie des Gehirns mit secundärem Hydrops in den Ventrikeln und Gehirnhäuten, und eine erbsengrosse apoplektische Cyste im rechten Thalamus opticus; Pons und Medulla oblongata waren stark indurirt, die Arterien an der Basis verkalkt, und die Seitenstränge des Rückenmarkes, besonders in der Lumbargegend, von grauen opaken Streifen durchzogen, die, gleich den Indurationen in Pons und Medulla, aus embryonalem Bindegewebe bestanden. — Lebert erwähnt, dass er in einem Falle einen sklerotischen verschrumpften Herd im oberen Theile des Rückenmarks, wahrscheinlich Folge früherer Entzündung gefunden habe.[1]) — Cohn fand in einem Falle (49 jähriger Mann) ausgesprochene Gehirnatrophie, und in einem anderen (74 jähriger Mann) Atrophie des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels. — Skoda constatirte bei einer 34 jährigen Frau, die seit 2 Jahren krank war und schliesslich an Variola starb, eine ausgedehnte Sklerose der Centraltheile: die Ventrikelwände, Fornix, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren auffallend derb, beide Nervi optici abgeflacht und sklerotisch. In einigen opaken röthlichen Flecken der Gehirnsubstanz war das Nervengewebe untergegangen und durch embryonales Bindegewebe ersetzt, welches ebenso auch die Sklerose des Pons und der Med. oblong. bewirkte. Ausserdem bestand Oedem der Pia; das Neurilem der Nerven an den oberen Extremitäten war verdickt, die Muskeln fettig entartet. — M. Rosenthal fand Erweichung der Brücke, eines Theils der Med. oblongata, und (zufälligen) Mangel des Balkens; Leyden bei rechtsseitiger Paralysis agitans ein Sarkom des linken Sehhügels, nebst starker Abflachung der Brücke; Chvostek bei umgekehrt linksseitiger Affection eine Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonshornes in Folge von Encephalitis; die pyramidalen grossen Ganglienzellen des Ammonshornes waren völlig geschwunden, und nur die Neuroglia nebst den unveränderten Gefässen zurückgeblieben.

Cayley fand bei einem von Murchison beobachteten Kranken (der nach 12 jährigem Leiden an Typhus starb) Veränderungen am Rückenmark, die theils einem chronischen, theils einem acuten, wohl auf Rechnung des Typhus zu setzenden Processe angehörten. Die ersteren bestanden in Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne; Entwickelung kernreicher, unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, aber nur der Cervical- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenstränge, hineinzogen; starke Anfüllung des erweiterten Centralkanals mit Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse, theils vom Charakter der Leucocyten, theils länglich, niemals den Charakter normalen Epithels darbietend.

In einem von Bourillon mitgetheilten Falle scheint es sich, der ungenauen Beschreibung zufolge, um eine inselförmige Sklerose gehandelt zu haben.

---

1) Handbuch der praktischen Medicin. Band II. 4. Aufl. 1871. S. 633.

In dem mehrerwähnten, symptomatisch complicirten Falle von Meschede erschien bei der Section das Ependym der Seitenventrikel mit Granulationen besetzt, ausserdem von fleckigem, marmorirtem Ansehen. Im Hinterlappen der rechten Grosshirnhälfte zeigten sich graue Massen, die theils mit der Rinde der Windungen im Zusammenhange standen, theils isolirte Einlagerungen darstellten. Die Markmasse des Stirn- und Occipitallappens auffallend sklerotisch, ebenso einzelne Theile der Thalami und Corpora striata. Die Medullarsubstanz des Kleinhirns knorpelhart, von zahlreichen grauen Inseln durchsetzt; seine Corpora dentata ganz geschrumpft. Medulla oblongata und Pons ebenfalls atrophisch. Das Rückenmark atrophisch und verhärtet; in seinem mittleren Theile, namentlich links, waren kleine Bezirke in eine graue Masse verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung wies in den Herden des Hinterlappens Ganglienzellen und Bindegewebselemente nach; alle übrigen abnorm grauen Partien zeigten die gewöhnlichen Veränderungen grauer Degeneration. — Im Anschlusse an diesen Befund scheint mir auch noch eine, allerdings nicht streng hierhergehörige Angabe von Meynert[1]) Erwähnung zu verdienen. Bei einem mit vorwiegend rechtsseitigem Tremor verbundenem paralytischen Irresein fand Meynert das Gewicht des den Streifenhügel und Linsenkern einschliessenden Stammlappens linkerseits = 38 Gramm, rechterseits dagegen = 44 Gramm, bei gleichem Gewichte beider Stirnlappen.

Diesen positiven Ergebnissen gegenüber fand Petraeus (im Kopenhagener Krankenhause) keine Veränderungen von Seiten des Nervensystems; als Todesursache eine fettige Entartung des Herzens und pneumonische Induration der rechten Lunge. Auch eine Section von Ollivier fiel negativ aus. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerichs'schen Klinik (49jähriger Mann, Leiden seit 5 Jahren bestehend, Tod durch Pleuritis und Decubitus) ergab die Autopsie ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks keine Abnormität; die genaueste mikroskopische Untersuchung liess in Pons, Med. oblongata u. s. w. nichts Pathologisches erkennen. — Th. Simon fand (nach mündlicher Mittheilung) bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen keine Veränderungen von Seiten der Centraltheile des Nervensystems, sowie auch des Sympathicus. — Von besonderem Interesse sind die ausführlichen Mittheilungen von Joffroy, deren Gesammtergebniss ebenfalls wesentlich negativer Natur ist. Dieselben beziehen sich auf 4 von Charcot beobachtete Fälle, sämmtlich bei Frauen (3 davon sind in der Dissertation von Ordenstein beschrieben). Makroskopisch zeigten sich in Medulla oblongata und Rückenmark keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in 3 Fällen eine Obliteration des Centralkanals (durch Epithelwucherung des Ependyms), eine mehr oder weniger ausgeprägte Pigmentirung der Ganglienzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen, und Amyloidkörper in verschiedener Menge. Ausserdem zeigten sich in einem Falle noch die Residuen einer alten circumscripten Meningitis an der Spitze des Calamus scriptorius, und in einem anderen ein ober-

1) Wiener med. Presse 1871. Nr. 25.

flächlicher kleiner sklerotischer Fleck in der Medulla oblongata. Di
letzteren Befunde sind natürlich ihrer Inconstanz wegen als bedeutungs-
los für das Krankheitsbild anzusehen; aber auch die constant vorge-
fundenen Veränderungen glaubt Joffroy als allgemein und bei allen
Greisen vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration auffassen
zu müssen: höchstens können dieselben seiner Meinung nach als i
einer gewissen Beziehung zum Tremor senilis und dem analogen Z
tern bei Paralysis agitans stehend angesehen werden. Der Ausgang
punkt dieses Tremor wäre demnach in das Rückenmark zu verlege
In dem vierten Falle vermisste Joffroy übrigens auch die vorerwäh
ten Veränderungen, so dass der Befund gänzlich negativ war. — In
seiner neuesten Mittheilung hat Charcot im Ganzen 6 Obductionen
bei Paralysis agitans ausgeführt, von denen 3 völlig negativ ausfiel
3 den eben beschriebenen Befund zeigten.

Ueberblicken wir die vorliegenden Obductionsbefunde, so fin
wir darunter Fälle, in denen gar keine Veränderungen am Nerv
system oder nur sehr geringfügige, wahrscheinlich senile Verän
rungen am Rückenmark nachweisbar waren (Petraeus, Ollivi
Th. Simon, Kühne, Joffroy-Charcot); andere, in denen a
schliesslich Veränderungen am Rückenmark (Lebert, Cohn, C
ley-Murchison) oder ausschliesslich am Gehirn (Marshall Ha
Cohn, M. Rosenthal, Leyden, Chvostek) bestanden;
andere endlich, in denen ausgebreitete Veränderungen an Ge
und Rückenmark, und zwar in Form von Sklerose, gefunden
den (Parkinson, Stoffella-Oppolzer, Skoda, Mesch
Solchen Widersprüchen gegenüber sind wir in Bezug auf die p
logisch-anatomische Auffassung der Paralysis agitans und die Th
dieser Krankheit überhaupt einstweilen zu einer vorsichtigen Zu
haltung genöthigt. Nicht einmal die Frage, ob das Leiden cereb
oder spinalen Ursprunges sei, lässt sich auf Grund des vorlieg
Materials mit einiger Sicherheit beantworten, obgleich, wie wir
sehen haben, wenigstens einige Thatsachen dafür zu sprechen s
nen, den Ursprung eines initialen und wesentlichen Symptoms,
Tremor, in das Rückenmark zu verlegen. Einzelne Autoren (
z. B. Remak) haben den Knoten gewissermaassen durchhauen,
dem sie eine cerebrale und eine spinale Form der Paralysis ag
annahmen; die erstere soll sich nach Remak symptomatisch d
Neigung zum Fallen charakterisiren, während bei der spinalen F
dieses Symptom fehle. Diese Unterscheidung ist jedoch ganz
kürlich, und der von Remak[1]) citirte Fall angeblicher Para
agitans cerebralis ist bei dem gänzlichen Mangel paralytischer

1) Galvanotherapie. S. 447.

cheinungen überhaupt kaum mit Sicherheit als Paralysis agitans zu trachten.

Von den Veränderungen, welche am Gehirn angetroffen wurden, ssen zunächst als bedeutungslos diejenigen ausgeschlossen werden, bei es sich um senile Atrophie handelte (Cohn, Stoffella), letztere unzweifelhaft auch ohne das Symptom des Zitterns vorkommen kann. In anderen Fällen bestanden ohne senile Atrophie r neben derselben herdweise, circumscripte Affectionen, theils im lamus (Leyden), theils im Ammonshorn (Chvostek), theils Pons und Medulla oblongata (Marshall Hall, Rosenthal, ffella). Schon der so verschiedene Sitz der Herdaffection verdert uns, hinsichtlich der Pathogenese der Paralysis agitans irgendche Schlussfolgerungen an dieselbe zu knüpfen. Was namentlich von einigen Autoren gehegte Annahme betrifft, wonach Pons und er Theil der Medulla oblongata als Ausgangspunkt der Krank- aufzufassen seien, so lassen sich zwar einzelne Symptome (z. B. von Topinard beobachtete Glykosurie) sowie auch einzelne ionsbefunde zu Gunsten dieser Annahme geltend machen; andeeits steht dieselbe aber in entschiedenem Widerspruche mit den ctionsbefunden, die ein normales Verhalten jener Hirntheile hertellten, und mit den Angaben von Larcher, der bei isolirter rose der Brücke ein durchaus von der Paralysis agitans abhendes Krankheitsbild vorfand. — Einzelne Fälle endlich, in n ausgebreitetere Veränderungen der Centraltheile des Nerventems angetroffen wurden (Parkinson, Skoda), müssen wahrinlich, trotz der mehr oder minder grossen Aehnlichkeit des ptomenbildes, nicht als Paralysis agitans, sondern als multiple klerose aufgefasst werden.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Paralysis agitans kann namentlich im Ange Schwierigkeiten darbieten. Insbesondere können Verwechselun- mit einfachem, senilem oder toxischem Tremor, und mit dissertter Sklerose der Nervencentren vorkommen. Vom senilen Zittern rscheidet sich indessen die Paralysis agitans meist schon durch grössere Intensität des Tremor, durch ihr Auftreten vor der tlichen Senescenz, im ferneren Verlaufe bestimmter durch die tretende Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen. r die Unterscheidung von Tremor mercurialis, saturninus, alkoholi- u. s. w. sind wesentlich die anamnestischen Momente maassbend. Ausserdem liefern die im vorigen Kapitel gegebenen An-

deutungen den Beweis, wie auch das klinische Krankheitsbild, nament
lich des Tremor saturninus und alkoholicus, in hervorragenden Züge
von dem der Paralysis agitans abweicht, während dagegen das Bil
des Tremor mercurialis im Grossen und Ganzen vielfach damit übe
einstimmt. — Mit dem von Hammond als „Athetose" bezeich
neten, seltenen Krankheitsbilde, sowie mit Chorea dürften bei grö
serer Aufmerksamkeit wohl kaum Verwechselungen vorkommen.

Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen die differenzielle Dia
gnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten, herdweise
Sklerose der Nervencentra. Auch bei dieser wird gewöhnlich Zitte
und allmählich fortschreitende Lähmung gefunden; auch hier kön
ferner Sprachstörungen, Contracturen, Paralgien und partielle An
sthesien, in selteneren Fällen selbst psychische Störungen hinzutre
Der Verlauf ist bei beiden Krankheiten ein mehrjähriger, und
Prognose gleich ungünstig. Bei Sklerose ist aber das initiale Sy
ptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, w
rend bei Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kü
Zeit voraufgeht; und zwar beginnt die Lähmung bei Sklerose
nahmslos an den unteren Extremitäten, während die Symptome
Paralysis agitans sich in der Regel an der oberen Extremität
manifestiren. Das Zittern der Sklerotischen bietet zwar grosse Ä
lichkeit mit dem Zittern bei Paralysis agitans, unterscheidet
aber dadurch, dass es nicht spontan, sondern meist nur bei intendi
activen oder bei passiven Bewegungen auftritt. Weniger durchg
fende Unterschiede liegen darin, dass bei Sklerose zuweilen
Kopfschmerzen und Schwindelanfälle den übrigen Krankheitssy
ptomen längere Zeit voraufgehen; dass unregelmässige apoplektifo
und kataleptische Anfälle öfters den Krankheitsverlauf unterbrech
dass die Reflexerregbarkeit zuweilen, namentlich bei gleichzeitig
Sklerose des Rückenmarks, beträchtlich erhöht ist; und dass en
Sklerose auch schon bei jüngeren Individuen, zwischen dem 20.
40. Lebensjahre, nicht selten vorkommt.

Die Prognose der Paralysis agitans ist, nach dem übe
Verlauf des Leidens Bemerkten, absolut ungünstig zu stellen.
Fälle, in denen Besserungen oder Heilungen stattgefunden hab
müssen als diagnostisch zweifelhaft angesehen werden (vgl. unte
Im einzelnen Falle ist die Prognose um so ungünstiger, d. h. d
letale Ausgang um so rascher zu erwarten, je früher die Lähm
und die anderweitigen Innervationsstörungen, sich zu dem Zitte
hinzugesellen, auch je älter und heruntergekommener die befallen
Individuen bereits sind.

Therapie.

Der Therapie stellen sich unter den geschilderten Umständen ; nur palliative Aufgaben. Das Beste, was wir zu erreichen hoffen fen, ist ein längeres Stationärbleiben der Krankheit, oder eine minderung einzelner, besonders lästiger Symptome, namentlich Tremor. Doch ist auch ein solches Resultat nur in seltenen llen erzielbar.

Allerdings werden in der Literatur einzelne Heilungen, und zwar Anwendung sehr verschiedener Verfahren, angeführt. Elliotson solche durch Ferrum carbonicum, Brown-Séqard durch Chlor-yum, Reynolds durch Application einer Pulvermacher'schen Kette, mak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoscyamus, llemin durch Jodkalium, Betz durch warme Bäder bewirkt en. Sehen wir uns die „geheilten" Fälle näher an, so ist zum il die Identität derselben mit der eigentlichen Paralysis agitans raus zweifelhaft; zum Theil ist die Dauer des Erfolges in keiner ise constatirt, sondern höchstens ein vorübergehender Effect — weises Verschwinden des Muskelzitterns — thatsächlich erwiesen.

Der Fall von Reynolds z. B. soll ein ganz frischer gewesen , indem die Symptome erst 14 Tage vor der Behandlung auf-en. Es bestand Schwindel und grosse Benommenheit mit para-schem Zittern der ganzen rechten oberen Extremität, deren Tem-atur in der Gegend des Biceps um 4° F. erhöht war. Die fünf-lige, je einstündige Anwendung der Pulvermacher'schen Kette hob Zittern; fortgesetzte Behandlung stellte in einem Monat die kelkraft des Arms beinahe vollständig her! — In dem (diagno-ch sehr zweifelhaften) Falle von Jones waren zuerst Strychnin, en und Aether, wie auch die Faradisation des Arms gänzlich er-los, sogar schädlich, während Hyoscyamus eine rapide, übrigens ht näher charakterisirte Besserung bewirkte. Jones erklärte die wirksamkeit der ersteren Mittel und die Wirksamkeit des Hyo-amus in naiver Weise daraus, dass in seinem Falle „wie im All-meinen bei Chorea und Epilepsie" erhöhte Erregbarkeit der Ner-centra bestanden habe, welche daher nicht tonische, sondern cal-rende Mittel verlangte. Uebrigens will auch Charcot durch oscyamus eine, freilich nur vorübergehende Beruhigung der Kran-n erzielt haben. Ich selbst habe von der längeren Darreichung Extr. Hyoscyami sowie auch des (von Oulmont gegen Tremor pfohlenen) Hyoscyamin einen irgend ersichtlichen Nutzen nicht hrnehmen können.

Der schon früher erwähnte Remak'sche Fall von angeblicher Paralysis agitans cerebralis muss ebenfalls als diagnostisch zweifelhaft gelten, da von Lähmungserscheinungen bei demselben überhaupt nicht die Rede ist. Es bestand vorwiegend linksseitiger Tremor in Form von heftigem Wackeln und Schlagen der Glieder, mit Neigung zum Ueberfallen nach vorn, Schmerzen in der rechten Stirn und Schläfe, und eine Conjunctivitis des rechten Auges. Remak nahm eine Stase im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre an, und applicirte einen stabilen Strom auf die Schläfengegend. Nach achttägiger Behandlung verschwanden die Schmerzen in Schläfen und Augen, die Neigung zum Fallen und das Zittern der rechten Seite; das Wackeln der linken Seite blieb jedoch unverändert.

Ich habe von der Anwendung des constanten Stroms (Galvanisation durch den Kopf und an den Sympathici) bisher keine günstigen Resultate gesehen. Nicht einmal palliative Erfolge konnten durch diese Methode erzielt werden; es gelang nicht, durch die stärksten überhaupt anwendbaren Ströme auch nur einen Nachlass oder eine vorübergehende Unterbrechung des Zitterns, wie ich gehofft hatte, zu erzielen. In einem Falle konnte ich einen Strom von 50 Siem. Elementen quer durch den Kopf (Application beider Elektroden auf die Proc. mastoid.) anwenden, ohne dass Schwindelerscheinungen u. s. w. eintraten[1]; auch hier war eine Verminderung des Tremor nicht zu bemerken. Die peripherische Faradisation und Galvanisation zeigte sich ebenfalls ohne jeden Einfluss. — Auch Benedikt gibt zu, dass bisher galvanische Heilungen von Paralysis agitans nicht constatirt seien, obgleich er der Ansicht ist, dass die Prognose dieser Krankheit bei frühzeitig eingeleiteter galvanischer Behandlung eine günstigere sei. Er selbst beobachtete einzelne günstige Resultate bei beginnenden Fällen, und ausserdem in einem Falle einen momentanen Erfolg auf die begleitenden dyspeptischen Erscheinungen, indem nach Galvanisation am Sympathicus und der Halsanschwellung jedesmal sofort ein besserer Appetit eintrat.

Der Fall von Villemin, in welchem Jodkalium (bis zu 3 Gramm täglich) mit Erfolg angewendet wurde, ist diagnostisch ebenfalls unsicher; wahrscheinlich handelt es sich, nach der symptomatischen Beschreibung, um eine herdweise Sklerose.

Der von Betz mitgetheilte Fall betraf einen 65jährigen Gärt-

1) Bei senilen Individuen ist man nicht selten in der Lage, mit ungewöhnlich starken Strömen am Kopfe operiren zu können — wahrscheinlich wegen der senilen Verdickung der Schädelwandungen und der Obliteration zahlreicher Knochenkanäle, welche den Leitungswiderstand sehr erheblich vergrössern.

r; das Leiden bestand erst seit einem halben Jahre, war angeb-
h durch Erkältung entstanden, und wurde durch 6 warme Bäder
on 27° R.) beseitigt! — Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken,
ss bei eigentlicher Paralysis agitans Badecuren im Allgemeinen
s unzweckmässig anzusehen sind. Geradezu verwerflich sind die
ermalbäder; lauwarme Bäder und mässige Kaltwassercuren sind
nigstens unschädlicher. Durch Seebäder will Lebert in einem
lle ein Stationärbleiben des Leidens erzielt haben.

Ueber den von Jones (jedoch ohne eigene Erfahrung) vorge-
llagenen Sublimat und das von Trousseau gerühmte Strychnin
sitze ich keine Beobachtungen. Nach Charcot scheint letzteres
ttel eher das Zittern zu steigern; auch von Ergotin und Bella-
ma, die ihrer krampfwidrigen Eigenschaft wegen verordnet wur-
, sah Charcot keine sehr günstigen Resultate. Die von mir
Hoffnung eines wenigstens palliativen Erfolges angewandten Mittel
l: subcutane Injectionen von Morphium, von Curare und von Sol.
vleri; ferner innere Darreichung von Chloralhydrat, Calabar, Brom-
ium, und Arg. nitricum. Die Injectionen von Morphium und von
are bewirkten dann und wann einen vorübergehenden Nachlass
Zitterns; erfolgreicher zeigten sich jedoch in dieser Beziehung
subcutanen Injectionen von Arsenik, in der bei Tremor ange-
enen Form und Dosis. In einem Falle von ausgesprochener Para-
s agitans bewirkten 15, in einem anderen schon 4 Injectionen
en sehr beträchtlichen Nachlass des Krampfes, der bei dem ersten
ienten mindestens zwei Monate hindurch anhielt. Von den oben
annten inneren Mitteln habe ich in keinem Falle einen merk-
en Einfluss auf einzelne Symptome oder auf den gesammten
nkheitsverlauf beobachtet. Das Chloralhydrat fand auch Alt-
us, das Calabar Ogle, das Argentum nitricum Charcot bei
alysis agitans erfolglos; das letztgenannte Mittel schien sogar den
mpfzustand zu steigern, was (wie Charcot mit Recht hervor-
t) um so bemerkenswerther ist, als dasselbe bei multipler Sklerose
nchmal eine ziemlich deutliche Besserung hervorbringt und die
ensität des Zitterns herabsetzt.

Anhang.

ATHETOSIS.

Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1871. Med. Times and Gaz. 16. Dec. 1871. p. 747. — Th. Fischer, Athetosis. Boston med. and surg. journ. 30. Mai 1872. — Clifford Allbutt, Cases of athetosis. Med. Times and Gaz. 27. Jan. 1872. — Currie Ritchie, Note on a case of athetosis, ibid. 23. März 1872. — Gairdner, Journal of mental science 1874. Vol. 19. p. 311. — Bernhardt, Virchow's Archiv. Bd. 67 (1876). — Rosenbach, ibid. Bd. 68. Heft 1. — Lincoln, Transact. of the Amer. neurological ass. 1875. — Berger, Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 32. S. 374.

Als Athetose (ἄϑετος) hat Hammond 1871 einen dem Tremor und der Paralysis agitans einigermaassen verwandten Symptomencomplex beschrieben, dessen Haupterscheinung in einer unwillkürlichen beständigen Bewegung der Finger und Zehen besteht, wobei dieselben in keiner Lage, in welche man sie bringt, zu beharren vermögen. Den von Hammond selbst und einigen anderen amerikanischen Aerzten herrührenden Schilderungen zufolge handelte es sich bei den beobachteten unwillkürlichen Bewegungen theils um abwechselnde Beugungen und Streckungen der Finger und Zehen, theils um complicirte Bewegungsphänomene, die paroxysmenweise heftiger waren, auch während des Schlafes nicht aufhörten, dagegen durch gewisse Stellungen und durch ausserordentliche Willensanstrengung zeitweise beherrscht oder eingeschränkt werden konnten. Zum Theil scheinen die Phänomene auch den Charakter von Mitbewegungen dargeboten zu haben, indem bei Bewegungen der Finger der Arm hart und steif wurde — bei Bewegungen der Zehen die Wadenmuskeln tonisch contrahirt erschienen. In mehreren Fällen waren gleichzeitig Sensibilitätsstörungen (Schmerz, Gefühl von Erstarrung oder Einschlafen), auch Temperaturveränderung in den afficirten Theilen vorhanden. — Die meisten Mittheilungen beziehen

ı auf Individuen, welche mit Epilepsie, Delirium tremens, oder steskrankheit behaftet waren; in einem Falle (Currie Ritchie) g ein apoplektiformer Insult mit Sprachstörungen voraus; in einem eren (Rosenbach) bestanden gleichzeitig die der Tabes dorsua- zugehörigen Erscheinungen; in einem von mir selbst beobachteten ren Symptome beginnender Herdsklerose vorhanden. Die Erkrank- waren mit wenigen Ausnahmen grösstentheils Männer und standen mittleren Lebensalter (zwischen 18 und 55 Jahren); nur die Beob- tungen von Gairdner und Bernhardt beziehen sich auf Kna- , die von Clifford Allbutt und Rosenbach auf Frauen von resp. 57 Jahren. In den meisten Fällen war die Affection auf ;, und zwar vorzugsweise die rechte, Körperhälfte beschränkt; inzelnen Fällen (Allbutt, Rosenbach) dagegen bilateral. Das len blieb im Ganzen Monate oder Jahre hindurch stabil, und de auch durch therapeutische Eingriffe (Bromkalium, Galvani- on und Faradisation u. s. w. in der Regel nicht in nennenswerther ise beeinflusst.

Autopsien liegen bisher nicht vor, mit Ausnahme des einen durch es dorsualis complicirten Falles von Rosenbach, in welchem en der gewöhnlichen grauen Degeneration der Hinterstränge noch kleiner Erweichungsherd am hinteren, unteren und äusseren Ende rechten Linsenkerns angetroffen wurde. An einen Zusammenhang es Erweichungsherdes mit der Athetose war jedoch kaum zu ken, da niemals die geringsten Lähmungssymptome der gegen- rliegenden Körperhälfte bestanden und überdies die Athetose ge- e in diesem Falle bilateral auftrat.[1])

Hammond vermuthete den Ursprung des Leidens in den intra- niellen Ganglien oder im obersten Theile des Rückenmarks. Bern- rdt glaubt die Athetose den neuerdings von Weir-Mitchell als st-paralytic chorea" und von Charcot als „hémichorée post- niplégique" beschriebenen Affectionen anreihen zu dürfen, deren z nach Charcot in die gegenüberliegende Hirnhälfte, an das hin- e Ende des Thalamus opticus, des Nucleus caudatus, und des Stab- nzfusses verlegt werden muss. Diese Analogie dürfte jedoch keines- gs für alle bisher beobachteten Fälle von Athetose zutreffend er- einen; abgesehen von dem eigenthümlichen Charakter der Be- gungen und ihrer so auffälligen Beschränkung auf Finger und hen, widerspricht auch in manchen Fällen die Doppelseitigkeit der

1) In einem neuerdings von Lichtheim und Weigert untersuchten Falle — nach Berger — der Befund im Gehirn ein ganz negativer.

Erscheinungen, das gänzliche Fehlen von Lähmungssymptomen, und endlich das Alter der meisten Patienten. Als sicher dürfen wir wohl festhalten, dass die „Athetose" nicht als selbstständige Krankheitsform zu betrachten ist, vielmehr nur als ein eigenthümliches Symptom, welches, verhältnissmässig selten, im Gefolge verschiedener cerebrospinaler Affectionen (Epilepsie, apoplektischer Insult, Tabes dorsualis etc.) auftreten kann — dessen nächste und directe Ursache jedoch bisher noch unerforscht ist.

CHOREA

VON

PROFESSOR H. v. ZIEMSSEN.



CHOREA.

Chorea St. Viti. Veitstanz.

Die ältere sehr umfangreiche Literatur findet sich in Wicke's Monographie
i vollständigste zusammengestellt. — Sydenham, Schedul. monitor. de novae
ris ingressu. Opera univ. med. edid. Kühn, Leipzig 1827, p. 468 ff. u. p. 531.
Wichmann, Ideen zur Diagnostik. III. Ausg. Hannover 1827. Bd. I. —
tterling, Darstellung des Veitstanzes. Regensburg 1805. — Bouteille,
ité de la chorée ou danse de St. Guy. Paris 1810. — Bernt, Monographia
reae St. Viti. Prag 1810. Deutsche Ausgabe mit Zusätzen von Sohler,
g 1826. — Wagner, Pathologisch-therapeutische Abhandlung über den Veits-
z. Würzburg 1817. — Rufz, Recherches sur quelques points de l'histoire
la chorée chez les enfants. Archives générales 1834, Fevr. p. 215 ff. — Roth,
er den Veitstanz und einige ihm verwandte Formen. Dissertation. München
3. — Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der
villkürlichen Muskelbewegung. Leipzig 1844. — Sée, De la chorée. Rapports
Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et con-
sives. Mémoires de l'Académie nationale de Médecine. Bd. XV. Paris 1850.
373 ff. — Leudet, Sur les chorées sans complicat., terminées par la mort.
chives générales. Sept. 1853. p. 285. — Romberg, Lehrbuch der Nerven-
nkheiten. Bd. I. S. 510 ff. Berlin 1853 und Klinische Ergebnisse, Berlin 1846.
19 ff. — R. B. Todd, Clinical lectures on paralysis pp. II. Edition. London
6. p. 428 ff. und Lectures on chorea. Lancet. April 1843. — Moynier, Sur
traitement de la chorée. Archives général. Juli 1854. — Derselbe, Journal
Méd. de Bruxelles 1858. Nr. 59. — Mosler, Chorea bei Schwangeren. Vir-
w's Archiv. Bd. XXIII. S. 149. 1862. — Kirkes, On chorea, its relation to
vular disease of the heart and its treatment. Med. Times and Gazette 1863.
677 u. 678. — Brichetau, Relation d'une épidémie de chorée, observée á
pital Necker. Archives générales 1863. I. p. 433 ff. und 532 ff. — Hillier,
rea in connexion with heart disease. Med. Times and Gazette 1863. August 8.
142. — Fischl, Chorea minor in gravida. Wiener allg. med. Zeitg. Nr. 16.
5. — Hine, A case of myelitis, presenting all the symptoms of severe Chorea.
th on ninth day. Autopsy. Med. Times and Gaz. 788. 1865. — Cyon, Die
rea und ihr Zusammenhang mit Gelenk-Rheumatismus, Peri- u. Endocarditis.
dic. Jahrbücher, Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Bd. XXI. p. 115.
5. — Russel, Med. Times and Gaz. 1866. — Monckton, A case of Chorea,
ing fatally, complicated with disease of heart and brain. Brit. med. Journ.
: 305. 1866. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme
sur les maladies du coeur des enfants. Arch. génér. 1866. II. 1867. I. 54—75.
Ibidem, 1868. Jan.—Avril. Gazette des Hôpitaux 1870. Nr. 65 und 66. —
lehter, Sitzungsberichte der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.
Jan. 1867. — Tuckwell, Some remarks on maniacal chorea and its probable
nexion with embolism. Brit. and for. med. chir. Journ. October 1867. —
m. Wilks, Med. Times and Gazette p. 117. 1868. — Derselbe, Brit. med.
rn. July 30. p. 115. 1870. — J. W. Ogle, Remarks on Chorea St. Viti. Brit.

and for. med. chir. Review. Jan. 1868. — Th. Meynert, Ueber die gewebliche Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 8 und 9, 1868. — R. Arndt, Chorea und Psychose. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. 1868. — Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Prager Vierteljahrschrift 1868. IV. S. 45. — Derselbe, Zum Wesen der Chorea major und der Epilepsie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II. S. 205 ff. 1869. — Derselbe, Epidemie von Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. III. S. 291. 1870. — Kretschmer, Ueber den Veitstanz. (Frerichs) Dissertation. Berlin 1868. — Jackson J. Hughlings, Observations on the physiology and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. October 1868. p. 294 ff. — Med. Times and Gazette. March 6. 1869. — Douglas, On the use of Indian Hemp in Chorea. Edinb. med. Journ. March 1869. p. 777 ff. — Barnes, Chorea in pregnancy. Med. Times and Gazette 1868. Aug. 1 und Obstetrical transactions. X. p. 147. 1869. — Lawson Tait, Dublin Quaterly Journal 1869. Febr. p. 203. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British med. Journal. April 17. 1869. — Carville, Gaz. méd. de Paris. Nr. 50. 1869. — Tuckwell, St. Barthol. Hosp. Rep. V. p. 86, 1869. — Mohamed Said, De la Chorée et de la douleur, provoquée chez les choréiques. Thèse. Paris 1869. — Leidesdorf, Ueber Chorea minor in ihrer Beziehung zu psychischen Störungen. Wochenblatt der Ges. der Wiener Aerzte. Nr. 12 u. 13. 1869. — Fried. Weber, (Chorea in gravida). Berliner Wochenschrift VII. 5. 1870. — J. Russel, Med. Times and Gazette. 1868 May 30. 1869 Jan. 16. 1870 Jan. 8., April 2. — Fricke, Ueber Chorea. Dissertation (Frerichs). Berlin 1870. — Legros und Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus 1870. LXX. p. 1046 ff. — Dieselben, Quelques recherches sur les mouvements ... Journal de l'Anatomie et de Physiologie 1870. Nr. 4. — E. L. Fox, Med. Times and Gaz. p. 423. 1870. — Gray, ibid. Dec. 17. 1870. — Clouston, Journ. of ment. science. 1870. — Sieckel, Chorea gravidarum. Diss. inaug. Leipzig 1870. — Gray and Tuckwell, Cases of Chorea, treated on the expectant plan. Lancet. Decbr. 2 und 9. 1871. — L. Meyer, Chorea und Manie. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. II. S. 535 ff. 1871. — Dickinson, Clinical Lectures on chorea. Lancet I. 15. 1871. — H. T. Butlin, Cases of chorea treated with Sulphat of Zinc. Lancet 1872. Nr. 17 u. 18. — Ritter, Gedanken über die anatom. Grundlagen der Chorea. Memorabilien. 1872. Nr. 10. — G. Huntington, On chorea. Philadelph. med. and surg. Reporter. 1872. p. 15. — C. H. Jones, Clinical lecture on cases of chorea. Med. press and circul. Jan. p. 25. 1872. — Fehling, Chorea gravid. Archiv für Gynäkologie. VI. 1. S. ... 1873. — R. Arnoldi, Ueber Chorea gravidarum. Diss. inaug. Berlin 1873. — A. W. Foot, Unilateral chorea, disease of the corpus striatum and optic thalamus on the side opposite to affected. The Dublin Journ. of med. science. Oct. 1873. — E. Long Fox, (Angeborene Chorea). The British med. Journ. ... Nr. 653. — Landouzy, Gazette méd. de Paris. Nr. 24. 1873. — W. Leube, Drei in ätiolog. Connex zu einander stehende Erkrankungen an Chorea St. Viti. Klinische Beilage zu den Correspondenzblättern d. Allg. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1874. Nr. 5. — De Beauvais, Deux observations de chorée ... telle. Gaz. des Hôpit. 1874. Nr. 150 und 151. — P. H. Pye-Smith, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. XIX. p. 311. 1874. — Weir-Mitchell, Post-paralytic chorea. The Americ. Journ. of the med. sciences. 1874. Bd. 136. p. ... — C. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Rivista clinica. 2. S. IV. 12. p. ... S.-A. Bologna 1874. — M. Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. II. Aufl. I. Abth. S. 251 ff. Leipzig 1874. — Gotthold, Ueber Chorea. Diss. inaug. Würzburg 1874. — Bodo Wenzel, Ueber Chorea major und ... Schmidt's Jahrbücher. Bd. 162. S. 193 ff. 1874. — Weinberger, Zur Pathogenese und Therapie der Chorea. Wiener med. Presse XV. Nr. 47. 1874. — Pollock, Behandlung der Chorea mit Chloroforminhalationen. Lancet I. p. 871. 1874. — Elischer, Ueber die Veränderungen in den peripher. Nerven, im Rückenmark und im Gehirn bei Chorea minor. Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. S. 485 und Bd. 63. 1875. S. 104 ff. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. II. Aufl. S. 576 ff. Stuttgart 1875. — Charcot, De l'hémichorée

post-hémiplégique. Progrès méd. 1875. Nr. 4 u. 6 und Gaz. des Hôp. 1875. Nr. 30. — H. C. de Boyer, Chorée cardiaque. Progrès méd. 1875. Nr. 52. — H. Dickinson, Pathology of Chorea. Lancet 1875. II. p. 559. — O. Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. S. 830. 1876. — Fr. Heller, Angeborene Chorea. Wiener med. Wochenschrift 1876. Nr. 19. — A. R. Simpson, Fatal case of chorea gravidarum. Obstetric. Journal XXXVII. 1876. p. 80.

Geschichtliches. Begriffsbestimmung.

Die Bezeichnung Chorea (χορεία Tanz) St. Veits-Tanz, sowie die Mehrzahl der Synonyme: St. Modesti-Tanz, Saltus Viti, Danse de St. Guy, St. Johannistanz, Ballismus (βαλλισμός Tanz), Choreomania, Orchestromania, Epilepsia saltatoria u. A. stammt aus dem Mittelalter und galt ursprünglich nur für die pandemische Tanzwuth, welche als psychische Seuche in grösseren Dimensionen nachweislich erst nach dem Erlöschen der Pest in der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts am Rhein auftrat.

Im Jahre 1375 erstreckte sich die psychische Pandemie von Aachen aus über das ganze Rhein- und Moselgebiet bis nach Holland. In den Ueberlieferungen aus dieser Zeit wird aber die Krankheit noch als St. Johannis-Tanz bezeichnet. Der Name St. Veits-Tanz findet sich erst in der Strassburger Epidemie vom Jahre 1418, bei welcher auf Anordnung des Magistrates die von der Tanzplage Befallenen in Rotten nach der St. Veits-Capelle in Zabern geführt wurden, um hier durch Umzüge, Messen u. s. w. beruhigt zu werden.[1])

Was den heiligen Veit anlangt, so besagt die Legende, dass er als Knabe zur Zeit der Diocletian'schen Christenverfolgungen im Jahre 303 aus Sicilien ausgewandert sei und in Florenz mit Crescentia und seinem Lehrer Modestus gemeinsam den Märtyrertod erlitten habe. Seine sterblichen Ueberreste wurden nach verschiedenen Translocationen angeblich im Jahre 836 in dem Kloster Korvey beigesetzt. Dieses Kloster sowohl, als andere seinem Andenken errichtete Kirchen und Capellen wurden in der Folge das Wallfahrtsziel für Kranke aller Art, besonders aber für die mit der Tanzplage behafteten Personen.[2])

Als Pandemie erlischt die Tanzwuth mit dem 15. Jahrhundert, doch haben sich Spuren davon am Rhein bis zu den heutigen Tagen erhalten, vor Allem in der sog. „Springprocession" zum Grabe des heil. Willibrod in Echternach, deren Entstehung nachweislich auf die Pest vom Jahre 1376, welche Luxemburg überzog, also auf die Zeit der grossen Tanzwuth-Seuche von Aachen und Köln zurückgeht.

1) „Viele Hundert fingen zu Strassburg an zu tanzen und zu springen, Frau und Mann, am offenen Markt, Gassen und Strassen, Tag und Nacht, ihrer viel nicht assen, bis ihnen das Wüthen wieder gelag, St. Veits-Tanz ward genannt die Plag'". Königshoven, die älteste Strassburgische Chronika. Herausgegeben von Schiltern. Strassb. 1698. S. 1085, cit. bei Hecker, Die Tanzwuth. S. 7.

2) Vgl. Hecker, Die Tanzwuth. — Haeser, Die Geschichte der epidem. Krankheiten. Jena 1865. S. 172 ff.

In der Folge wurde die Bezeichnung Chorea St. Viti auch auf die sporadischen Fälle von krampfhaften Bewegungen des Körpers übertragen, also auf die Krankheitsformen, welche man heutzutage als Chorea magna und Chorea minor zu bezeichnen pflegt. Aber auch der sogenannte Tarantismus und die Raphanie wurden schliesslich mit in den Kreis der Chorea gezogen.

Die Verwirrung, welche durch dieses Zusammenwerfen der heterogensten Processe entstand, machte eine klare Begriffsbestimmung für die einzelnen Krankheitsformen unmöglich; sie spiegelt sich auf das Charakteristischste ab in dem wüsten Chaos der Chorea-Literatur in Wicke's Monographie des Veitstanzes.

Es ist unzweifelhaft ein Verdienst von Sydenham, das Krankheitsbild unserer heutigen Chorea aus dem Wuste der fremdartigen Umhüllungen herausgeschält zu haben. Seine Schilderung der Krankheit lässt an Klarheit und Präcision Nichts zu wünschen übrig:

> Chorea St. Viti convulsionis est species, quae ut plurimum pueros puellasve a decimo aetatis anno ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more; postea in manu ejusdem lateris cernitur, quam hoc morbo adfectus vel pectori vel alii alicui parti adplicitam nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento, sed in alium situm aliumve locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contranitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigatur, antequam illud ad os possit educere, mille gesticulationes circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna, illud labiis propius adponens, liquorem derepente in os injicit atque avide haurit, tamquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret (l. c. p. 468).

Mit Sydenham ist die Trennung der Chorea von jenen fremdartigen Beimischungen im Princip vollzogen. Trotzdem geht die Annahme einer nahen Verwandtschaft der Chorea minor s. Anglorum mit der Chorea major s. Germanorum, — unter welchen Namen man nach Sydenham besonders auf Wichmann's Autorität hin die beiden Krankheiten unterschied — bis in die neuere Zeit fort. Ja wir finden bei den Schriftstellern des vorigen Jahrhunderts wieder Verwechselungen der Chorea mit den imitatorisch-pandemischen Erkrankungen, ferner mit dem Somnambulismus und selbst mit der Kriebelkrankheit.[1])

---

1) Vgl. Hofmeyer, Von der Grübel- und Krumen- oder Schwerenothskrankheit. Berlin 1742. — Brendel, Praelectiones academicae. Bd. II. p. 86 ff. 1793. — Bouteille, Traité de la Chorée. Paris 1809. — Bernt (l. c.).

on die Beibehaltung der Bezeichnung Chorea für unsere
it trug zur Erhaltung der Begriffsverwirrung bei. Es wur-
ıalb mehrfach Versuche gemacht, den Namen Chorea durch
gnificanteren zu ersetzen. Schon Schäffer[1]), der übrigens
len sogenannten Formen der Chorea nur als verschiedene
elungsgrade derselben Krankheit auffasste, schlug gegen Ende
gen Jahrhunderts vor, unserer Chorea die Bezeichnung „krank-
itabilität oder Muskularunruhe" beizulegen und Thilenius[2])
te in Uebereinstimmung damit die Bezeichnung „Unwill-
ıe Muskelbewegung". Wicke adoptirte die letztere
„um die Idee zu verhüten, dass beide Krankheiten nur ver-
e Formen einer Krankheitsspecies seien."
se Vorschläge haben indessen keinen Anklang gefunden: die
ung Chorea hat sich, so widersinnig es auch ist, das
ıfte Bild der Folie musculaire einen Tanz zu nennen, so fest
gert, dass es ein fruchtloses Bemühen sein dürfte, dieselbe
ne passendere zu bezeichnen. Ueberdies sind wir zur Zeit,
e Kenntnisse von den der Chorea zu Grunde liegenden ana-
n Störungen noch in den Windeln liegen, nicht in der Lage,
ɜ der symptomatologischen Bezeichnung eine pathologisch-
che zu setzen, und unter diesen Umständen hat es denn
Werth, den Namen zu ändern.
auf aber glaube ich dringen zu müssen, dass die Bezeich-
orea nur für das bestimmte Krankheitsbild, welches weiter
nauer definirt werden soll, gebraucht werde, und dass man
genannte Chorea magna s. Germanorum vollstän-
ı dem System streiche.
h meiner Ueberzeugung ist der als grosser Veitstanz
ınete Symptomencomplex keine Krankheit sui
s, sondern nur der Ausfluss ächter Psychosen und
alleiden einerseits und andererseits der Hysterie und
ıulation, welch' letztere so häufig auf hysterischem Boden
der Pubertätsentwickelung emporwuchert. Zu dieser Auf-
bin ich sowohl durch ein eingehendes Studium der einschlä-
iteratur als auch durch eine Reihe eigener Beobachtungen
ırakteristischer Natur geführt worden, und weder die Er-
ɜn Hasse's (l. c.) und M. Rosenthal's (l. c.), welche
ɜ Chorea major als besondere Krankheitsspecies festhalten,

---

[1]) ılzburger med. chir. Zeitung 1793. IV. S 248.
[2]) ed. chir. Bemerkungen. Th. II. S. 4 ff. Frankfurt a. M. 1814.

noch die neuerdings publicirten Beobachtungen von Franque[1]), Steiner[2]), Bohn[3]), Bodo Wenzel[4]) und Wisocki[5]) haben mi eines Anderen überzeugen können.

Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwirft, vermag man Nichts als wirklich charakte ristisch hervorzuheben, als die associirten Krampfbewegungen, wel oft mit einer gewissen Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Cha rakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. Mit dem selben Rechte müsste man aber alle associirten Krämpfe der Hy sterischen zur Chorea major rechnen, sowohl die der gesamm Körpermusculatur, als die auf bestimmte Muskelgebiete z. B. d Extremitäten, des Athmungsapparates u. s. w. beschränkten. demselben Rechte würden ferner auch alle diejenigen associirt Krampfformen von auffallendem Ansehen, welche bei Geisteskran Epileptischen, bei Gehirntumoren u. s. w. beobachtet werden, Krankheitsspecies „Chorea major" zugerechnet werden müssen. D Herausreissen eines einzelnen Symptomencomplexes aus den versch denartigsten Krankheiten nur auffallenden Erscheinungen und Tradition zu Liebe kann ich nicht für gerechtfertigt erachten.

Erbliche Anlage zur Hysterie, verkehrte Erziehung, nachsicht Eltern, leichtgläubige Aerzte spielen bei diesen Ausartungen Hysterie und bei den Steigerungen der simulirten Krämpfe zu Bilde des grossen Veitstanzes eine Hauptrolle. Charakteristisch schien mir stets die überraschende Wirksamkeit starker, plötzl und unerwartet eintretender Reize z. B. starker elektrischer Strö kalter Uebergiessungen. Nach einmaliger rücksichtsloser Anwe dung dieser Agentien genügt das zweite Mal meist schon das Her bringen des Inductionsapparates oder der Wasserkufe, um den A fall im Beginne zu coupiren. Dagegen haben diese Dinge bei allgemeinen Krämpfen Epileptischer oder Gehirnleidender bekan lich keinen oder doch nur einen sehr geringen Einfluss auf den Ve lauf des Krampfanfalls.

Dass übrigens Fälle vorkommen, in denen es ausserordentl schwer ist zu unterscheiden, ob Psychose, Cerebralaffection, Hyst oder Simulation vorliegt, dafür sprechen die Beobachtungen der ob genannten Autoren.

---

1) Journal für Kinderheilkunde 1867. S. 226.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. II. S. 205. 1869.
3) Ebendaselbst. S. 194. 1874.
4) Schmidt's Jahrbücher u. s. w. Bd. 162. S. 195. 1874.
5) Wiener med. Wochenschrift. Bd. XXV. Nr. 14 u. 15. 1875.

Auch andere ähnliche Nervenaffectionen haben die letzten Decennien von dem Gebiet der Chorea getrennt, so die disseminirte Herdsklerose, die Paralysis agitans, die Zwangsbewegungen. Insbesondere die herdförmige Cerebrospinalsklerose ist es, welche vor ihrer Selbstständigkeitserklärung durch Charcot fast immer mit Chorea zusammengeworfen wurde. Sée führt das charakteristische Bild der Sclerose en plaques als Chorée rhythmique, vibratoire ou occillante neben der Chorée procursive et rotatoire unter dem gemeinsamen Namen der Chorées anomales auf (l. c. p. 466).

Definition.

Eine wissenschaftliche Definition der Chorea ist bei dem Mangel tieferen Einblicks in das Wesen der Krankheit zur Zeit noch unmöglich: es kann sich nur um eine Zusammenfassung der wichtigsten Momente in dem eigenthümlichen Symptomencomplexe handeln.

Wir verstehen unter Chorea eine Neurose, deren pathogenetische Grundlage feinere anatomische Veränderungen im Gehirn und wahrscheinlich auch im übrigen Nervensysteme bilden und welche sich klinisch vornämlich durch unablässige, sowohl spontan auftretende als durch intendirte Bewegungen angeregte uncoordinirte Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich im wachen Zustande bestehen, sowie durch eine mehr oder weniger hervortretende psychische Störung charakterisirt.

Aetiologie.

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit der körperlichen Entwickelungszeit: die Periode von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät ist bei Weitem am stärksten belastet.

Eine Statistik des Pariser Kinderhospitals ergab nach Sée (l. c. p. 448) für 22 Jahre 531 Choreakranke. Darunter befanden sich im Alter von weniger als 6 Jahren 28, im Alter von 6—10 Jahren 218, im Alter von 10—15 Jahren 235. Eine sorgfältige Zusammenstellung aller der Fälle, in denen der Anfang constatirt war (in Summa 191), ergab folgende Zahlen. Die Krankheit begann

im Alter von weniger als 6 Jahren	11	mal
„ „ „ „ 6—11 „	94	„
„ „ „ „ 11—15 „	57	„
„ „ „ „ 15—21 „	17	„
„ „ „ „ 21—60 „	12	„

Mit diesen Zahlenverhältnissen befinden sich die statistischen Angaben von Rufz, Reeves, Steiner u. A. im Einklang.

Unter Steiner's 52 Kranken befanden sich

unter 6 Jahren		4
zwischen 6 und 11	„	46
„ 11 „ 14	„	6

In Guy's Hospital fand Pye-Smith

2— 5	Jahre	= 5	Kranke	(2 M., 3 W.)
6—10	„	= 62	„	(15 M., 47 W.)
11—15	„	= 44	„	(17 M., 27 W.)
16—20	„	= 19	„	(3 M., 16 W.)
21—26	„	= 5	„	(— M., 5 W.)
38	„	= 1	„	(1 M., — W.)

Im mittleren und höheren Lebensalter sind die Erkrankungen äusserst selten, doch werden ausgesprochene Fälle in den 40er und 50er Jahren von Andral, Reeves, Frank, in den 60er und 70er Jahren von Jeffreys, Bouteille, Powel und Maton beobachtet. Nächstdem ist das erste Kindesalter am wenigsten belastet, und zwar nimmt die Zahl der Erkrankungen ab, je mehr man sich dem Zeitpunkt der Geburt nähert (Sée). Uebrigens sind auch einzelne Fälle von Chorea bei Säuglingen (Simon, Constant), ja selbst unmittelbar nach der Geburt von Monod, Fox, Richter und Fr. Heller constatirt.

Fox bezeichnet seinen Fall als angeborene Chorea. Der 6 Wochen zu früh geborene Knabe zeigte von den ersten Lebensstunden an heftige Choreabewegungen. Im 3. Lebensjahre soll er epileptische Anfälle gehabt haben, die aber weder vorher noch nachher sich zeigten. Im 13. Lebensjahre, wo Fox ihn beobachtete, war das Sprech- und Gehvermögen mangelhaft, aber die Intelligenz normal entwickelt. Die Chorea wurde durch Arsenikbehandlung wesentlich gebessert.

Ebenso spricht Richter von angeborener Chorea bei 2 Mädchen, deren Mütter hochschwanger starken Schreck erlitten hatten. Die Kinder litten von Geburt an im wachen Zustande an klonischen Krämpfen, welche im Schlaf cessirten und später fast vollständig verschwanden.

In der Beobachtung von Heller handelte es sich wie in dem obigen Falle von Fox um ein vorzeitig (im 8. Monate) geborenes Kind. Dasselbe liess unmittelbar nach der Geburt choreaartige Krämpfe wahrnehmen, welche nur während tiefen Schlafes cessirten und erst mit Ablauf des 2. Lebensmonates aufhörten. Später (im Alter von 1½ Jahren) fand Heller das Kind gesund und ziemlich kräftig entwickelt. Die Mutter war anämisch, übrigens aber gesund.

Von den Geschlechtern ist das weibliche entschieden stärker belastet als das männliche. Von Sée's 531 Kranken waren 393 weiblichen, und 138 männlichen Geschlechts. Bei Rufz' Kranken im Pariser Kinderhospital war das Verhältniss der weiblichen Kranken zu den männlichen 138:51, bei Hughes 73:27, bei Steiner

40:12, bei Pye-Smith 106:42. — Bei Erwachsenen fand Hasse unter 27 Fällen (vom 20.—70. Lebensjahr) ziemlich dasselbe Verhältniss nämlich 19:8.

Erbliche Uebertragung der Chorea kommt vor, ist aber offenbar selten. Dagegen ist eine Heredität der Anlage zur Chorea wie zu anderen Erkrankungen des Nervensystems, als Hysterie, Epilepsie u. s. w., oder besser die erbliche Uebertragung einer besonderen Reizempfänglichkeit und Impressionabilität des Nervensystems einerseits und einer allgemeinen Schwäche der Gesammt-Constitution andererseits sehr häufig nachzuweisen.

Von grossem Einflusse sind ferner alle die Momente, welche in der Zeit der Geschlechtsentwickelung die Erregbarkeit des Nervensystems zu steigern geeignet sind, verkehrte, weichliche Erziehung, vorzeitige Erregung des Geschlechtstriebes, Onanie, psychische Aufregungen u. s. w.

Fautrel[1]) und Wendt[2]) betonen besonders die Bedeutung der vor der Pubertät unmässig getriebenen Onanie. Fautrel's Kranke waren sämmtlich Onanisten. — Bei der Unmöglichkeit, dieses ätiologische Moment statistisch festzustellen, wird die Beurtheilung der Bedeutung dieses Momentes als eines ätiologischen oder wenigstens prädisponirenden immer schwierig bleiben.

Bei Erwachsenen sind als disponirende Momente besonders die Schwangerschaft, dann auch die Störungen der Menstruation und der Blutbildung (Chlorose, Anämie) zu nennen.

Als nächste Veranlassungen der Erkrankung müssen sehr verschiedenartige Momente genannt werden. Psychische Affecte mögen sie nun mehr acut in Form von Schreck oder Furcht[3]) einwirken, oder als lange sich fortschleichende Sorge und Furcht, als Schmerz oder Unbefriedigtsein ihren deprimirenden Einfluss üben, sind unzweifelhaft mächtige Hebel bei der Entstehung der Krankheit besonders bei disponirten Individuen.

Zu den psychischen Affecten ist auch das imitatorische Moment zu rechnen, so zu sagen die Ansteckungsfähigkeit der Chorea. Es liegen eine Anzahl beglaubigter Thatsachen vor, welche die Möglichkeit einer gleichsam durch psychisches Contagium vor sich gehenden Ausbreitung der Krankheit in der durch Hysterie, nervöse An-

---

1) Sedillot's Journ. génér. de Méd. etc. T. XXXIX. p. 319. 1810.

2) Kinderkrankheiten. Breslau 1835.

3) Vgl. z. B. den Fall von Romberg (Nervenkrankheiten. S. 516), wo ein 10jähriges Mädchen am Morgen durch einen anspringenden und laut bellenden Hund heftig erschreckt, am Abend von Chorea befallen wird, und meine Beob. auf S. 451.

lage, Erziehung u. s. w. disponirten Umgebung der Kranken, z. B. bei den Geschwistern oder bei den übrigen Zöglingen eines Pensionates beweisen. Ausser den älteren Beobachtungen von Mullin[1]), Crampton[2]), Eckstein[3]) und Uwins[4]) gehören hierher die neuerdings von Bricheteau und Leube veröffentlichten Beobachtungen.

Leube sah 2 Mädchen mit hysterischer Anlage im Alter von 16 und 17 Jahren in Folge des Verkehrs mit einer 12jährigen Choreakranken ebenfalls an Chorea erkranken; jedoch war die Affection nur von kurzer Dauer, da sich Galvanisation und psychische Therapie rasch hülfreich erwiesen.

Bricheteau's Beobachtung ist noch schlagender: Im Hôpital Necker erkrankten in einem Saale, in dem sich hysterische oder früher choreatisch gewesene Mädchen befanden, in Folge des Eintritts einer Choreakranken innerhalb der nächsten 6 Tage 8 Patientinnen ebenfalls an Chorea. Der weiteren Verbreitung wurde durch Isolirung der Choreakranken Einhalt gethan. Die Intensität der Krankheitserscheinungen war eine sehr verschiedene; die Dauer der einzelnen Erkrankungen erstreckte sich zum Theil über Monate.

Hier handelte es sich also um ernstere und langdauernde Affectionen, deren Entstehung auf dem Wege der psychischen Contagion kaum bezweifelt werden kann. Jedenfalls scheint zur imitatorischen Entstehung eine ausgesprochene Disposition erforderlich zu sein, sonst würden die Fälle von Uebertragung der Krankheit auf diesem Wege viel häufiger sein.

Was die geographische Verbreitung der Chorea anlangt, so sind die Angaben von Rufz (l. c.), dass die Chorea in den warmen Zonen selten sei, durch die Untersuchungen von Hirsch[5]) nicht bestätigt worden. Die Frage von der Häufigkeit der Chorea in den einzelnen Ländern und von ihrer Ausbreitung nach Norden und Süden, nach Osten und Westen, ist zur Zeit überhaupt zu einer auch nur vorläufigen Erledigung nicht geeigenschaftet, da, wie Hirsch bemerkt, die vorliegenden statistischen Materialien der civilisirten Staaten nur aus Krankenhäusern und aus der Praxis einzelner Aerzte stammen und demnach für eine wissenschaftliche Statistik ohne Werth sind, und da andererseits die Berichte über das Vorkommen der Chorea an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche so sparsam sind,

---

1) Edinb. med. and surg. Journ. V. 1. 1805.
2) Transactions of the College of physicians in Ireland. V. p. 110. 1824.
3) Horn's Archiv f. med. Erfahrung. Bd. III. S. 301. 1803.
4) Edinb. med. and surg. Journ. V. p. 405. 1812.
5) Historisch-geograph. Pathologie. Bd. II. S. 570. Erlangen 1864.

dass man auf die Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte vorläufig ganz verzichten muss.

Ebenso verhält es sich mit der Beurtheilung des Einflusses der Jahreszeit und der Witterungsverhältnisse. Auch hier fehlt es an brauchbaren statistischen Unterlagen.

Was den Causalzusammenhang der Chorea mit anderen Krankheiten anlangt, so ist vor Allem die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus und besonders zu dem acuten Gelenkrheumatismus und seinen Herz-Complicationen hervorzuheben. Schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts ist man auf die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea aufmerksam, und sind es besonders englische und französische Autoren gewesen, welche den Gelenkrheumatismus und die denselben complicirenden Herzaffectionen als eine wichtige Quelle der Chorea nachzuweisen sich bemüht haben.

Die erste englische grössere Arbeit stammt von Hughes, und erschien in den Guy's Hospital Reports im Jahre 1846. Dieselbe umfasst 108 Fälle von Chorea: von diesen waren 14 Fälle mit Rheumatismus und Herzaffection complicirt. Derselbe Autor veröffentlichte 10 Jahre später in den Guy's Hospital Reports (1856) in Verbindung mit E. Burton Brown einen zweiten Bericht, welcher 209 Fälle von Chorea umfasst. Unter 104 Fällen, bei denen sorgfältige anamnestische Feststellungen und körperliche Untersuchungen betreffs Rheumatismus und Herzaffection möglich waren, waren nur 15 Fälle, bei denen rheumatische Zufälle nicht vorangegangen waren und ein Herzgeräusch nicht nachgewiesen werden konnte. Nach Kirkes[1]) sind fast alle Fälle von Chorea durch Endocarditis bedingt.

Von den französischen Autoren sind Sée und Roger die eifrigsten Vertheidiger des causalen Zusammenhangs zwischen Chorea und rheumatischer Affection im weitesten Sinne.

Sée (l. c. p. 414) fand unter 128 Choreakranken 61, bei denen Gelenkentzündungen und -Schmerzen gleichzeitig vorhanden waren. Diese Coincidenz erscheint um so auffallender, als der Rheumatismus im Kindesalter eine seltene Krankheit ist. Sée gibt hierfür folgende schlagende Zahlen: Unter 11500 Kranken, welche im Laufe von 4 Jahren ins Kinderhospital aufgenommen wurden, fanden sich nur 48 Rheumatismen ohne Chorea, dagegen 61 mit Chorea verbunden.

1) Med. Times and Gaz. 1863.

Roger findet das Zusammentreffen von Rheumatismus und Chorea so häufig, dass er dasselbe als den Ausdruck eines pathologischen Gesetzes aufzufassen und beide Affectionen als eine und dieselbe Krankheit, welche nur in zwiefacher Weise zur Erscheinung komme, zu betrachten geneigt ist.

Das Vorkommen des spontanen acuten Rheumatismus bei Kindern ist übrigens nach Roger viel häufiger, als allgemein angenommen wird, und zwar vom 5. Jahre an. Vor dem 5. Jahre sei er allerdings selten. Auch im Gefolge des Scharlach, durch Erkältung hervorgerufen, sei der Gelenkrheumatismus häufig und zwar meist auf Hals und Arm beschränkt, wenig intensiv und kurzdauernd und seltener mit Herzaffection u. s. w. complicirt. Der spontane Gelenkrheumatismus der Kinder verlaufe häufiger subacut als acut und befalle eine nur mässige Zahl von Gelenken; allein die Häufigkeit der complicirenden Endo- und Pericarditis sei deshalb nicht geringer, und die Chorea complicire gerade die leichteren häufiger als die schweren Fälle, und zwar trete die Chorea am liebsten in der Periode der Abnahme des Rheumatismus auf. Nach Roger sind Kinder, welche den Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, eo ipso zur Chorea disponirt, und umgekehrt stehen choreatische Kinder in Gefahr, früher oder später von Rheumatismus befallen zu werden. Beide Affectionen zeigen die gleiche Tendenz zu Recidiven.

Ganz abweichend von diesen Angaben der englischen und französischen Autoren stellen sich die Ergebnisse der Untersuchungen von Steiner[1]) in Prag. Dieser Autor sah von 252 Fällen von Chorea nur 4 im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus entstehen und spricht die Vermuthung aus, dass der Grund eines so verschiedenartigen Verhaltens in localen oder nationalen Einflüssen gelegen sei.

Meine eigenen Beobachtungen, obwohl wenig zahlreich, ergeben ein der Angabe Roger's günstigeres Verhältniss, insofern unter 25 Fällen 6 Kranke waren, bei denen die Chorea (zum ersten Male oder recidivirend) entweder unmittelbar oder nach längerer Zeit dem acuten Gelenkrheumatismus folgte.

Sehr durchsichtig sind die Beziehungen der Chorea zum acuten Gelenkrheumatismus in dem letzten von mir beobachteten Falle, bei dem sich im Verlauf der Polyarthritis rheum. mit dem Auftreten einer Endo-Pericarditis und Pleuritis dextr. eine heftige Chorea entwickelte und nach vierwöchentlichem Bestehen vor gänzlichem Schwinden der Gelenkaffection wieder verschwand.

Franz Oswald, 20jähriger Schlossergeselle, welcher schon dreimal an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, trat nach 14tägiger

1) Prager Vierteljahrschrift 1868. Bd. III. S. 51.

Heiserkeit und 3tägigem Gelenkschmerz am 29. Juni in die Klinik: Multipler acuter Gelenkrheumatismus, Insuffic. Valvul. mitralis, beträchtlicher Herzerethismus; Temperatur nicht über 39,0 C. — Auf Natrum salicylic. rascher Nachlass der Gelenkschmerzen.

Am 2. Juli klagt Patient lebhaft über das Ohrensausen und die sonstigen Wirkungen des Natr. salicyl., ist sehr aufgeregt und hastig, und erhält für die Nacht Chloralhydrat (2,0). Darauf guter Schlaf, Nachlass der Aufregung und unter weiterem Gebrauch des Salicylats völliges Schwinden des Fiebers und Nachlass der Gelenkerscheinungen.

Am 16. Juli, nachdem er schon mehrere Tage wieder in höherem Grade hastig und aufgeregt gewesen war, leicht gefiebert und über Schmerz in der Herzgegend geklagt hatte, steigt das Fieber unter lebhaften linksseitigen Bruststichen und neuen Gelenkschwellungen wieder auf 39,6° C.

Am 17. Juli ist Endo- und Pericarditis sowie rechtsseitige Pleuritis nachweisbar. Die grosse Unruhe des Patienten nimmt Nachmittags einen ausgesprochen choreatischen Charakter an. Abends kurzer Schlaf auf Chloral, dann aber bricht 10½ Uhr ein maniakalischer Anfall aus, der den Patienten ins Isolirzimmer zu bringen nöthigt.

In den nächsten Tagen psychisch mehr Ruhe, aber die Chorea in raschem Zunehmen. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen sind beiderseits gleich stark und erstrecken sich auf Gesicht, Extremitäten und Rumpf. Gedächtniss ganz klar. Patient gibt an, dass er nie zuvor an Chorea gelitten, dass Psychose in seiner Familie unbekannt sei, dass aber seine Mutter und andere Glieder seiner Famile sehr jähzornig und lebhaften Temperaments seien.

Linke Pupille erheblich weiter als die rechte. Fieber mässig (nicht über 39,3) mit starken Morgenremissionen. Puls stark dicrot, zwischen 80 und 100 stehend. Ausgesprochene Empfindlichkeit der Hauptnervenstämme der Extremitäten gegen Druck.

21. Juli. Die zunehmende Unreinheit der Stimme veranlasst eine laryngoskopische Untersuchung, welche eine complete linksseitige Stimmbandlähmung mit beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut constatirt. Schlingreiz permanent; Sprechen, Essen und Schlingen durch Muskelzuckungen sehr behindert. Noch immer Gelenkschmerz. Patient nimmt bei Tage Arseniksolution und Abends Chloral. Täglich ein laues Bad.

22. Juli. Temperatur noch immer zwischen 38,2 und 39,2° C. schwankend. Exsudat im Herzbeutel und in der rechten Pleura mässig, nicht mehr zunehmend.

26. Juli. Geringes Recidiv der Gelenkaffection. Gehen ist wegen der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen ganz unmöglich. Herzdämpfung noch immer gross, pericardiales Reiben.

30. Juli. Wieder beträchtliches, multiples Gelenkrecidiv, Chorea unverändert, beträchtliche psychische Störung, rapider Wechsel zwischen Weinen und ausgelassenem Lachen.

4. August. Zum ersten Mal fieberfrei, pericardiales Reiben dauert fort, Chorea lässt rasch nach.

Am 14. August auf Wunsch entlassen. Gelenke noch etwas schmerzhaft, Chorea verschwunden, Stimmbandlähmung noch bestehend.

Schon am 19. August Wiedereintritt wegen andauernder Gelenkschmerzen. Nichts mehr von Chorea zu bemerken, dagegen Stimmbandlähmung noch vollständig, auch rechts Parese, starke Luftverschwendung bei Husten und Sprechen und klangarme, schnarrende Stimme. Die Gelenkschmerzen werden durch Salicylnatron beseitigt. Das rechte Stimmband zeigt am 3. Sept. zum ersten Mal zuckende Bewegungen bei der Phonation, in der Ruhe besteht noch Cadaverstellung. Patient wird am 27. Sept. mit noch bestehender Stimmbandparese und ausgesprochener Mitralinsufficienz entlassen.

Summiren wir zu den angeführten Beobachtungen noch die ziemlich erhebliche Zahl der in der Literatur zerstreuten Einzelbeobachtungen von älteren und neueren Autoren (Copland, Seahouse, Forgues, Bright, Babington, Hughes, Monckton, Hillier, Romberg, Trousseau u. A.), welche einen Causalnexus zwischen Chorea und Rheumatismus statuiren, so kann man nicht zweifeln, dass zwischen beiden Processen innige Beziehungen bestehen. In welcher Weise dieselben aufzufasssen seien, wollen wir weiter unten bei der Erörterung über das Wesen der Krankheit besprechen.

Was die Beziehungen der Chorea zu anderweitigen Krankheiten anlangt, so kann sie sich zu den verschiedensten entzündlichen und sonstigen Processen an den Centralorganen des Nervensystems und ihren Häuten, dann auch zu Scarlatina, Verletzungen, Störungen der Uterinfunctionen u. s. w. hinzugesellen, doch sind derartige Veranlassungen so vereinzelt, dass man sie nur als den letzten Anstoss zum Ausbruch der schon vorbereiteten Krankheit betrachten kann.

Einer besondern Besprechung bedarf aber die Beziehung der Chorea zur Schwangerschaft. Dem Interesse, dessen sich dieser Punkt Seitens der Gynäkologen seit den letzten Jahrzehnten zu erfreuen hat, verdanken wir eine Anzahl werthvoller Arbeiten, vor Allem die Zusammenstellung von Robert Barnes [1]).

Die von Barnes gesammelten 58 Fälle, von welchen 56 Schwangere und 2 Wöchnerinnen betreffen, hat Bodo Wenzel [2]) noch um weitere 8 Fälle vermehrt, nämlich um 4 Fälle von Sieckel [3]), 1 Fall von Friedr. Weber [4]), 1 Fall von James Russel [5]), 1 Fall von

1) Obstetrical Transactions. X. p. 147. 1869.
2) Schmidt's Jahrbb. Bd. 162. S. 199 ff. 1874.
3) Inauguraldissertation. Leipzig 1870.
4) Berlin. klin. Wochenschrift. VII. 5. 1870.
5) Medic. Times and Gazette. Jan. 8. 1870.

H. Thompson und Hall Davis[1]) und 1 Fall von Fehling[2]). Hierzu kommt aus der neuesten Zeit noch der weiter unten ausführlich mitgetheilte Fall von Elischer und 1 Fall von A. R. Simpson[3]).

Diese Beobachtungen lehren, dass die Chorea bei Erstgebärenden häufiger auftritt, als bei den Mehrgebärenden: unter 52 waren 32 Erstgebärende. Die Mehrzahl der Kranken befanden sich in dem Alter von 20—23 Jahren. Der Eintritt der Chorea fällt häufiger auf die erste als auf die zweite Hälfte der Schwangerschaft: von 59 Schwangeren, bei denen der Beginn der Erkrankung angegeben ist, erkrankten nämlich in den ersten 3 Monaten 23, im 4.—6. Monate 24, im 7.—9. Monate 12. Im Uebrigen lässt sich eine Regel- oder Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Chorea zur Schwangerschaft nicht entdecken, wie Wenzel des Genaueren ausführt. Es tritt nämlich die Chorea bald bei Solchen, die schon in der Kinder- oder Pubertätszeit daran gelitten haben, auf — unter der oben angeführten Zahl von 68 befinden sich 15, welche schon vor der Schwangerschaft an Chorea gelitten haben —, bald befällt sie die Personen während der Schwangerschaft zum ersten Mal; bald tritt sie in der ersten Schwangerschaft auf, dagegen bei den späteren nicht, bald kehrt sie bei jeder nachfolgenden Schwangerschaft wieder oder erscheint überhaupt erst bei einer späteren Schwangerschaft; bald beginnt sie in den ersten Monaten und verschwindet noch vor der Geburt wieder, bald entwickelt sie sich erst in den späteren Monaten und hört mit der Geburt auf oder überdauert dieselbe, oder tritt endlich überhaupt erst im Wochenbette auf. Diese letzte Eventualität scheint übrigens die seltenste zu sein, da sich unter obigen 68 Fällen nur 2 befinden, bei denen die Chorea im Wochenbett auftrat. Als Causa proxima wird für 7 Fälle heftiger Schreck aufgeführt. Rheumatismus und Endocarditis befinden sich nur in 8 Fällen als vorangegangen notirt.

Ueber die Beziehungen der Chorea zu Geisteskrankheiten wird weiter unten die Rede sein.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheit beginnt sehr häufig mit prodromalen Störungen der Psyche und des Allgemeinbefindens, welche von

1) Lancet II. 15. October 1868.

2) Archiv f. Gynäkologie. VI. 1. S. 137. 1873.

3) Obstetrical Journ. XXXVII. 1876. p. 80.

längerer oder kürzerer Dauer sein, aber auch ganz fehlen können. Besonders bei den ganz acut in Folge eines heftigen Schreckes sich entwickelnden Fällen von Chorea treten die charakteristischen Muskelzuckungen ohne Prodrome sofort in die Erscheinung.

Wo Prodromalerscheinungen vorangehen, bestehen sie zunächst in auffallender Veränderung der Stimmung. Mürrisches, verdriessliches, apathisches Wesen bei sonst heiteren frischen Kindern, ungewöhnliche Veränderlichkeit der Stimmung, plötzliches unmotivirtes Umschlagen trüber Stimmung in ausgelassene Heiterkeit und umgekehrt. Zugleich zeigt sich ein Nachlass der geistigen Thätigkeit: die Kranken werden unaufmerksam, vergesslich, zerstreut und ziehen sich dadurch sowie durch ihr täppisches und einfältiges Gebahren gewöhnlich zuerst in der Schule die Aufmerksamkeit und den Tadel des Lehrers zu. Hierzu kommen Hyperästhesien und Parästhesien in den sensiblen und Sinnesnerven, Schwäche in den motorischen Apparaten, Störungen des Appetites und des Schlafes.

Die charakteristischen choreatischen Bewegungsstörungen geben sich zuerst kund durch eine allgemeine Unruhe des Körpers, welche die Kranken nicht lange in derselben Stellung verharren lässt, sowie durch eine auffallende Ungeschicklichkeit in der Ausführung gewohnter einfacher Verrichtungen. Die Kranken rutschen auf dem Stuhle hin und her, lassen Gegenstände, die sie mit den Händen fassen, fallen, die Handschrift wird unsauber und unleserlich, die Handarbeit unbrauchbar, das Klavierspiel confus. In diesem Stadium wird die Krankheit sehr gewöhnlich von den Eltern und Lehrern verkannt und als Unaufmerksamkeit oder Nachlässigkeit mit Strafen belegt. Mit weiterer Steigerung der Störungen treten nun auch ohne Willensimpulse Zuckungen einzelner Muskelgruppen an den Armen, Schultern, im Gesicht auf, welche die Kranken anfangs dadurch zu verdecken suchen, dass sie denselben sofort zweckmässige, gewollte Bewegungen folgen lassen. Bald aber breiten sich diese unwillkürlichen Muskelzuckungen von oben her über den ganzen animalen Bewegungsapparat aus und stören nicht nur alle intendirten Bewegungen, sondern erhalten auch durch die Häufigkeit ihres spontanen Eintritts den Körper in fortwährender Unruhe. Trotz des besten Willens und der kräftigsten Impulse, welche durch den Tadel der Eltern, durch den Spott der Altersgenossen, die Anwesenheit Fremder angeregt werden, ist das Kind nicht im Stande, die Muskelcontractionen auf längere Zeit zu unterdrücken. Häufig gelingt dem Willen nicht einmal eine Abschwächung der Spontanzuckungen: im Gegentheil, die Muskelunruhe wird dadurch oft noch gesteigert.

Das Planlose in dem Hin- und Herspringen der Muskelzuckungen, die unermüdliche Thätigkeit der Muskeln bei aller Zweck- und Nutzlosigkeit ihrer Bemühungen, die blitzartige Schnelligkeit, mit der die einzelnen Zuckungen ablaufen und hinwiederum die träge und vorsichtige Ausführung der intendirten Bewegungen, das Fratzenhafte der mimischen Spasmen und dazwischen die ausdruckslose, ja fast ans Blöde streifende Ruhe der Mimik: das Alles gibt ein höchst charakteristisches Bild. Bald wird ein Arm gebeugt oder gestreckt, bald die Finger gespreizt, die Schulter gehoben, der Kopf hierhin oder dorthin gerissen, die Gesichtszüge werden aufs Mannichfaltigste verzerrt, die Bulbi hin- und hergerollt, der Mund wird bald geöffnet, bald geschlossen, die Kiefer gegeneinander gerissen und wieder von einander entfernt — das Zusammenklappen der Zahnreihen geschieht zuweilen mit solcher Vehemenz, dass Zähne dabei abbrechen [1]) — die Zunge wird im Munde umhergewälzt oder schnell hervorgestreckt und wieder zurückgezogen. Die Spasmen der Rumpfmusculatur verursachen starke Locomotionen des ganzen Körpers: die Kranken werden vom Stuhle geworfen oder aus dem Bette geschleudert. Auch die Beine sind in eifriger Thätigkeit: bald scharren sie beim Sitzen des Kranken auf den Boden, bald werden sie plötzlich an den Körper herangezogen, so dass der Patient, wenn er im Gehen begriffen ist, hinstürzt, bald hierhin oder dorthin gedreht oder geschleudert. So springt das Krampfspiel der Muskeln im tollsten Wechsel hin und her, bald mehr einseitig, bald doppelseitig. Schliesslich wird jede intendirte Bewegung vereitelt: die Kranken sind nicht mehr im Stande, ohne Hülfe zu essen, da sie Alles verschütten, die Gefässe fallen lassen, mit Löffel und Gabel den Mund verfehlen; sie können sich nicht mehr ankleiden, vermöge der Störung im Phonations- und Articulationsapparat nicht mehr zusammenhängend sprechen.

Die Functionen der Sphincteren der Blase und des Mastdarms bleiben intact, ebenso die der automatischen Apparate: des Herzens, des Respirationsapparates, des Schlingapparates soweit derselbe dem Willenseinfluss entzogen ist.

Mit dem Eintritt des Schlafes cessiren fast immer die Muskelkrämpfe, jedoch ist das Einschlafen durch die Muskelunruhe gewöhnlich sehr erschwert, der Schlaf unruhig und durch schwere Träume

1) In einem tödtlich endenden Falle von Tuckwell bei einem 10jährigen Mädchen waren durch die Kaumuskelkrämpfe drei von den unteren Schneidezähnen ausgebrochen; das dadurch freigelegte Zahnfleisch wurde allmählich durch die oberen Zähne vollständig zerfetzt.

gestört. Mit dem Erwachen beginnt die tumultuarische Scene von Neuem.

Die psychische Verstimmung, welche von Anfang an besteht, steigert sich im Verlaufe der Krankheit: anfangs launisch, widerspenstig, eigensinnig, werden die Kranken später jähzornig, und ohne genügende Veranlassung heftig bis zum Excess selbst gegen die Eltern und ihre liebsten Freunde. Häufig gesellt sich dazu eine Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten: Unfähigkeit des Denkens, Unzulänglichkeit des Urtheils, Schwäche des Gedächtnisses — Veränderungen, welche für die Angehörigen besonders in den gebildeten Ständen etwas überaus Beunruhigendes haben.

Der Nachlass aller Erscheinungen geht meist ganz allmählich, oft durch Verschlimmerungen unterbrochen, vor sich. Insbesondere haben psychische Alterationen einen üblen Einfluss und können die Reconvalescenz sehr verzögern.

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Die Störungen in der motorischen Sphäre. Die unwillkürlichen Muskelcontractionen, welche das Charakteristische des klinischen Bildes ausmachen, entstehen einerseits spontan, andererseits durch intendirte Bewegungen hervorgerufen als ungeordnete Mitbewegungen. In leichteren Fällen herrschen die letzteren vor, während die Spontanzuckungen spärlich sind. In schweren Fällen überwiegen die letzteren: der Körper wird durch die explosiven Muskelzuckungen fortwährend hin- und hergeworfen, die Extremitäten hinausgeschleudert u. s. w. Die durch gewollte Bewegungen entstehenden störenden Mitbewegungen kommen in diesen Fällen deshalb weniger zur Beobachtung, weil die Kranken, in dem Gefühle der Unfähigkeit zu jeder Leistung, sich möglichst passiv verhalten. Sie müssen nun von Wärtern angekleidet, gefüttert, umhergeführt, ja selbst getragen oder gefahren werden.

Die Ausbreitung der Störung über das animale Muskelsystem ist ebenfalls nach der Intensität des Falles sehr verschieden. In leichten Fällen beschränkt sich die Störung hauptsächlich auf Kopf, Schulter und Oberextremitäten, in schweren bleibt kein willkürlicher Muskel des Organismus ganz unbehelligt. Eine Ausnahme machen nur die Sphincteren der Blase und des Mastdarms, welche stets intact bleiben, und die Ohrmuskeln, von denen wenigstens keine positiven Angaben vorliegen. Bedeutende Chorea der Muskeln des Beckens und der Unterextremitäten macht das Gehen selbst mit

eitigen Stützen unmöglich. Nicht nur dass die Kranken unlich so grosse Schritte machen, dass sie das Gleichgewicht n: im Gehen knickt das eine oder das andere Bein ein, oder gen das Becken hinauf geschnellt, so dass der Patient hin- Diese choreatischen Bewegungen der Beine treten besonders hervor, wenn man die Kranken durch Wärter führen lässt.

Bei einem meiner Kranken, einem 10jährigen Schneiderssohn vom e, bei dem die Chorea sich in Folge eines heftigen Schreckens — es während der Hopfenernte auf dem Felde in seiner Nähe unverst ein Schuss — sehr acut in wenig Stunden zu grosser Höhe ckelte, war das Gehen ohne Stützen unmöglich, da der Körper end der grossen Schritte, die er machte, bald nach rechts, bald links gedreht und zum Hinfallen gebracht wurde. Wurde er von Wärtern geführt, so machte er riesige Schritte; zwischendurch wurber plötzlich beide Beine über einander geschlagen oder derart in Höhe gezogen und flectirt, dass die Fersen die Nates berührten ler Patient, von den Wärtern an den Armen gehalten, vollkommen r Luft schwebte. Auch im Bett gingen die Bewegungen in dern Weise fort. Bald wurden die Beine an den Leib gezogen, bald Arme über den Kopf gerissen, dann beide wieder herunterge-, über die Brust gekreuzt u. s. w.

nige Autoren wollen choreatische Zuckungen der Extremitätenn gekreuzt (im rechten Arm und linken Bein oder umgegesehen haben, doch sind die vorliegenden Beobachtungen eweiskräftig.[1])

ufig kommt Beschränktbleiben der Zuckungen auf Körperhälfte, die sogenannte Hemichorea zur Beob-, und zwar beschränkt sich die Halbseitigkeit der choreatiStörung nicht blos auf die Extremitäten, sondern erstreckt ch auf das Gesicht, die Articulations- und Schlingapparate. nderweise wird die linke Seite von der Hemichorea öfter als die rechte. Ueberdies findet man auch bei doppelseiorea die linke Seite häufig stärker afficirt, als die rechte. 'art[2]) theilte schon 1760 derartige Beobachtungen von halbrs linksseitiger Chorea mit, denen solche von De Haën[3])

Völtge's Fall (in dessen Observation. Med. Göttingen 1783. S. 5. Cit. ke S. 279), der die Grundlage der Angaben der Autoren über gekreuzte ldet, ist sehr zweifelhafter und vieldeutiger Natur, ebenso die Beobach- Albers (Hufeland's Journ. f. prakt. Heilk. I. S. 152 ff. 1795, mitge- Wicke, S. 459, Anhang).

e Chorea St. Viti. Edinburg 1760. Cit. bei Sée.

raelectiones in H. Boerhavii instit. pathol. Viennae 1780. Tom. III.

Gardane[1]) und Rufz[2]) folgten. Später wurde die Thatsache von Dugès[3]) wieder bestritten, aber durch die statistischen Nachweise von Sée u. A. sichergestellt. Nach Sée's Beobachtung war in 154 Fällen, bei denen der Sitz der Zuckungen genau notirt war, die Affection 97 mal ausschliesslich oder doch vorwiegend auf die linke Seite localisirt. Für die reinen Hemichoreen gibt Sée das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37:27 an. Pye-Smith beobachtete unter 150 Chorea-Fällen 33 halbseitige Affectionen und zwar betrafen 15 die rechte und 18 die linke Seite. Russel sah unter 97 Fällen 29 halbseitige, und unter 54 doppelseitigen Choreae begannen 43 als einseitige.

Ermüdung der hauptsächlich befallenen Muskeln, wie sie nach einer so rastlosen Thätigkeit zu erwarten wäre, tritt auffallenderweise nicht ein; nur eine allgemeine Schwäche wird von den Kranken oft geklagt. Es dürfte die Erklärung für den Mangel an localen Ermüdungserscheinungen wohl in der äusserst kurzen Dauer der einzelnen Verkürzung sowie in dem fortwährenden Wechsel des Sitzes der Spasmen zu suchen sein.

Völlige Ruhe der Muskeln tritt in den bei weiten meisten Fällen im Schlafe ein, doch kommen seltene Fälle zur Beobachtung, bei denen auch im Schlafe die Muskelspasmen nicht ganz cessiren. Diese Fälle sind nach Cyon reflectorischen Ursprungs (Chorea reflexoria) und entwickeln sich „bei Peri- und Endocarditis des Gelenkrheumatismus, bei Störungen des weiblichen Genitalsystems, bei Eingeweidewürmern und vielleicht auch bei einigen Hautkrankheiten". Hierbei darf aber nicht übersehen werden, dass, während der reflectorische Ursprung der Chorea ein sehr häufiger zu sein scheint, die Persistenz der Spasmen während des Schlafes eine sehr seltene Erscheinung ist.

Auch die Chloroformnarkose, sowie der Chloralschlaf beseitigen die Krämpfe sofort: ob in allen Fällen, muss noch dahingestellt bleiben. In allen Fällen, in welchen ich sowohl Chloroforminhalationen bis zur Narkose als auch Chloralhydrat angewendet habe — und es waren das durchweg schwerere Fälle — schwand die Muskelunruhe prompt und vollständig.

Nach dem Erwachen ist die choreatische Bewegung anfänglich

---

1) Gardane, Observ. en fav. de la Méd. Electr. Paris 1768. Citirt bei Wicke.

2) l. c. p. 224.

3) Essai physiologico-pathologique. Tom. I. Nr. 23. Paris 1823. Citirt bei Sée.

eine mässige, wächst aber mit den ersten Versuchen willkürlicher Bewegung, z. B. beim Aufstehen, Ankleiden u. s. w., bald zur alten Höhe.

Dass das Auftreten oder Cessiren der Spasmen durch bestimmte Körperstellungen bedingt werden könnte, gibt Bernt (l. c. p. 24) nach 2 Beobachtungen von Tulpius und Thirmaierus an und statuirt hiernach eine Chorea sedentaria (Beob. von Tulpius bei einer Hysterischen, welche nur im Sitzen vom Krampf befallen worden sein soll) und eine Chorea stataria (Beob. von Thirmaier bei einem Manne, den der Krampf stets auf die Füsse brachte, wenn man ihn auch auf Bett oder Lehnstuhl zu fixiren suchte). Beide Fälle sind indessen sehr zweifelhafter Natur und können unserer Chorea nicht wohl zugerechnet werden.

Ueber das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den die Erregbarkeit prüfenden elektrischen Strom ist bisher wenig bekannt.

M. Rosenthal[1]) fand bei drei ganz frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen von Hemichorea deutliche Erhöhung der elektro-(farado-)musculären Contractilität, und bei der Prüfung mit dem galvanischen Strome eine hochgradige Erregbarkeit, die sich durch Eintreten von KaSZ und besonders von KaS-Tetanus bei geringer Stromstärke, sowie durch KOZ kundgab. Auch Benedikt[2]) fand bei der galvanischen Untersuchung gewöhnlich eine bedeutend erhöhte Reaction für alle Momente der Reizung und besonders häufig die erste KOZ hart an der Grenze auftreten, wo KaSZ erscheint.

Rosenbach constatirte in 2 Fällen eine Hyperalgesie gegen schwache elektrische besonders galvanische Ströme sowohl an einzelnen Wirbeln, als auch an einzelnen Punkten im Verlauf betheiligter Nervenbahnen auch ohne dass dieselben eine Empfindlichkeit gegen Druck zeigten.

Ueber das Vorkommen von Druck- und Schmerzpunkten bei der Chorea liegen Untersuchungen von Triboulet, Rousse und Perigault, Mohamed Said und O. Rosenbach vor. Danach sind in den befallenen Theilen die Nervenstämme und selbst deren Bedeckungen in verschiedenem Grade gegen Druck empfindlich und es wird in den höchsten Graden von den Patienten spontan über Schmerz geklagt. Bei Hemichorea ist mit seltenen Ausnahmen nur die kranke Seite schmerzhaft; geht in solchen Fällen aber die Chorea später auch auf die andere Seite über, so werden auch hier die Nerven empfindlich. Die Schmerzhaftigkeit steht im geraden Verhältnisse zu der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen.

---

1) Klinik der Nervenkrankheiten. S. 581.

2) Nervenpathologie und Elektrotherapie. S. 256.

Eine Betheiligung des vegetativen Muskelsystems an den choreatischen Bewegungen wird im Allgemeinen bezweifelt oder doch für sehr selten erachtet. Und in der That sind die für eine solche Betheiligung sprechenden Thatsachen zu vieldeutig, um die Bewegungsanomalien als choreatische zu deuten. Bei denjenigen automatischen Bewegungsakten, bei denen der Einfluss des Willens einen Einfluss auf Schnelligkeit und Rhythmus der Bewegung üben kann, z. B. beim Athmungsakt, sieht man sehr häufig Irregularitäten im Ablauf der Inspirations- wie der Exspirationsbewegung, welche nur als choreatische gedeutet werden können. Ich habe diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und bin zu folgender Anschauung gekommen.

Die Störungen der Sprache beruhen nicht allein auf der choreatischen Functionsstörung der Articulations-Muskeln, sondern können auch durch die Chorea der Bauchmuskeln und der Glottismuskeln bedingt sein. Was die Bauchmuskeln anlangt, so gibt sich ihre Theilnahme an der Chorea am deutlichsten durch die Ungleichheit und das Stossweise der Exspirationsbewegungen besonders bei stärkeren Actionen zu erkennen. Man sieht das am besten, wenn man die Kranken singen oder anhaltend sprechen z. B. zählen lässt. In leichten Fällen bemerkt man hierbei nur einen Mangel an Ausdauer des zum Phoniren nöthigen gleichmässigen Exspirationsdruckes: derselbe lässt schon nach kurzer Dauer und ziemlich plötzlich nach, sodass die Kranken nur einzelne Silben oder Zahlen herausbringen, um alsdann rasch eine tiefe Inspiration einzuschieben. In schweren Fällen bringen die Kranken nur eine Silbe oder eine Zahl mit einem und demselben Exspirationsdruck fertig, und inspiriren zwischen je zwei Silben auffallend hastig; andere stossen die Silben oder Zahlen mit Gewalt heraus, die Sprache bekommt etwas Explosives. Mit der Besserung des Zustandes wächst die Zahl der Silben, welche mit einem Exspirationsdruck ausgesprochen werden können. Man kann übrigens diese explosiven Contractionen der Bauchmuskeln auch mittelst der Palpation wahrnehmen.

Die Chorea der Kehlkopfmuskeln, über welche bisher Beobachtungen nicht veröffentlicht sind, ist nach meiner Beobachtung eine gewöhnliche Begleiterin schwerer Chorea. Sie charakterisirt sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung in Folge des Mangels an Coordination und an Ausdauer der Muskelcontractionen beim Akt der Phonation: die Kranken sind nicht im Stande einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehrere Worte nach einander ohne Unterbrechung herzusprechen. Sie brechen

den Sington plötzlich ab und verschlucken von dem einzelnen Worte die letzten Silben, um zur nächsten Inspiration zu kommen. Beim Vorlesen findet ein ungewöhnlicher Aufwand von Muskelkraft und starke Luftverschwendung Statt, so dass die Patienten rasch ermüden. Dass die Stimmband-Spannung beim Phonationsakte häufig eine ungenügende ist, konnte ich in einzelnen Fällen an der relativ tiefen Lage und der Monotonie der Stimme constatiren, welche mit der Besserung verschwand, um der normalen Höhenlage und Modulation der Stimme Platz zu machen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Unruhe der Kehlkopfmuskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmband-Schliesser, -Oeffner und -Spanner sehr gut übersehen.

In dem oben (S. 444) mitgetheilten Falle beobachtete ich zum ersten Male eine halb(links)seitige complete Stimmbandlähmung mit beträchtlicher Anästhesie der Larynx und Pharynx-Schleimhaut; doch trage ich Bedenken die Ursache derselben in der Chorea zu suchen, da doch auch andere Causalmomente z. B. das Pericardial-Exsudat hier ins Auge gefasst werden können. Jedenfalls dürfte es nach dem Vorstehenden rathsam sein, wenn möglich jeden Fall von Chorea auf das Verhalten der Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes mit Hülfe des Spiegels zu prüfen.

Auch von einer Chorea des Herzens sprechen manche Autoren und verstehen darunter Herzpalpitationen oder Arhythmien, welche während der Dauer der Chorea bestehen, aber weder vorher noch nachher zu constatiren waren.

Fälle von Arhythmie sind jedenfalls sehr selten, da die Literatur über diesen Punkt fast gar keinen Aufschluss ertheilt. Romberg (Nervenkrankheiten S. 214) hat trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit eine Abweichung von der Norm in den Bewegungen des Herzens nicht constatiren können. Hasse (l. c. S. 167) dagegen beobachtete zwei Kranke, bei denen ohne nachweisbares Herzleiden zeitweilig Aussetzen des Pulses auftrat.

Einfache Beschleunigung der Herzaction bald mit vollem und hartem Pulse, bald mit weichem und kleinem Pulse, findet sich vielfach angeführt, und wurde auch von uns wiederholt beobachtet. Nach Stiebel[1]) sollen die Herzpalpitationen besonders in der Abnahme der Krankheit hervortreten.

Neuerdings hat Reeves[2]) die Chorea des Herzens als eine eigenthümliche nervöse Herzaffection geschildert, welche oft mit Chlorose

1) Klin. Beiträge zur Heilwissenschaft. Frankfurt a. M. 1823. S. 43—67.

2) Heart diseases in Australia with observations on aneurism of the Aorta. Melbourne 1873. Schmidt's Jahrbb. Bd. 161. 1874. S. 131.

und allgemeiner Chorea verbunden sein, aber auch ohne dieselben vorkommen und sich durch nächtliche Anfälle von Herzklopfen und Athemnoth mit ganz freien Intervallen, also durch Anfälle, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Angina pectoris haben, charakterisiren soll. Wir vermögen etwas Charakteristisches und von dem gewöhnlichen Bilde der bei jugendlichen Individuen so häufigen nervösen Herzpalpitationen Abweichendes in dieser Schilderung nicht zu erblicken und möchten besonders betonen, dass es sehr unzweckmässig sein würde, mit Reeves Anomalien des Herzrhythmus und der Pulsfrequenz, wie die vorliegende, mit dem Namen Herzchorea zu belegen, da damit Anlass zu neuer Confusion gegeben würde. Chorea dürfte man nach unserer Meinung nur solche Arhythmien und Palpitationen des Herzens nennen, welche bei und in Folge bestehender Chorea sich entwickeln. Jedenfalls ist die Einwirkung der rastlosen Muskelthätigkeit auf den Aortendruck und die Herzarbeit in Berücksichtigung zu ziehen als ein Factor, welcher Druck und Frequenz in gleicher Weise beeinflussen kann, wie eine choreatische Innervationsstörung.

Die Pupillen sind sehr gewöhnlich erweitert, eine Thatsache, welche von den meisten Autoren constatirt und auch von mir fast in jedem Falle gesehen wurde. Die Reaction auf Lichteindrücke ist oft ganz bedeutend herabgesetzt, wie Hasse, M. Rosenthal, ich und Andere fanden.

Ich fand wiederholt die Erweiterung der Pupillen ungleichmässig und sah einmal die rechte Pupille erheblich weiter als die (ebenfalls erweiterte) linke bei vorwiegender Localisirung der Chorea auf die rechte Körperhälfte mit leichtem Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen. Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes sowie während der durch Chloroform- und Chloralnarkose gesetzten Muskelruhe liegen keine Angaben vor.

M. Rosenthal, der in einem Fall nach Ablauf der Chorea die Pupillenerweiterung spontan verschwinden sah, vermochte während des Bestehens der letzteren auch durch directe elektrische Reizung die Pupille nicht zu verändern und fasst hiernach das Phänomen auf als den Ausdruck eines Krampfes des M. dilatator pupillae, welcher durch Reizung des Centrum ciliospinale bedingt sei.

An dieser Stelle sei auch der Beobachtung von H. R. Swanzy[1] Erwähnung gethan, welcher bei einem 10jährigen Mädchen eine linksseitige Embolie der Art. centralis retinae gleichzeitig mit choreatischen Krämpfen im Arm und Bein der linken Seite fand. Nach einigen Wochen schwand die Chorea und besserte sich das Sehvermögen mit der Wiederherstellung der Circulation in der Art. centralis, aber ein Defekt im Sehfeld blieb bestehen. Am Herzen war nichts Abnormes zu bemerken gewesen.

1) Ophthalm. Hospit. Rep. VIII, 2. p. 181. 1875. Schmidt's Jahrbb. Bd. 171. S. 70.

Die Reflexbewegungen werden, wie es scheint, immer in der normalen Weise ausgelöst.

Die Sensibilität scheint nach den vorliegenden Beobachtungen nur selten gestört zu sein. In solchen seltenen Fällen kam einerseits eine Abnahme der cutanen Sensibilität, bald beiderseitig, bald halbseitig (Charcot), sowie der Schärfe des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Gesichtssinnes, anderseits eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie sowohl der Haut als der Sinne zur Beobachtung.

Die Empfindlichkeit einzelner Wirbel gegen Druck, welche Stiebel fand und besonders betonte, scheint nur selten zu sein. Eine Empfindlichkeit einzelner Wirbel und einzelner zu den befallenen Muskelgruppen in Beziehung stehender Nervenbahnen gegen schwache elektrische besonders galvanische Ströme fand neuerdings O. Rosenbach in zwei Fällen, bei denen sich die betreffenden Schmerzpunkte gegen blossen Druck indifferent verhielten. Auch erwies sich hier eine galvanische Behandlung der gefundenen Schmerzpunkte, sowie Application von Vesicantien auf dieselben therapeutisch sehr wirksam.

Das Gefühl des Muskelschmerzes scheint trotz der heftigsten Spasmen nicht oder doch nur selten zur Entwickelung zu kommen.

Vasomotorische und secretorische Störungen konnte ich in meinen Beobachtungen nicht constatiren. Die Literatur schweigt über diesen Punkt völlig.

Psychische Störungen fehlen selten, wenn sie auch in den leichteren Fällen nur sehr wenig entwickelt sind und nur in Reizbarkeit und Veränderlichkeit der Stimmung bestehen. In höheren Graden der Krankheit, besonders bei langer Dauer, erfahren nicht blos die intellectuellen Fähigkeiten eine bedeutende Herabsetzung, sondern es verändert sich scheinbar auch der Charakter in ungünstigem Sinne. Im Zusammenhalte mit dem blöden Ausdrucke des Gesichts, dem Fratzenhaften des ganzen Gebahrens machen diese Aeusserungen sinkender Intelligenz und veränderten Charakters besonders bei älteren Kindern zur Zeit und nach der Pubertät dem Laien einen erschreckenden Eindruck, und die Besorgniss der Angehörigen, ob nicht Geisteskrankheit und Blödsinn das Ende sein werde, hat der Arzt oft genug zu zerstreuen Veranlassung. Hasse ist geneigt, die in vielen Fällen sich einstellende Geistesschwäche, den Mangel an Aufmerksamkeit, die Abnahme des Gedächtnisses, die Unfähigkeit zu einem geordneten Ideengange und zu folgerichtigen Urtheilen, von der allgemeinen körperlichen Schwäche, von der Anämie und der

beständigen Ablenkung der Gedanken durch die störenden M
bewegungen herzuleiten. Dagegen möchte ich doch die Wahr
lichkeit, dass anatomische Veränderungen leichterer Art a
Centralapparaten des Nervensystems diese Störungen in der i
tuellen Sphäre bedingen möchten, festhalten, besonders in Anb
des Umstandes, dass intelligente Kranke der höheren Stände,
den Kinderschuhen entwachsen sind, auch nach dem Erlösch
Chorea ziemlich lange Zeit brauchen, um die volle Integritä
geistigen Leistungsfähigkeit wieder zu gewinnen, und in Erw
der bedeutsamen Veränderungen, welche neuerdings bei ei
Fällen von Chorea (vergl. das folgende Kapitel) im Gehirn ge
worden sind.

Persistenz der psychischen Störungen und Uebergang in
meine Paralyse gehört übrigens zu den Seltenheiten (vergl
gänge).

Respirations- und Circulationsapparat. Ausse
schon erwähnten choreatischen Störungen in der Musculatur d
spirationsapparates wurden an den Athmungsorganen krankha
scheinungen nicht beobachtet.

Im Betreffe der Circulationsorgane ist ebenfalls schon der r
haften Arhythmie der Herzaction gedacht worden. Eine Be
nigung des Pulses auf der Höhe der Krankheit ist ziemlich co
und kann wohl aus der unablässigen Muskelthätigkeit un
psychischen Affecten erklärt werden. Mit dem Nachlass der Kr
erscheinungen sinkt auch die Pulsfrequenz.

Bei einem 10 jährigen Mädchen meiner Beobachtung, welch
Hemichorea sinistra Ende der 3. Woche in die med. Klinik zu Erl
eintrat und nach 17 tägigem Aufenthalte (während dessen sie mit
nik und lauen Bädern mit nachfolgender Regendouche behandelt
fast geheilt entlassen wurde, ist die Pulsfrequenz 2 mal täglich
Bettlage bestimmt worden. Dieselbe betrug in den ersten 6
durchschnittlich 89, in dem zweiten 6 tägigen Zeitraum durchs
lich 83, in dem letzten 5 tägigen Zeitraum durchschnittlich 76 Sc
Als Maximum und Minimum ergab sich in der ersten Period
und 80, in der zweiten Periode 88 und 76, in der dritt
und 72.

Die physikalische Untersuchung des **Herzens** ergibt l
Anomalien, welche theils den Residuen abgelaufener Endoca
angehören, theils rein functioneller Natur sind. Die ersteren cha
risiren sich durch Klappengeräusche und durch die Consecutiv
nomene der betreffenden Klappenfunctionsstörung, die letztere
durch systolisches Geräusch an der Mitralis, bald in Form

weichen Blasens, bald als rauhe Beschaffenheit des Tons, ja selbst als deutlich ausgesprochenes rauhes Geräusch, ohne dass eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones, eine Vergrösserung des rechten Ventrikels oder irgend ein anderes Zeichen erhöhter Spannung im Pulmonalarteriensystem nachzuweisen wäre. In einzelnen Fällen kann es bei mittlerer Accentuirung des 2. Pulmonaltons sehr schwierig werden zu entscheiden, ob eine anatomische oder nur eine functionelle Störung an der Klappe vorliege. Die Pathogenese dieser functionellen Störungen an der Mitralis ist bei der Chorea ebenso dunkel, wie bei der Anämie, Chlorose, beim Rheumatismus acutus u. s. w. Dass primär die Papillarmuskeln die Schuld an dem Geräusch tragen, ist bei der Chorea von vornherein noch wahrscheinlicher, wie bei irgend einer anderen Affection. (Ueber die Häufigkeit der Coincidenz der Endocarditis und ihrer Folgen mit der Chorea vergl. übrigens weiter unten das Kapitel „Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit“).

Die Körperwärme wird trotz der rastlosen Muskelarbeit selbst in schweren Fällen nicht alterirt. Ich habe diese Frage in einzelnen Fällen genauer geprüft und bei uncomplicirten Fällen niemals eine Temperatur über 38,0° C. im Rectum gefunden. Uebrigens sind von Temperaturbestimmungen bei Choreakranken nur solche brauchbar, welche im Rectum angestellt sind, da Achselmessungen in Folge der Unruhe des Körpers unzuverlässig sind.

In dem oben erwähnten Falle von Hemichorea wurden während der 17 tägigen Behandlung der Kranken in der Klinik täglich 2 mal Rectummessungen angestellt. Das Maximum betrug im Ganzen 3 mal 38,0 (Abendtemperaturen), das Minimum 2 mal 37,0 (Morgentemperaturen). Alle übrigen Zahlen schwanken zwischen 37,2° und 37,9° C.

Die Ernährung der Kranken lässt in leichten Fällen von mässiger Dauer Nichts zu wünschen übrig, besonders wenn dieselben der Schule oder der Arbeit entrückt auf dem Lande, im Seebad oder sonstwo der Natur näher treten. In schweren Fällen leidet Appetit und Verdauung um so mehr, je länger die Krankheit dauert, die Kranken magern ab, verlieren dem entsprechend an Gewicht[1]), werden anämisch und kraftloser und bekommen eine trockene spröde Haut. Sehr häufig entstehen durch die unablässige Reibung entzündliche Zustände (Excoriationen, Ekzeme, Furunkeln) an den äusseren Decken.

---

1) In einem Falle meiner Beobachtung stieg bei einem 11jährigen Mädchen das auf der Höhe der Krankheit bis zu 55,5 Pfd. gesunkene Körpergewicht während der Abnahme der Krankheit im Laufe von 10 Tagen auf 61 Pfd., also um 5,5 Pfd.

Der Stuhl ist im Allgemeinen eher angehalten als anomal häufig.

Ueber die Beschaffenheit des Harns sind die Angaben sehr verschiedenartig. Seine Qualität wird im Allgemeinen als normal, seine Farbe bald als hell bald als dunkel bezeichnet. Seine chemische Zusammensetzung betreffend, wird von Bence Jones eine vermehrte Harnstoffausscheidung als constant, ein Fehlen des Kalkes von Stiebe und Veghelm, reichliche Ausscheidung von Uraten von Anderen als häufig angegeben. C. H. Jones fand die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure auf der Höhe der Krankheit häufig gesteigert, in der Reconvalescenz vermindert. L. Tait beobachtete in einem tödtlichen Fall bei einer Schwangeren angeblich viel Zucker im Harn bei einem spec. Gewicht von 1031, dagegen kein Eiweiss, die Chloride vermindert.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Die Chorea verläuft immer chronisch. Man hat zwar die leichtesten Fälle von 3—4 wöchentlicher Dauer als acute Chorea ansprechen wollen und danach, wie dies von Thilenius geschehen ist, eine acute und eine chronische Form der Chorea unterschieden. Allein was man zu Gunsten einer solchen Eintheilung angeführt hat: eine nur 3—4 wöchentliche Dauer und der Umstand, dass alle Muskeln gleichzeitig befallen würden und dass das Krankheitsbild von Anfang an vollständig ausgebildet sei, kann, wie schon Wicke (l. c. p. 274) hervorhebt, nicht als ausreichendes Motiv zu einer solchen Scheidung erachtet werden.

Auch eine Eintheilung des Krankheitsverlaufes in Stadien, wie solche von Hamilton und Dalgairns versucht ist, erscheint nicht motivirt, da die Abgrenzung solcher Stadien (der Zunahme, der Akme und der Abnahme der Erscheinungen) in der Natur nicht besteht und ganz dem Ermessen des Beobachters anheimgestellt bleiben würde. Auch ein Stadium der Prodromi fehlt in vielen Fällen ganz.

Die Dauer der Krankheit ist eine äusserst variable. Von der Dauer einiger Wochen bis zu vielen Jahren findet man alle zeitlichen Angaben. Wicke zog aus 125 Fällen, deren Dauer genau festzustellen war, 89 Tage, Sée aus 117 Fällen 69 Tage als Durchschnittsdauer.

Gray und Tuckwell beobachteten die Dauer bei 6 resp. 12 Fällen unter ganz exspectativer Behandlung. Gray fand die längste

Dauer 20 Wochen, die kürzeste 6 Wochen, Tuckwell die längste 17, die kürzeste ebenfalls 6 Wochen. Die Durchschnittsdauer war bei allen 10 Wochen und 1 resp. 3 Tage. Auch Hillier zieht aus 30 Fällen eine Durchschnittsdauer von 10 Wochen. Hierbei sei sogleich bemerkt, dass Tuckwell bei 8 Kindern, welche er nach Begbie's Methode mit steigenden Dosen Arsenik behandelte, eine fast gleiche Durchschnittsdauer, nämlich 10⁶/₇ Wochen (7—16 Wochen) erhielt, und dass auch Gray bei 7 mit verschiedenartigen Medicamenten behandelten Patienten eine Durchschnittsdauer von 10⁵/₇ Wochen fand.

Nach Moynier's Zusammenstellung (l. c.) wäre die Dauer der Krankheit nach dem Geschlechte eine verschiedene, und zwar betrage sie bei Mädchen 33—37 Tage, bei Knaben dagegen 74—81 Tage. Es ist indessen kaum anzunehmen, dass eine so beträchtliche Differenz allen übrigen Autoren entgangen sein könnte. Meine eigenen Beobachtungen treten Moynier's Behauptung entschieden entgegen, indem ich wiederholt eine 4—5 monatliche Dauer der Krankheit bei Mädchen beobachtete.

Man kann im Allgemeinen der Chorea eine Dauer von 2—3 Monaten beilegen, muss dabei jedoch festhalten, dass diese Regel keinen sicheren Maassstab für die Beurtheilung der Dauer des Einzelfalles an die Hand gibt.

Diejenigen Fälle, bei denen die Chorea durch viele Jahre, ja durch das ganze Leben anhält, sind gewöhnlich symptomatische und basiren meist auf anatomischen Läsionen des Gehirns und Rückenmarks (Cyon's Chorea symptomatica, Sée's Chorée chronique im engeren Sinne zum Unterschiede von dessen Chorée vulgaire).

Die Annahme eines cyklischen Ablaufes der Chorea, wie dies von Gintrac[1]) geschehen ist, welcher eine Dauer von wenigstens 2 und von höchstens 3 Monaten statuirt, ist eine ziemlich willkürliche und mit der Erfahrung jedes beschäftigten Arztes im Widerspruch stehende Hypothese, welche insofern auch nicht unbedenkliche praktische Consequenzen hatte, als man einem gesetzmässigen Verlaufe gegenüber jegliche Therapie (mit Ausnahme der diätetischen) für überflüssig und nutzlos erklärte. Man kann sich aber in den meisten schweren Fällen, namentlich in solchen, bei welchen die Symptome schon über 3 Monate in unveränderter Heftigkeit fortbestehen, ebensowohl von der Unrichtigkeit der Theorie vom cyklischen Ablauf als auch von der Möglichkeit einer raschen therapeutischen Beeinflussung der Krankheit überzeugen. Ich habe in meiner Erlanger

1) Journal de la société de Med. de Bordeaux. Avril 1845.

Klinik fast in jedem Semester Gelegenheit gehabt, dergleichen instructive Fälle vorzuführen (vgl. die Therapie der Chorea).

Der Verlauf ist übrigens, auch wenn die Krankheit ihre Höhe erreicht hat, selten ein ganz gleichmässiger. Besserungen wechseln mit schlimmeren Zeiten ab, und zwar sind hier psychische Affecte von relativ geringer Grösse schon von bedeutendem Einflusse auf die Heftigkeit der Symptome. Auch in der Abnahme der Krankheit zeigen sich solche Rückschritte in Folge psychischer Aufregungen sehr häufig.

Recidive treten häufig und nach den allerverschiedensten Intervallen auf. Die Veranlassung bilden bei den offenbar zur Chorea disponirt bleibenden Personen heftige psychische Erregungen oder körperliche Zustände, seien es nun Krankheiten oder Schwangerschaft. Die meisten Recidive fallen in die Pubertätszeit, doch sieht man auch bei Personen, welche in oder vor der Pubertätszeit choreatisch waren, Rückfälle in den zwanziger Jahren und später.

Die Zahl der Recidive ist verschieden. Am häufigsten ist das einmalige, seltener das zweimalige, noch seltener sind häufigere Recidive. Sée beobachtete unter 158 Fällen 37 Rückfälle überhaupt; davon entfallen auf ein Recidiv 17 Fälle, auf 2 Recidive 13 und auf 3 Recidive 6; in einem Falle waren 7 scharf getrennte Attaquen zu unterscheiden. Fälle von sechsmaligem Rückfall sind auch von Rufz und Romberg mitgetheilt. Bei solcher Häufigkeit der Recidive liegen übrigens meist nur kurze Intervalle zwischen je zwei Rückfällen.

Dass die rauhe Jahreszeit einen begünstigenden Einfluss auf das Eintreten der Recidive habe, wie Wicke nach seiner Statistik annehmen zu müssen glaubt — von 35 Recidiven traten 13 im Frühjahr, 12 im Winter, 9 im Herbst und 1 im Sommer ein — bedarf wohl noch weiterer Begründung.

Von den Ausgängen ist der in vollständige Genesung sicher bei Weitem am häufigsten. Eine sichere Statistik, wie sie die Spitalbeobachtung für manche andere Punkte ergibt, ist hier leider nicht statuirbar, da das Verhalten nach der meist vorfrühen Entlassung und etwaige Recidive gewöhnlich unbekannt bleiben. Leichte Störungen der Coordination der Bewegungen, besonders an den Oberextremitäten und im Gesichte, unmotivirte Hast bei einzelnen Bewegungen, Grimassiren u. s. w. bleiben oft nach scheinbar vollständiger Genesung noch für Jahre zurück, ja in seltenen Fällen verlieren sie sich überhaupt nicht wieder.

Der Ausgang in unvollständige Genesung ist selten. Ein-

mal können hier einzelne Symptome der Chorea selbst persistiren, oder es können sich Paresen oder Paralysen der vorwiegend choreatisch afficirten Körperhälfte entwickeln, oder endlich es kommt im Verlauf der Chorea zu einer dauernden Psychose: Melancholie, Manie, progressive Paralyse: diese Ereignisse sind aber in ganz uncomplicirten Fällen sehr selten; meist liegt wohl ein Gehirnleiden schon vor dem Eintritt der Chorea vor und diese ist alsdann ein transitorisches Phänomen und macht anderen schwereren Störungen Platz.

Der Ausgang in den Tod ist bei Kindern, besonders in uncomplicirten Fällen, höchst selten, bei Erwachsenen dagegen, vorzüglich bei Schwangeren, bedeutend häufiger. Sée sah unter 158 Fällen im Kinderhospital im Ganzen 9, also 5,7 % Todesfälle. Dem gegenüber ergibt sich für die Chorea gravidarum aus der obigen Zusammenstellung eine Mortalität von 29,4 % — es starben nämlich von 68 (66 Schwangeren und 2 Wöchnerinnen, bei denen die Chorea sofort nach der Entbindung begann) im Ganzen 20. Von diesen 20 ist die Zahl der Schwangerschaft notirt bei 12: von diesen waren Erstgebärende 6, Zweitgebärende 5 und Viertgebärende 1. —

Als Todesursache ist einerseits die Intensität der Chorea selbst anzuschuldigen, anderseits die zahlreichen Grundstörungen und Complicationen als Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Pericarditis, Endocarditis und embolische Processe. In denjenigen Fällen, in welchen der Tod durch die Chorea selbst bedingt erscheint, pflegen sich die von vornherein stürmischen Symptome in wenigen Tagen zu einer enormen Höhe zu steigern, worauf dann plötzlich Collaps und nach kürzerem oder längerem Bestehen von Coma, Sedes involuntariae u. s. w. der Tod eintritt. Die choreatischen Muskelzuckungen erlöschen entweder ganz mit Beginn des Collapses oder bestehen in seltenen Fällen allmählich schwächer werdend bis zum Tode fort.

Anatomisches, Experimentelles und Theorie der Krankheit.

Die relativ spärlichen pathologisch-anatomischen Daten, welche uns zu Gebote stehen, stammen vorzüglich aus der neueren Zeit. Die älteren Sectionsbefunde, welche Wicke und Sée gesammelt haben, sind zur Beurtheilung des Wesens der Chorea so gut wie unbrauchbar, einestheils weil die Confundirung der Chorea mit der sogenannten Chorea major und der Paralysis agitans zu Zweifeln an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt und anderseits, weil bei dem niedern

Stande der pathologisch-anatomischen Erfahrung und Technik vor den 40er Jahren unseres Jahrhunderts das Wesentliche mit Unwesentlichem im Befunde sich gemischt findet, insbesondere eine umsichtige Trennung älterer Veränderungen von den der Chorea etwa zukommenden und endlich selbstredend eine feinere besonders mikroskopische Untersuchung vermisst wird. Hasse hat schon hervorgehoben, dass unter den Sectionen den pathogenetisch zweifelhaften positiven Befunden, welche in Hyperämie und entzündlichen Exsudaten der Hirnhäute, seltener der Rückenmarkshäute, Erweichungsherden und anderen Herderkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks, Neubildungen u. s. w. bestanden, eine Reihe gänzlich negativer Befunde gegenüberstehen.

Sée, der die bis auf seine Zeit veröffentlichten Sectionen mit den eigenen zusammenstellt, fand unter 84 Nekropsien 16, bei denen das Resultat in Bezug auf das Nervensystem durchaus negativ war, ferner 34 bei denen sich Entzündungen seröser Häute, Veränderungen am Herzen u. s. w. fanden (16 Arthritis rheum. multipl., 11 Peri-Endocarditis, 12 Pericarditis und Endocarditis, 6 Herzhypertrophie, 6 Meningitis, 3 knöcherne Indurationen der Meningen, 6 Pleuraexsudat, 6 Peritonitis), endlich 32 bei denen sich Affectionen des Centralnervensystems und seiner Häute, am häufigsten Erweichung und Tuberkulose, fanden.

Obwohl nun Sée die nahen Beziehungen der Chorea zum Rheumatismus und zu der Endocarditis ganz richtig erkannte, so glaubte er doch nur die Minderzahl der Choreatodesfälle auf entzündliche Veränderungen am Herzen, die Mehrzahl vielmehr auf die Wirkung der Chloroanämie und der nervösen Aufregung zurückführen zu sollen.

Dementgegen stellte Roger den Satz auf, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und Herzkrankheiten weder etwas Seltenes noch etwas Zufälliges, sondern ebenso gesetzmässig sei, wie der Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Herzaffectionen. Der acute Gelenkrheumatismus, die Herzaffection und die Chorea seien nur dreierlei Manifestationen ein und derselben Diathese. Die zeitliche Aufeinanderfolge dieser drei Aeusserungen wechsle sehr. Die rheumatische Diathese könne übrigens auch aus Scharlach sich entwickeln. Unter 71 Fällen seiner „Chorea cardiaca“ constatirte Roger 47 mal einfache Endocarditis, 19 mal Endopericarditis, 5 mal einfache Pericarditis. Hierbei ist aber zu erwägen, dass diese Zahlen meistentheils auf Diagnosen am Lebenden basiren.

Diese allzusehr generalisirende Auffassung Roger's fand auch

bald Widersacher unter den besten seiner französischen Collegen; so erklärte Trousseau, dass nach seiner Erfahrung Rheumatismus und Chorea wohl oft, aber durchaus nicht immer neben- und nacheinander verlaufen.

In Deutschland und Oesterreich dürfte die Beziehung des Rheumatismus zur Chorea viel weniger intim und sicherlich keine gesetzmässige im Sinne Roger's sein. Steiner fand wenigstens unter 252 Fällen, die er in Prag beobachtete, nur 4, bei denen sich die Chorea aus acutem Gelenkrheumatismus entwickelt hatte. Diese Zahlen scheinen wieder extrem niedrig; ich wenigstens fand auf etwa je 4 Fällen einen, bei dem sich der Nachweis eines vorangegangenen Rheumatismus liefern liess.

Nach den Beobachtungen englischer Autoren wäre weniger Gewicht auf den Rheumatismus als auf die Endocarditis und ihre Residuen zu legen, welche man bei choreatischen Kindern sehr häufig in der Leiche finde, ohne dass Rheumatismus acutus vorangegangen wäre.[1]) Dass in England zarte Klappenvegetationen an der Mitralis, seltener auch an den Aortaklappen, sehr häufig in den Chorealeichen gefunden werden, geht aus den vorliegenden Berichten unzweifelhaft hervor. Wir wollen aus denselben nur einzelne Daten hervorheben.

Ogle fand in 16 Chorealeichen 10 mal „fibrinöse, membranöse oder körnige Auflagerungen auf dem Endocard der Klappen“, daneben 3 mal pericarditische Veränderungen, 6 mal Congestion der nervösen Centralorgane und 1 mal Erweichung des Rückenmarks.

Pye-Smith theilt aus 150 Fällen von Chorea, die in Guy's Hospital und Metropolitan Free Hospital während der letzten 3 Jahre beobachtet wurden, 4 Todesfälle mit und fügt denselben noch weitere 7 nicht veröffentlichte Sectionsbefunde hinzu. Diese 11 Fälle betreffen 2 männliche und 9 weibliche Individuen, und zwar betrug das Alter der ersteren 10 und 38, das der letzteren 7, 7 ½, 12, 13, 16, 18 (2mal) Jahre; bei einer Schwangeren fehlt die Altersangabe. In allen 11 Fällen fanden sich frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen (Klappenvegetationen mit und ohne Gerinnsel), und zwar an der Mitralis allein 5 mal, an den Aortaklappen allein 2 mal, an beiden zugleich 4 mal. 2 mal unter den 11 Fällen war das Herz hypertrophisch (1 mal links, 1 mal total). Gehirnhyperämie ist 3 mal, Rückenmarkshyperämie 1 mal, Hydrocephalus mit ent-

---

1) Hierher gehören auch die 2 Fälle mit 7 resp. 11 Jahren von H. C. de Boyer (Progrès méd. 1875. Nr. 52), von denen einer tödtlich verlief: beide hatten Chorea und Klappenfehler, waren aber nie rheumatisch krank gewesen. Bei dem verstorbenen Kinde fand sich ausser dem Klappenfehler noch ältere Cerebrospinalmeningitis und Veränderungen in der Lendenanschwellung des Rückenmarks.

sprechender Gyralabflachung 3 mal, ausserdem Pericarditis 1 mal, Pleuropneumonie 3 mal, Diphtherie 2 mal notirt. (Sehr zu bedauern ist der Mangel jeglicher Angaben über die Ergebnisse etwaiger mikroskopischer Untersuchungen des Centralnervensystems.)

In England hat die Auffassung der Chorea als einer cerebralen Störung schon seit dem Anfang unseres Jahrhunderts warme Anhänger gefunden. Unter den Neueren hat Todd zuerst auf die cerebrale Bedeutung des häufigen halbseitigen Auftretens der Chorea und ihrer nicht seltenen Combination mit Hemiplegie hingewiesen und sich hierbei unter Anderm auch auf die Resultate vergleichender Wägungen einzelner Gehirntheile, welche Aitken bei einer Chorealeiche anstellte, berufen. Danach betrug nämlich das specifische Gewicht des Corp. striatum und Thalamus rechterseits 1,025, linkerseits 1,031, während nach Bucknill's Wägungen am Gehirn des Gesunden das specifische Gewicht dieser Organtheile 1,036 betragen soll. Diesem zweifelhaften Beweismomente gegenüber haben die sorgfältigen anatomischen Untersuchungen, denen sich einige englische Forscher mit besonderem Eifer und Erfolg hingegeben haben, um so grösseren Werth. Besonders hervorzuheben sind hier die Namen Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel, Dickinson.

Kirkes versuchte schon 1850 den Beweis zu führen, dass der gewöhnliche Leichenbefund bei tödtlicher Chorea entzündliche Veränderungen an den Herzklappen wären und dass diese einen bedeutenden Antheil an dem Zustandekommen der choreischen Symptome hätten. Rheumatische Affectionen seien in sehr vielen Fällen nicht nachzuweisen, und doch zeigten die Untersuchungen im Leben und nach dem Tode endocarditische Producte; ja letztere fänden sich post mortem zuweilen, ohne dass im Leben Herzgeräusche zu hören gewesen wären. Die Anschauung von Begbie, Watson, Branson u. A., dass eine „rheumatische Diathese" die gemeinsame Ursache der Gelenkaffectionen, der Endocarditis und der Chorea sei, konnte K. nicht für genügend erachten, da Chorea und Klappenfehler häufig ohne die geringste Spur einer rheumatischen Tendenz zusammen vorkämen. Er erachtet es als das wahrscheinlichste, dass die Endocarditis Ursache der Chorea sei, indem sich entzündliche Producte von den Klappen dem Blute beimischen und so die Functionen der Nervencentra stören.

Broadbent[1]) hat auf Grund zahlreicher Obductionen die cere-

1) Die im Literaturverzeichniss citirte Arbeit in dem British med. Journal (1869)

brale Natur der choreischen Störungen genauer formulirt und zuerst das Corpus striatum und den Thalamus opticus als den Sitz derselben bezeichnet. Verschiedenartige krankhafte Zustände der genannten Ganglien könnten den Symptomencomplex Chorea hervorrufen: die häufigste Ursache sei aber nach seiner Erfahrung capillare Embolisirung des Corpus striat. und des Thalamus opticus mit Umgebung. Je nach der Ausdehnung des Embolismus zeige die Chorea geringere oder grössere In- und Extensität, Combination mit Delirium, Manie u. s. w. — Ausser Embolismus könnten übrigens auch andersartige Ernährungsstörungen in den Ganglien, reflexhemmende Einflüsse durch peripherische Erregung, directe Läsion der Ganglien durch Trauma, Schreck u. s. w. als Ursachen wirken.

Diese Ansicht wurde im Wesentlichen von den übrigen englischen Neuropathologen adoptirt und mit beweiskräftigem anatomischem Material mehr und mehr zu befestigen gesucht.

Nur Dickinson tritt entschieden gegen die embolische Theorie auf. Er fasst die Veränderungen auf Grund von 7 Nekropsien auf als arterielle und venöse Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks, mit hämorrhagischen und degenerativen Veränderungen im perivasculären Gewebe. Diese perivasculären „Flecke" sind gewöhnlich auf beiden Seiten symmetrisch vorhanden und zwar im Gehirn wie im Rückenmark, im erstern vornämlich im Corpus striat., der Substantia perforata und im Anfangstheil der Sylvischen Gruben, im letztern in den hinteren und seitlichen Theilen der grauen Substanz.

Hughlings Jackson konnte die Capillarembolie in 2 Fällen bestimmt nachweisen, in 2 andern Fällen aber nicht. Auch Tuckwell konnte in einem Falle keine Emboli finden. Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, bei dem sich die Chorea aus einem rheumatischen Fieber entwickelte und nach 3 Monaten durch Erschöpfung zum Tode führte, ohne dass Manie oder Delirien sich entwickelt hatten. Die Section ergab Erweichung des rechten und in leichterem Grade auch des linken mittleren Grosshirnlappens ohne nachweisbare Embolie. Die graue Rinde war an der Oberfläche intact, dagegen erschienen die tieferen Schichten und besonders die anstossende weisse Substanz bis zu den Corpp. striat. und Thalami hin, welche intact waren, verändert. Mikroskopisch zeigten sich die Wände der kleinen Gefässe körnig punktirt; die Körnchen lagen theils zerstreut, theils in Haufen bei einander. An der Vorhofsfläche der Mitralis zahlreiche

---

ist die weitere Ausführung eines Vortrages, der von Broadbent schon im Jahre 1865/66 in der Medical society in London gehalten, aber nicht veröffentlicht wurde. Neuerdings hat Broadbent seiner Ansicht in der Discussion, welche sich an den Vortrag Dickinson's über Chorea in der Royal med. society (Octob. 1875) anschloss, Ausdruck gegeben, ebenso Hughlings Jackson (Lancet 1875. II. p. 559).

feine warzige Vegetationen. In den Nieren 3 kleine Arterienzweige durch Emboli verstopft.

Dagegen konnte Tuckwell in einem früher beobachteten und obducirten Falle von Chorea mit Manie und Delirien als Ursache der vorgefundenen Erweichung der Gehirnwindungen embolische Vorgänge nachweisen. Die Vegetationen, welche in der Regel an der Vorhofsfläche der Mitralis sitzen, zeichnen sich aus durch ihre Kleinheit und Zartheit und können leicht mit einem Pinsel, also im Leben wohl auch vom Blutstrom abgestreift werden.

Sehr ähnlich ist der Sectionsbefund in einem Falle von acuter Chorea, den Gray beobachtete: embolische Thrombose der Basilararterie, beider Vertebrales und beider Art. cerebrales med. mit Erweichung der vorderen und mittleren Grosshirnlappen und des Dorsaltheils des Rückenmarks.

Mikroskopische Embolien im Corp. striat. und kleine Mitralklappenvegetationen konnte E. L. Fox in einem Falle von acuter Chorea, bei welcher der Tod 12 Stunden nach dem Eintritt einer Hirnhämorrhagie erfolgte, nachweisen.

Körnchenzellen längs der Gefässe im Corpus striatum wurden von zahlreichen Untersuchern (Tuckwell, Ogle u. A.) constatirt.

In Deutschland und Oesterreich hat man sich in den letzten Decennien mit besonderem Interesse der pathologischen Histologie der Chorea hingegeben und dadurch Fortschritte unseres Wissens angebahnt, welche zu den besten Hoffnungen berechtigen.

Froriep obducirte einen 10jährigen Knaben, welcher über ein Jahr an Chorea gelitten hatte und fand einen Eindruck an der untern (vordern) Fläche der Medulla oblongata, verursacht durch einen erheblich vergrösserten Processus odont.[1])

Romberg[2]) theilt 3 Sectionen mit: die eine bot eine allgemeine Gehirnatrophie mit Hydrocephalus externus, die zweite Hydrocephalus int. mit Erweichung in der Umgebung der Ventrikel, die dritte endlich ergab eine Erweichung des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks.

Von 2 interessanten Beobachtungen von Reflexchorea aus der Frerichs'schen Klinik[3]) kam einer zur Obduction.

Es handelte sich um eine Schwangere, bei der die Chorea mit Manie complicirt war. Die Geburt eines todten Kindes erfolgte etwa in der 33. Woche der Schwangerschaft. Trotzdem bestanden die choreatischen Zuckungen mit steigender Heftigkeit fort bis zum Tode, welcher 8 Tage nach der Entbindung erfolgte. Die Section ergab allgemeine Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Pachymeningitis

1) Neue Notizen a. d. Geb. der Natur- und Heilkunde. Nr. 224. S. 57.

2) Nervenkrankheiten. S. 528 ff.

3) Dissertationen von Arnoldi und Fricke.

int. vascul. et haemorrhagica, Knochenauflagerungen auf der Dura, verrucöse Excrescenzen auf der Vorhofsfläche der Mitralis und eine auffallend enge Aorta.

Rokitansky[1]) machte zuerst auf das Vorkommen interstitieller Bindegewebswucherung im Centralnervensystem auch bei der Chorea aufmerksam.

Steiner[2]) hat in einem Falle die Bindegewebshyperplasie im Rückenmark bestätigen können; daneben bestand ein seröser Erguss und Blutaustritt in den Rückenmarkskanal; in einem zweiten Falle fand er Gehirn- und Rückenmarkshyperämie, seröse Ergüsse innerhalb des Rückenmarkskanals und am oberen Theil beim Abgang der Nerven Blutaustritt; in einem dritten die Residuen von acutem Gelenkrheumatismus und Endopericarditis nebst einem trüben serösen Exsudat im Rückenmarkskanal.

Meynert[3]) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks in einem Falle die wesentlichsten anatomischen Veränderungen in der grauen Substanz der Centralganglien und von dort auf die Hirnrinde sich fortsetzend. Dieselben bestanden in Theilungsvorgängen an den Nervenzellenkernen, interstitieller Kernwucherung und hyaliner Aufblähung der Nervenzellen mit molekulärem Zerfall des Protoplasma. Im Rückenmark fand Meynert Schwellung der Saftzellen des Reticulum.

Sehr bemerkenswerthe Resultate ergab Elischer's[4]) Untersuchung des Nervensystems einer choreatischen Wöchnerin, welche auf Prof. Korányi's Klinik in Budapest starb. Der mitgetheilte Krankheitsverlauf gibt ein exquisites Bild der Chorea gravid. et puerp.

A. Cz., 22 Jahre alte Handarbeiterin, wurde, nachdem sie schon im 8. Lebensjahre angeblich an Chorea gelitten, von derselben Affection im 16. Lebensjahre befallen und zwar in 2 Attaquen, von denen die erste schwach, die zweite stark war und bis zur Heilung einen 6 wöchentlichen Aufenthalt im Kinderspitale erforderte.

Erste Schwangerschaft 1870: Wiedereintritt der Chorea im 6. Monat und Fortdauer derselben bis zur normal eintretenden Entbindung, dann Aufhören.

Zweite Schwangerschaft 1872: Im 5. Monat (December) Wiedererscheinen der Chorea und wegen Nutzlosigkeit aller Mittel Eintritt in die Klinik des Prof. Korányi am 23. Febr. 1873. Patientin ist

1) Ueber die Bindegewebswucherung u. s. w. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wiss. 1857.

2) Prag. Vierteljahrschr. 1868. Jahrg. 25. Bd. III. S. 45 ff.

3) Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 8 u. 9. 1868.

4) Virchow's Archiv. Bd. 61. S. 485. 1874 u. Bd. 63. S. 104. 1875.

abgemagert, blass. Rechtsseitige Bronchitis. Herz normal. Höchste Muskelunruhe, rechts stärker als links. Stuhl- und Harnverhaltung. Essen und Trinken nur mit grösster Vorsicht auf künstlichem Wege möglich.

Am 28. Febr. Nachts Geburt eines todten Kindes. Die Krämpfe lassen etwas nach. Am 29. heftige Krämpfe. Etwas Ruhe durch kleine Dosen Chloralhydrat (0,66). In den nächsten Tagen tritt Endometritis auf, die Krämpfe nehmen enorm an Heftigkeit zu und der Tod erfolgt am 3. März.

Sectionsbefund: Hyperämie und Oedem des Gehirns, sowie der grauen Substanz des Rückenmarks, hypostatische Pneumonie links und Bronchitis rechterseits, partielle Lebersteatose, hämorrhagische Erosionen des Magens, trübe Schwellung der Nierenepithelien, Puerperalperitonitis.

Die mikroskopische Untersuchung umfasste das Gehirn, das Rückenmark und vom peripherischen Nervensystem den N. medianus und ischiadicus lat. dextr. An den genannten Nerven ist Verschmächtigung, Abplattung und abnorme Derbheit zu constatiren, die Farbe ist schmutziggrau. Mikroskopisch zeigt sich numerische Abnahme der Nervenbündel (am N. ischiadicus an seiner Austrittsstelle zählte E. statt der normalen 20 Nervenbündel nur 8—13), das Bindegewebe übermässig entwickelt, sehr reich an granulirten Kernen und hier und da mit kleinen Extravasaten aus den strotzend gefüllten Vasa nutrientia durchsetzt. Die Markscheiden theils wie mit Reif bestäubt, theils glasig gequollen, anscheinend von weicherer Consistenz, Axencylinder nicht nachweisbar oder nur durch dunklere Färbung angedeutet.

Rückenmark. Häute: Blutüberfüllung der Gefässe und Derbheit. In der Adventitia der Gefässe reichliche Kernwucherung. Im Centralkanal seröser Inhalt, der denselben umgebende Bindegewebsfilz derber. In der grauen Substanz sind die 4 grossen Ganglienzellenlager von dieselben rings umgebenden Bindegewebszügen genau von einander gesondert. Reichliche Kernentwickelung in diesem Bindegewebe, am Reichlichsten in der Substantia gelat. Roland. Die Ganglienzellen besitzen ein plumpes, scholliges Aussehen, verhalten sich indifferent gegen Carmin (nur die Fortsätze färben sich leicht), sind rostgelb, mit Pigmentklümpchen versehen, und lassen keinen Kern mehr erkennen. Die weisse Substanz der Vorderstränge ist relativ intact, die Axencylinder noch leicht unterscheidbar.

Das Gehirn zeigte in den Nervenelementen und Gefässen der grossen Centralganglien, der Insel und dem Claustrum ebenfalls regressive Metamorphose (fettige, amyloide und Pigmententartung) und secundäre kleinste Blutextravasate im Bindegewebe, vielfache Embolisirung kleinster Gefässe, besonders in der Hirnrinde. Die Kerntheilung der Ganglienzellen, welche Meynert fand, konnte E. nur für die Claustrumformation bestätigen. Die Körnchenzellen längs der Gefässe des Corpus striatum, auf welche Tuckwell so grosses Gewicht legte, konnte E. nicht als bedeutsam erachten, da er dieselben auch in anderen Gehirnen, z. B. eines Tuberkulösen und eines Verbluteten fand. E. lässt übrigens dahingestellt, ob nicht unter den von

ihm gefundenen Veränderungen einige auf Rechnung des puerperalen Processes zu setzen seien.

Nach Elischer weisen die Befunde an den peripheren Nerven, am Rückenmark sowie am Gehirn darauf hin, dass der krankhafte Process sich nicht auf ein Organ beschränke, sondern ein diffuser sei und auf irritativen Vorgängen beruhe. Für letztere sprechen die Kernwucherung im Bindegewebe der peripheren Nerven und längs der Gefässe des Rückenmarks, die Verdickung und Kalkablagerung in der Adventitia der Gefässe im Thalam. opt. und Corp. striatum, der Auflagerungsprocess an einzelnen Partien der Intima, nicht minder aber auch die Zellproliferation in der Claustrumformation und die einzelnen pericellulär gelegenen Kerne. Den irritativen Vorgängen folgen weiterhin jene regressiven Metamorphosen, welche am Gefässsystem am meisten zum Ausdruck gelangen.

Nach Elischer ist der Schluss gerechtfertigt, dass alle Veränderungen von einem Irritamente herrühren, welches diffus auf alle Nervenbahnen wirkt und nur an einzelnen Stellen zu grösserer Wirksamkeit gelangend, daselbst auch weitergehende Veränderungen setzt.

In der neuesten Zeit hat sich auch Charcot für die cerebrale Natur der Chorea ausgesprochen und zwar auf Grund von 3 Nekropsien, welche Fälle von Hemichorea nach Hemiplegie (Chorée post-hémiplégique), deren Charcot schon 5—6 beobachtete, betrafen. Auf der gelähmten Seite bestand im Leben Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane. Bei den Sectionen fanden sich ockerfarbene Narben am hinteren Ende des Thalam. opt. und des Nucleus caudat. und am hintersten Theil des Fusses vom Stabkranz. In zwei Fällen war auch von den vorderen Vierhügeln der der betreffenden Seite mitafficirt. Charcot spricht die Vermuthung aus, dass die der Chorea zu Grunde liegenden Veränderungen in motorischen Faserbündeln ihren Sitz hätten, welche nach vorn und seitlich von den der sensiblen Leitung vorstehenden Fasern des Stabkranzes gelegen seien.

Auch das Vorausgehen einer Hemichorea mit Anästhesie und Nachfolgen der Hemiplegie beobachtete Charcot und fand dabei einmal als anatomisches Substrat einen nussgrossen Bluthend in der hintern Hälfte des Thalamus optic. Auch Tumoren dieser Region können nach Charcot Hemichorea bedingen, welcher entweder Hemiplegie folgt oder nicht. Endlich sah Charcot Hemichorea bei Kindern durch partielle Hirnatrophie bedingt.

Von Wichtigkeit, wenn auch wegen der Combination mit Geistes-

störung weniger rein, ist endlich der kürzlich von Camillo Golgi[1]) beschriebene Sectionsbefund.

Der Fall betrifft einen Lehrer, der, von einer hysterischen Mutter stammend, schon früh dem Bacchus und der Venus ergeben war und im 32. Jahre an Chorea nebst maniakalischer Aufregung erkrankte. Er verbrachte die nächsten Jahre theils in Irrenanstalten, theils in seiner Familie. Die Chorea veränderte sich nicht, dagegen nahmen die Geisteskräfte zusehends ab. 10 Jahre nach dem Beginn der Krankheit kam er in das Spital der Unheilbaren zu Abbiategrasso. Der behandelnde Arzt fand keine Gruppe der willkürlichen Muskeln von der Chorea frei. Psychisch war er vergesslich, misstrauisch, gleichgiltig gegen Verwandte und Freunde, ohne Geschlechtstrieb. Wuthanfälle wechselten mit ruhigen Zeiten, Gefrässigkeit mit Abstinenz ab. Bald nach seiner Aufnahme erfolgte der Tod durch Pneumonie.

Sectionsbefund: Pachymeningitische Membran auf der rechten Grosshirnhemisphäre, Dura überall verdickt, ebenso die Pia, die Meningealgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Hirnwindungen der grossen Hemisphäre zum Theil atrophisch, Marksubstanz serös infiltrirt, erweicht, blutreich, Seitenventrikel voll trüben Serums, Ependym verdickt. Corpora striata wesentlich verändert: geringere Consistenz, glänzende Röthung und im Allgemeinen gallertartiges Aussehen. An der Aussenseite des Corp. striat. und im Centrum semiovale grau degenerirte Stellen.

Im Kleinhirn nur stärkere Füllung der Gefässe und Abnahme der Consistenz.

Rückenmark: Häute verdickt, Mark auffallend erweicht, die Grenze der beiden Substanzen nicht scharf.

Mikroskopisch zeigten sich an den veränderten Gehirnwindungen (Stirn- und Scheitelwindungen) die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivasculären Lymphräume reich an Lymphkörperchen. Die Ganglienzellen zeigten die mannichfachsten Veränderungen, waren verkleinert, höckrig, schwer zu isoliren, auf 1 % Silberlösung nicht reagirend. Ihre protoplasmatischen Fortsätze höckrig, gewunden, verdünnt. Der Axencylinder verschmälert, knotig verdickt, geschlängelt. Dieselbe Veränderung der Ganglienzellen fand sich in den Oberflächenschichten der Corpora striata. Ausserdem ausgebreitete Verkalkung sowie Verfettung und Pigmentirung von Ganglienzellen. Dieselbe Verkalkung in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns.

Im Rückenmark Vermehrung des Bindegewebes und Amyloidkörper in der Marksubstanz, Sklerose der Hinter- und Seitenstränge am Halstheile; in der grauen Substanz die Zellenkörper stark pigmentirt, leicht zerfallend.

Golgi betrachtet diese Veränderungen als das Resultat einer chronischen interstitiellen Encephalitis und betont die grosse Uebereinstimmung dieser histologischen Veränderungen mit denjenigen, welche bei der Dementia paralytica gefunden werden.

1) Rivista clinical 1874. IV. p. 361.

Auf die nahen Beziehungen der Chorea zu den ächten Psychosen wie zur Epilepsie haben auch Tommasi, Wilks, Arndt, C. H. ..nes, Clouston, L. Meyer, Leidesdorf, Russel u. A. aufmerksam gemacht und zahlreiche Beobachtungen einer Coincidenz von Chorea und Geistesstörung (seltener Epilepsie) bei demselben Individuum beigebracht.

Tommasi theilt einen Fall mit, in welchem das Krankheitsbild der Chorea mit dem der Dementia paralytica abwechselte.

Nach Russel begleiten geistige Störungen nicht blos schwere, sondern oft auch leichte choreatische Anfälle. Unter 38 Fällen mit geistiger und gemüthlicher Alteration beobachtete er 6 schwere Fälle mit Delirien und Manie. In dreien dieser Fälle waren die psychischen und choreischen Störungen offenbar von einander unabhängig und als Coeffecte derselben Ursache aufzufassen, denn die psychische Alienation trat in einem Falle vor den choreischen Symptomen in die Erscheinung, während sie bei einem anderen Kranken nach dem Aufhören der Muskelzuckungen noch mehrere Wochen allein fortbestand.

Nach Leidesdorf gesellen sich zu den so häufigen Gemüths- und Charakterveränderungen nicht selten Angstgefühle und Sinnes-, namentlich Gesichtshallucinationen hinzu, welche letzteren gewöhnlich im Uebergang vom Wachen zum Schlafen eintreten und durch ihren schreckhaften Inhalt die Kranken sehr ängstigen. Maniakalische Anfälle sah Leidesdorf vorzugsweise bei solchen Fällen von Chorea, wo dieselbe sich aus einer fieberhaften Krankheit heraus entwickelt hatte (vgl. meine oben (S. 444) mitgetheilte Beobachtung).

Hallucinationen des Gefühls, Gehörs, Geruchs und Vergiftungsideen neben grosser Verwirrtheit beobachtete Ritti[1]) in einem Falle von Chorea, bei dem nach längeren Prodromis die choreischen Zuckungen an den Fingern begannen und sich von hier aus verbreiteten. Nach 2 monatlicher Dauer trat Heilung ein.

Das Rückenmark anlangend, so wurden wiederholt Veränderungen an demselben gefunden und zwar Hyperämie des Marks u. der Häute, mit capillären Hämorrhagien (Dickinson), Erweichung des Cervical- und auch des Dorsalmarks (Romberg, ..le, Gray, Golgi, de Beauvais, Hine, Brown-Séquard, Lockhard Clarke), interstitielle Kernwucherung und Hyperplasie (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer), theils endlich ..ses Exsudat im Centralkanal, Kernwucherung in der Adventitia der Gefässe und regressive Metamorphosen an den Ganglienzellen (Elischer).

Auf die peripherischen Nerven ist nur in der Untersuchung von Elischer geachtet worden. Dieser fand, wie schon oben er-

1) Union méd. 132. 1873. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1873. II, 1. S. 42.

wähnt die Vasa nutrientia strotzend gefüllt, hier und da kleine Extravasate, das Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln mächtig entwickelt, sehr kernreich, die Markscheiden der Nervenfasern theils wie bereift, theils wie glasig gequollen, anscheinend weicher als normal, die Axencylinder grossentheils unsichtbar geworden. Die beiden untersuchten Nerven (N. medianus und ischiadicus) erscheinen makroskopisch verschmächtigt, abgeplattet und abnorm derb, von schmutzig grauer Farbe.

An Experimentaluntersuchungen haben wir fast nur solche von französischen Autoren zu besprechen. Dieselben beschäftigen sich mit der Feststellung der Frage, an welcher Stelle des Nervensystems der Reiz angreift und welche Rolle speciell das Rückenmark bei der Chorea spielt.

Chauveau[1]) durchschnitt an Hunden, welche an allgemeiner Chorea litten, das Rückenmark hoch oben unmittelbar am Schädel und fand, dass die choreatischen Zuckungen trotzdem ungeschwächt noch Stunden lang bis zum Tode des Thieres fortdauerten. Erst Durchschneidung des Brustmarks lässt die Zuckungen in den Muskeln des Schwanzes und der Hinterbeine sofort aufhören. Chauveau schliesst aus diesen Versuchen, dass weder das grosse, noch das kleine Gehirn der Ausgang der Chorea sei, sondern dass das Rückenmark der Sitz der Reizung sei.

Zu denselben Resultaten kamen Carville und Bert bei den gleichen Versuchen.

Legros und Onimus[2]) studirten die Muskelzuckungen choreatischer Hunde mittelst der graphischen Methode. Sie fanden, dass jede einzelne Zuckung brusque eintritt, aber langsamer, oft in Absätzen wieder abfällt und von einem Zeitraum der Ruhe gefolgt ist. Sie sahen ferner durch Chloralhydrat-Einspritzungen (3,50) ins Rectum Ruhe eintreten. Durchschneidung des Rückenmarks am Schädel liess die Bewegungen unvermindert, solange das Leben (3—4 Stunden) durch künstliche Respiration erhalten wurde. Reizung der Hinterstränge des blossgelegten Rückenmarks mittelst eines Scalpells steigerte die Zuckungen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln hatte, wie dies schon Bert fand, keinen Einfluss. Partielle Ausschneidung der Hinterhörner und -Stränge hatte eine Abschwächung, tieferes Einschneiden aber ein Aufhören der Zuckungen zur Folge. Legros und Onimus schliessen hieraus, dass die Nervenzellen der Hinterhörner oder die Nervenfasern, welche diese mit den motorischen Zellen verbinden, der Sitz der Chorea seien.

---

1) Archives générales de Med. Mars 1866.

2) Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Comptes rendus. Tom. LX. 1870. p. 1046.

Auffallend fanden die genannten Forscher die Differenzen in der Wirkung des constanten Stroms, je nach der Richtung, in welcher er das Rückenmark durchfloss. Ein aufsteigender Strom steigerte die Intensität und die Frequenz der Zuckungen, während ein absteigender Strom dieselben erheblich abschwächte. Waren die Zuckungen durch Gift oder durch zunehmende Schwäche des Thieres gesunken, so vermochte ein aufsteigender Strom dieselben wieder in der alten Stärke herzustellen. Diese Effecte traten ein, auch wenn die Elektroden das Rückenmark nicht direct berührten, sondern auf die unverletzte Haut aufgesetzt wurden, wenn nur die Richtung eingehalten wurde. Mechanische oder faradische Reizung der hinteren Wurzeln hatte nach dem Aufhören der Reizung eine beträchtliche Steigerung der Zuckungen zur Folge.

Endlich ist hier noch ein Versuch anzuführen, den M. Rosenthal (l. c. S. 579) aus dem Wiener Institut für experimentelle Pathologie mittheilt. Einem Hunde mit choreatischen Bewegungen des rechten Vorderbeins wurde feiner Blumensamen in die linke Carotis injicirt. Trotz sofortiger vollständiger Aufhebung der willkürlichen Bewegungen zeigten sich die Zuckungen an den Vorderextremitäten, an den Augenlidern und am Schwanz auffällig stärker und dauerten durch 2 Tage bis zum Tode des Thieres fort. Die Section ergab Encephalitis des linken Vorderlappens, Erweichung des linken Streifenhügels, Embolie der linken Art. fossae Sylvii. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich fleckweise Bindegewebswucherung in der Hirnsubstanz an mehreren Stellen. Rosenthal schliesst aus diesem Versuche, dass die künstliche Störung der Circulation im Gehirn bei aufgehobenem Einflusse der motorischen Ganglien eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen, wahrscheinlich durch Reizung der im Mittel- und Kleinhirn befindlichen Coordinationscentren zur Folge hatte.

Die im Vorstehenden enthaltenen wissenschaftlichen Materialien ergeben zwar keine constanten anatomischen Veränderungen für den choreatischen Process und keine volle Klarheit über das Wesen dieses Processes, allein sie bieten uns doch sehr wichtige Anhaltspunkte für die Lokalisirung der Vorgänge im Nervensystem sowie für das Verständniss ihrer Pathogenese. Insbesondere haben die angeführten Studien der histologischen Veränderungen von Meynert, Elischer u. A. gezeigt, dass man auf diesem Wege zu einem besseren Verständniss der Sache zu gelangen hoffen darf. Freilich ist noch eine viel grössere Summe von Beobachtungen und sorgfältigen Nekropsien nöthig, ehe wir mit Zuversicht weitere Schlüsse zu machen uns erlauben dürfen. Recapituliren wir das Wichtigste.

Was den Sitz der Störungen anlangt, so weisen die anatomisch-histologischen Forschungen der Neuzeit vor Allem auf das Gehirn, als den hauptsächlichsten, wenn auch nicht ausschliesslichen Schau-

platz der anatomischen Veränderungen hin, und zeigen, dass auch das Rückenmark und die peripherischen Nerven in den Kreis der Veränderungen gezogen werden können. Der Process verläuft, wie es scheint, vorwiegend in der grauen Substanz sowohl der grossen Basalganglien als auch der Rinde und trägt, anatomisch betrachtet, den Charakter der Irritation und ihrer Folgen, der regressiven Metamorphose der Nervenelemente und der interstitiellen Hyperplasie. Diese irritativen Vorgänge mit ihren Folgen können, wie es scheint, auf einzelne Theile des Grosshirns, z. B. auf eine Hemisphäre ja selbst auf einzelne Partien der Hemisphären, besonders auf das Corpus striatum, den Thalamus opticus, die hinteren Züge der Corona radiata beschränkt bleiben oder aber diffus über das ganze Gehirn unter Bevorzugung der grauen Substanz, sowie auch gleichzeitig über das Rückenmark und das peripherische Nervensystem ausgebreitet sein.

Dass das Grosshirn und vor Allem die grossen Basalganglien der Hauptsitz der Veränderungen bei der Chorea sei, lässt sich nach den vorliegenden Thatsachen kaum noch bezweifeln. Nicht nur die Ergebnisse der anatomisch-histologischen Untersuchungen sprechen dafür, sondern auch die klinischen Thatsachen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Häufigkeit der Halbseitigkeit der choreatischen Erscheinungen, nicht selten mit Anästhesie der Haut auf derselben Seite verbunden, und der (allerdings seltene) Uebergang der Hemichorea in Hemiplegie und umgekehrt die Entwickelung der Hemichorea aus halbseitiger Lähmung (Charcot, Foot, Weir Mitchell, Hughlings Jackson), ferner das Vorkommen von halbseitiger, mit dem Charakter des cerebralen Ursprungs behafteter Facialislähmung, gleichzeitig und gleichseitig mit der Hemichorea auftretend und mit derselben verschwindend (Broadbent), nicht minder auch das Vorkommen von Aphasie neben rechtsseitiger Hemichorea (Charcot), sodann die Häufigkeit der Coincidenz der Chorea mit gemüthlichen und intellectuellen Störungen in allen Abstufungen, von der leichtesten psychischen Verstimmung bis zu den höchsten Graden der Manie und der Dementia paralytica, die Entwickelung der Chorea im Gefolge von entzündlichen Vorgängen am Schädelinhalt (Encephalitis, Meningitis, Tumoren).

Diesen Thatsachen gegenüber können wir den Versuchen von Chauveau, Carville, Bert, Legros und Onimus, welche beweisen sollen, dass die choreatischen Veränderungen ihren Sitz nicht im Gehirn, sondern im Rückenmark haben, eine entscheidende Bedeutung nicht beimessen. Diese Versuche zeigen nur, dass bei chorea-

tischen Hunden das Rückenmark und zwar die graue Substanz der Hinterhörner eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinungen spielt, sie beweisen aber nicht, dass das Gehirn ganz unbetheiligt sei und dass die Sache sich beim Menschen ebenso verhalte. Machen es doch auch die zahlreichen Nekropsien, bei denen Erweichungen des Halsmarks oder Hyperämie des Markes und der Häute gefunden wurden, dann die Einzelfälle, in denen embolische Processe im Halsmark (Tuckwell), interstitielle Kern- und Bindegewebswucherung (Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer) gefunden wurden, sehr wahrscheinlich, dass auch beim Menschen das Rückenmark in der Chorea wesentlich betheiligt sei. Wie häufig diese Veränderungen im Verhältniss zu denen des Gehirns sind, das wird erst durch ein reicheres Material sorgfältiger pathologisch-histologischer Untersuchungen der nervösen Centralorgane festgestellt werden können. Dasselbe gilt von den Veränderungen an den peripherischen Nerven, welche Elischer fand. Es wird die Aufgabe derjenigen Forscher, denen sich Gelegenheit zu Nekropsien Choreatischer bietet, sein, den Veränderungen an den Nerven, wie sie Elischer beschreibt, nachzugehen.

Ebenso schwer, als die Frage nach dem Sitze der Chorea ist die Frage zu beantworten, welcher Natur das Irritament sein kann resp. sein muss, um so bedeutende Störungen hervorzurufen.

Dass embolische Vorgänge als irritirende Momente wirken können und oft wirken, lässt sich nach dem, was jetzt an Material vorliegt, wohl kaum bezweifeln. Schon die enorme Häufigkeit der Coincidenz von Chorea mit frischen und älteren Klappenvegetationen, welche nunmehr durch zahlreiche Sectionen ausser Zweifel gestellt ist, lässt vermuthen, dass hier ein causaler Zusammenhang der endocarditischen und der choreatischen Störung bestehe, und anatomische Untersuchungen haben das Vorkommen kleinster embolischer Vorgänge in den Gefässen des Gehirns, besonders des Corpus striatum und des Thalamus, dann auch der Hirnrinde (Elischer) und einmal auch des Rückenmark-Halstheils (Tuckwell) zur Gewissheit erhoben. Zweifelhaft bleibt es freilich, ob die Beziehungen der Endocarditis und ihrer Folgen zu den irritativen Störungen in der Hirnsubstanz stets embolischer Natur sind, oder ob nicht ein andersartiger Zusammenhang vorliegen kann, etwa der, dass ein und dasselbe unbekannte Irritament beiden Veränderungen zu Grunde liegt.

Noch schwieriger ist das Verständniss der Pathogenese der Reflex-Chorea, wenn wir anatomische Veränderungen im Gehirn als die hauptsächlichsten Grundlagen der Chorea festhalten wollen.

Denken wir an die zahlreichen Fälle von Chorea in der Schwangerschaft, welche, wenn auch gewöhnlich bei zu Chorea Disponirten entstehend, doch zu ihrer Entwickelung erst durch die Vorgänge am Uterus angeregt wird und so häufig rasch nach der Entbindung cessirt, ferner an die Fälle von Entstehung der Chorea durch peripherische Verletzungen resp. narbige Schrumpfungen an denselben und an die rasche Heilung nach Excision derselben (Packard).

Wir befinden uns diesen pathogenetischen Fragen gegenüber in derselben Lage, wie bei der Erklärung des Zustandekommens der Reflexlähmungen bei Darm-, Uterus-, Blasen-, Nierenerkrankungen, bei Verletzungen peripherer Nerven u. s. w., nur mit dem Unterschiede, dass das Dunkel, welches bisher über der Pathogenese der Reflexlähmung schwebte, durch die experimentellen Studien der letzten Decennien, insbesondere durch die Arbeiten von Gull[1]), Kussmaul[2]), Leyden[3]), Feinberg[4]), Fischer[5]), Klemm[6]) einigermaassen gelichtet worden ist.

Für einen anatomischen Zusammenhang des peripheren Reizes und der Läsion des Rückenmarks, welcher für manche Fälle der sogenannten Reflexlähmung als erwiesen betrachtet werden kann, fehlt uns bei der Chorea zur Zeit noch jeder thatsächliche Nachweis, doch ist die Annahme, dass es sich auch hier um die Propagation eines irritativen Vorganges von den peripheren Nerven bis zu den Centralorganen handle, nicht mehr ganz haltlos, nachdem das Vorhandensein bestimmter anatomischer Veränderungen an den peripherischen Nerven wenigstens in einem Falle von Chorea durch Elischer, sowie auch klinisch die Existenz von Druckpunkten (Triboulet, Mohammed Said) und von galvanischer Hyperalgesie (Rosenbach) im Bereich der betheiligten Nervenbahnen bei der Chorea nachgewiesen ist und endlich sowohl durch die Experimente von Klemm, als auch durch klinische Beobachtungen von Lallemand, Martinet und Leyden die Möglichkeit der Fortpflanzung entzündlicher Zustände von den peripherischen Nerven auf

1) Guy's Hospital Reports 1861 und 1862.

2) Würzb. med. Zeitschrift. Bd. IV. S. 56 ff. 1863.

3) De paraplegiis urinariis. Königsberg 1865. Ferner: Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 2. 1870.

4) Ueber Reflexlähmungen. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 41. 1871.

5) Ueber Neuritis. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.

6) Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Diss. Strassburg 1874. — Vgl. sowie Leyden, Klinik der Nervenkrankheiten. Bd. II. 1. S. 214 ff. Berlin 1875, und Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Dieses Handbuch Bd. XII. 1. II. Aufl. S. 372.

Gehirn und der secundären Entwickelung von Encephalitis u. s. w. festgestellt ist. Allerdings müsste die Gravität der irritativen Vorgänge, welche bei der Chorea von der Peripherie aus auf Rückenmark und Gehirn sich ausbreiten, wohl eine mindere oder ihre Natur eine andere sein, als bei den neuritischen Centrallähmungen, da sie nur zur Chorea — nicht zur Paralyse — führen.

Für das Verständniss der Pathogenese der Chorea durch heftige psychische Eindrücke (Schreck, Angst u. s. w.) fehlt uns jeder positive Anhalt und wir können nur als Vermuthung aussprechen, dass es sich hier, wie bei der gleichen Entstehung der Epilepsie, um nutritive Störungen im Gehirn handeln mag, welche durch die gewaltige Einwirkung des psychischen Affects auf das vasomotorische Centrum und die von letzterem ausgehende anomale Beeinflussung der Circulation im Gehirn bedingt werden.

Es liegt auf der Hand, dass die anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Intensitätsgraden der Chorea sehr verschiedengradige sein werden. Bei den vorliegenden Nekropsien handelte es sich nur um schwere Fälle und dem entsprechend waren denn auch die degenerativen Veränderungen sehr bedeutende. Bei den leichteren Fällen, welche wie die Mehrzahl in 2—3 Monaten ohne bedeutende Alteration der psychischen und intellectuellen Sphäre zur vollständigen Heilung kommen, können wohl nur geringgradige, vollständig reparable Störungen ablaufen.

Diagnose.

Einem so prägnanten Krankheitsbilde gegenüber, wie es die Chorea bietet, dürften diagnostische Schwierigkeiten kaum je auftauchen. Insbesondere ist die Unterscheidung derselben von dem Tremor der Greise, der Säufer, der Mercur- und Bleivergifteten u. s. w., von der Paralysis agitans und der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose für jeden einigermassen in den Nervenkrankheiten bewanderten Arzt leicht möglich. Die partiellen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen im Gebiet bestimmter Nerven, z. B. des N. accessorius (ram. ext.), des N. facialis, dann die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, z. B. der Schreibekrampf, lassen sich bei genauer Untersuchung auch nicht wohl mit der Chorea verwechseln, jene, weil sie auf das bestimmte, einmal occupirte Gebiet beschränkt bleiben, diese, weil sie nur durch die specielle Berufsthätigkeit und (zunächst wenigstens) nur in den durch dieselbe in Anspruch genommenen Muskeln in die Erscheinung treten. Ich halte

aus diesem Grunde eine Wiederholung der für das klinische Bild der Chorea charakteristischen Symptome gegenüber denen anderer motorischer Neurosen für überflüssig.

Prognose.

Die Vorhersage ist nach dem Vorstehenden im Allgemeinen entschieden günstig. Tritt die Chorea in den Entwickelungsjahren primär und ohne Complicationen auf, erweisen die Zuckungen keine übermässige Intensität, bleibt der Schlaf erhalten, zeigen sich keine erheblichen psychischen Störungen und keine Complicationen, so kann man die Prognose günstig stellen. Zweifelhaft wird sie dagegen bei erschöpfender Heftigkeit der Zuckungen, Fortbestehen derselben während des Schlafes, minimaler Nahrungsaufnahme, Delirien, Collaps u. s. w. Auch die Unwirksamkeit der sonst günstig wirkenden Heilagentien kann im Einzelfalle ganz wohl für die Prognose verwendet werden. Am ungünstigsten ist die Prognose bei Schwangeren, da nach der obigen Statistik sich hier eine Mortalität von 30% entziffert.

Für die Beurtheilung der etwaigen Recidivfähigkeit des Einzelfalles fehlen uns — ausser etwa einer ausgesprochenen Disposition — alle Anhaltspunkte und wird man sich deshalb in dieser Beziehung stets vorsichtig äussern müssen.

Die Prognose der Recidive als solcher ist nur dann ungünstiger als die erste Attaque, wenn der Rückfall unter bedenklichen Erscheinungen verläuft oder Schwangere betrifft.

Die Prognose der symptomatischen Chorea bei Gehirn- und Rückenmarkskranken ist im Allgemeinen zweifelhaft und richtet sich im Einzelfalle nach der Gravität des Grundleidens.

Therapie.

Die Behandlung der Chorea hat ähnliche Wandlungen aufzuweisen, wie die der Epilepsie. Von der energischsten technokratischen Behandlung mit öfteren Aderlässen und regelmässig wiederholten Purgationen, wie sie Sydenham empfiehlt, bis zum vollständigsten therapeutischen Nihilismus, der die Nutzlosigkeit aller Therapie auf Grund der Theorie von dem cyklischen Ablauf der Krankheit behauptet, finden wir alle Standpunkte vertreten. Im Allgemeinen ist die Therapie der Chorea keine undankbare Aufgabe: sicherlich ist eine verständige ärztliche Einwirkung von entschieden günstigem und in vielen Fällen von direct curativem Einflusse.

Die Erfüllung der Indicatio causalis ist leider in den meisten Fällen unausführbar, da uns die Grundstörungen gewöhnlich dunkel bleiben, und da, wo sie einigermassen durchsichtig erscheinen, doch entweder so geartet sind, dass sie der Therapie unzugänglich sind, wie dies bei Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes der Fall ist, oder nicht als unmittelbare sondern nur als mittelbare Causalmomente eine eigentlich curative Beeinflussung der Chorea selbst nicht gestatten, wie die Anämie, die Chlorose, die Hysterie, der Rheumatismus, die Endocarditis. Eine zweckentsprechende Behandlung dieser Affectionen kann wohl einen mildernden Einfluss auf die Erscheinungen der Chorea üben — was aber durchaus nicht immer der Fall ist —, dieselbe aber ebensowenig heilen als den Recidiven vorbeugen. Es bedarf ferner wohl kaum des Hinweises, wie wenig der Arzt gegen die durch Heredität, verkehrte Erziehung, übermässigen Geschlechtsreiz und Onanie gesetzte Disposition vermag.

Die Anwendung von Venäsectionen, von localen Blutentziehungen längs der Wirbelsäule, die methodische Darreichung von Abführmitteln: alle diese Eingriffe sind theils als nutzlos theils als effectiv schädlich aufgegeben. Regulirung des Stuhls, sowie die Beseitigung etwaiger Helminthen ist natürlich geboten, aber auf den Verlauf der Krankheit meist ohne ersichtlichen Einfluss.

Sehr wichtig ist die sorgfältige Regelung des ganzen Regimens, sowohl was körperliche als psychische Diät anlangt. Vor Allem sind alle Gelegenheiten zu psychischen Aufregungen und geistigen oder körperlichen Anstrengungen zu beseitigen. Zuerst ist der Schulbesuch und alle häusliche Kopfarbeit zu sistiren. Dann wirkt ein längerer Aufenthalt auf dem Lande oder an der Seeküste, bei Aermeren schon das Verweilen in einem wohleingerichteten Krankenhause durch die Regelmässigkeit und Ordnung des täglichen Lebens, die Ruhe der Umgebung, den reichlichen Genuss frischer Luft, das Aussetzen aller körperlichen und geistigen Arbeit und durch die Beseitigung der Gefahr, jeden Augenblick auf Bekannte zu stossen, sehr wohlthätig auf die Stimmung des Patienten, wie auf Schlaf und Appetit. Mehr darf man indessen davon nicht erwarten: auf den Gesammt-Verlauf und die Dauer der Chorea hat ein Wechsel des Ortes und der Lebensweise selten einen Einfluss. In Betreff etwaiger Onanie sind die Eltern natürlich auf die nöthige Ueberwachung aufmerksam zu machen. Die Nahrung sei einfach, aber reichlich und kräftig; der Genuss der Luft ist, soweit es die Witterung gestattet, auf den grössten Theil des Tages auszudehnen.

Das meiste Gewicht ist auf die Erhaltung des Schlafes zu

legen. Durch Vermeidung abendlicher Aufregungen, lebhafter Unterhaltung und zu späten Essens, durch Verhütung von Geräuschen in der Nähe des Kranken, durch Kühl- und Dunkelhalten des Schlafzimmers, sowie endlich wenn nöthig durch Chloralhydrat ist für einen ruhigen und ausreichend langen Schlaf zu sorgen. Das Chloralhydrat ist ein ausserordentlich schätzbares Mittel bei der Behandlung der Chorea, besonders für solche Fälle, in denen das Einschlafen durch die Heftigkeit der Zuckungen erschwert, oder der Schlaf selbst durch Spasmen gestört ist. Bei erschöpfender Intensität der choreatischen Bewegungen lasse ich auch am Tage mehrere Dosen nehmen, um für einige Stunden Schlaf zu erzielen, der immer sehr prompt nach dem Einnehmen unter raschem Nachlass der Muskelunruhe einzutreten pflegt.

Die Beurtheilung des nöthigen Maasses an Körperbewegung richtet sich nach den Indicationen des Einzelfalles. Wo die Chorea auch in den Unterextremitäten sowie im Rumpfe heftig entwickelt ist, kann selbstverständlich vom Gehen nicht die Rede sein. Hier muss man den Kranken im Freien sitzen oder fahren lassen.

Methodische Gymnastik, die von einzelnen Autoren als wirklich curatives Verfahren, von andern nur als Adjuvans empfohlen wird, muss auf die Periode der Abnahme der Krankheit verwiesen und auf Uebungen mit mässigem Kräfteaufwand beschränkt bleiben. Die Anregung der Willenskraft durch ernsten Zuspruch und die Fixirung der Aufmerksamkeit auf die gymnastischen Uebungen befördern nach Hasse's Erfahrung den günstigen Erfolg der letzteren in gewöhnlichen Fällen. Dass man übrigens bei symptomatischer Chorea in Folge eines Gehirn- oder Spinalleidens von solchen Bemühungen Abstand nehmen wird, ist wohl selbstverständlich.

Wir kommen endlich zu der Würdigung der gegen die Chorea empfohlenen pharmaceutischen und physikalischen Heilmittel. Eine kritische Prüfung der Wirksamkeit der einzelnen Mittel stösst bei einer Krankheit, deren Dauer so variabel ist, deren Verlauf immer spontane Remissionen zeigt und deren Ablauf so häufig auch ohne alle Medication rasch und günstig vor sich geht, auf grosse Schwierigkeiten. Die statistische Methode ist eben wegen dieser Umstände nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen, und das vorliegende literarische Material ist auch zu einer derartigen statistischen Zusammenstellung noch gar nicht geeignet. Wir sind deshalb vorderhand darauf angewiesen, die Wirkungen der Mittel in jedem Einzelfalle möglichst objectiv und unter sorgfältigster Berücksichtigung der Individualität zu prüfen. Bei der langen

Dauer der Krankheit ist die Möglichkeit gegeben, verschiedene Medicamente nach einander zur Anwendung zu bringen und ihre Effecte mit einander zu vergleichen. Besonders eignen sich hierzu langwierige Fälle, welche den 3. Monat bereits überschritten haben, ohne dass eine Abnahme der Symptome eingetreten wäre.

Aus der Reihe der sog. Nervina muss vor Allem dem Arsenik eine hervorragende Bedeutung zugesprochen werden. Obwohl schon im Anfang dieses Jahrhunderts in einzelnen Fällen angewendet, verdankt er seine weitere Verbreitung erst den warmen Empfehlungen Romberg's (l. c. S. 533). Trotzdem ist die treffliche Wirkung des Arseniks in den Handbüchern und in der täglichen Praxis meiner Ueberzeugung nach nicht genügend gewürdigt.

Wenn manche Autoren von der Wirkung des Arsens nicht befriedigt sind, so möchte die Schuld hauptsächlich den zu geringen Dosen beizumessen sein, welche bisher üblich waren. Ich wende seit langen Jahren mit dem besten Erfolge und ohne unliebsame Nebenwirkungen das Doppelte der in den Handbüchern angegebenen Dosen an, nämlich von der Solutio arsenicalis Fowleri 5—8 Tropfen bei Kindern und 8—12 Tropfen bei Erwachsenen 3 mal täglich. Viele Patienten vertragen diese Dosen ohne die geringste gastrische Störung Wochen und Monate lang, andere verlieren nach längerem oder kürzerem Gebrauch den Appetit und klagen über Druck in der Herzgrube und Brennen der Conjunctivae — Störungen, welche nach mehrtägigem Aussetzen des Mittels verschwunden sind und die Wiederaufnahme des Arsengebrauches keineswegs contraindiciren. Irgend welche ernstere oder dauernde Störungen beobachtete ich niemals.

Steiner, dessen Beobachtungen übrigens zeigen, dass man auch mit kleinen Dosen gute Erfolge erzielen kann, verbindet die Arseniksolution mit Opium, wenn die Unruhe gross ist und auch während des Schlafes andauert, in folgender Formel: Sol. arsen. Fowleri gtt. 8, Tinct. opii spl. gtt. 6, Aq. destill. 120,0 S. 4 Esslöffel täglich.

Eulenburg[1]) hat ebenfalls neuerdings die Anwendung grösserer Dosen des Arsens empfohlen und zur Vermeidung der gastrischen Störungen die subcutane Einverleibung vorgeschlagen. Gleichzeitig ist die hypodermatische Methode auch von Lewis Smith[2]) empfohlen. Ich habe nach Eulenburg's Vorschrift eine Reihe von Fällen sowohl von Tremor und Paralysis agitans, als auch von Chorea mit subcutanen Arsen-Injectionen behandelt, allein die Schmerzhaftigkeit der Injectionen, besonders die Dauer des Schmerzes war so bedeutend, dass ich wieder davon Abstand nehmen musste. Für jüngere Individuen, die im Allgemeinen wehleidig sind, passt das hypodermatische Verfahren wohl überhaupt nicht, geschweige denn, wenn es sich um so stark schmerzende Injectionen handelt.

---

1) Zur Therapie des Tremor u. d. Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46 und dieses Handbuch Bd. XII. 2. S. 374.

2) Medical Record. 1872.

Die Wirksamkeit des Arseniks wird neuerdings von verschiedenen Autoren, so von Mills[1]), Smith[2]) u. A. betont.

Die günstige Wirkung des Arsens tritt gewöhnlich schon nach achttägigem Gebrauch deutlich in die Erscheinung und 14 Tage genügen fast immer, — vorausgesetzt dass nicht leichte Intoxicationserscheinungen das Aussetzen des Mittels nöthig machen — die Symptome der Chorea auf ein Minimum zu reduciren.

In mehreren sehr hartnäckigen Fällen konnte ich, nachdem Bromkalium, Zinkoxyd, Elektro- und Hydrotherapie mit keinem oder geringem Nutzeffect angewendet waren, von der prompten Wirkung des Arseniks mich aufs Bestimmteste überzeugen. Es waren dies aber durchweg idiopathische Fälle. Ob die günstige Wirkung auch bei der symptomatischen Chorea der Gehirn- und Rückenmarkskranken sowie bei der Reflexchorea eintritt, muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls ist der Arsenik auch hier des Versuches werth.

Was die übrigen sog. Nervina anbelangt, so haben die Zink-Präparate, besonders das Zincum oxydatum, das Zincum valerianicum und sulfuricum einzelne Gönner gefunden. Ebenso das Argentum nitricum, das Cuprum sulfuricum und andere Kupfersalze, dann das schwefelsaure Anilin, das Kalium bromatum, Ferrum bromatum, die Calabarbohne und ihre Präparate, das Strychnin, die Rad. Valerianae, die Asa foetida.

Das Zincum oxydatum wurde von Hufeland in Dosen von 1,0 3 mal täglich gereicht. Steiner verbindet es bei ausgesprochener Anämie mit Ferr. carbon. saccharat. (Ferr. carbon. saccharat. 2,0, Zinc. oxydat. 1,3, Sacchar. 8,0. MF. Pulv. D. ad scat. S. 3 mal täglich eine Messerspitze v. z. n.). Das Zincum sulfuricum ist neuerdings von Butlin[3]) empfohlen. Er beginnt mit kleinen Gaben und steigt bis zu Brechen erregenden Dosen, geht aber mit dem Eintritt der Uebelkeit auf kleinere Dosen zurück oder sistirt die Behandlung ganz. Besserung soll stets die Folge sein, sehr häufig auch Heilung.

Die Kupfersalze wollen Bergeret und Mayençon[4]) mit Erfolg angewendet haben.

Das schwefelsaure Anilin wurde in Dosen von 0,05—0,08 3 mal täglich von Turnbull in 6 Fällen angeblich mit gutem Erfolg gereicht; Steiner's Controlversuche ergaben indessen keine befriedigenden Resultate.

Das Bromkalium, vielfach, besonders von Dumont, Gallard,

---

1) Clinical notes on forty cases of chorea. Philad. med. Times. March 27. 1875.

2) Treatment of chorea by arsenic in large doses. Brit. med. Journ. May 1875.

3) Lancet 1871. Nr. 17 u. 18.

4) Journ. de l'Anat. et de Physiol. 1874. 1 ff.

Hough, Kesteven empfohlen, ist neuerdings von Steiner[1]) und von mir eingehender geprüft worden. Unsere Resultate gehen übereinstimmend dahin, dass das Bromkalium kein Heilmittel der Chorea ist; selbst ein mehrwöchentlicher Gebrauch lässt entweder gar keine oder doch nur eine zweifelhafte Besserung zu Tage treten.

Von den Calabarpräparaten ist das Pulver und die Tinctur (5,0 der Bohne auf 35,0 Spiritus) von Harley und Ogle als wirksam in Dosen von 10—20 Tropfen 3 mal täglich empfohlen. Das Eserin (wirksames Princip der Calabarbohne) wurde in neuester Zeit von Bouchut[2]) theils rein, theils als Sulphat in Dosen von 0,002—0,005 (für 7—12jährige Kinder) längere Zeit gereicht, in 437 Fällen geprüft. Bei Dosen von 0,005 trat Blässe, Uebelkeit, selbst Erbrechen, Salivation, Schweiss ein, die Pupillen verhielten sich verschieden; sehr unangenehm war ein lähmungsartiger Zustand des Zwerchfells. Diese lästigen Nebenwirkungen, welche 1—3 Stunden anhielten, beobachtete B. bei Dosen von 0,0025, 2—3 mal täglich gereicht, nicht. B. behauptet, dass durch diese Behandlung die Chorea durchschnittlich in 10 Tagen (?) geheilt wurde. Controlversuche fehlen bisher.

Von der Anwendung des Strychnins scheint man seit der ungünstigen Kritik Sée's (l. c. p. 502) über die Resultate der Strychninversuche von Rougier[3]), Fouilhoux[4]) und Trousseau[5]) ganz abgekommen zu sein, wenigstens schweigt die neuere Literatur gänzlich von der Anwendung des Strychnins bei der Chorea.

Von den Hypnoticis und Anaestheticis kann man in den leichten und mittelschweren Fällen ganz Umgang nehmen; unschätzbar dagegen sind sie in den schweren Fällen, wo die extreme Muskelunruhe und die Schlaflosigkeit den Organismus aufzureiben drohen. Ich gebe dem Chloralhydrat entschieden den Vorzug: es wirkt fast immer prompt und sicher; bei Tage wie bei Nacht folgt auf 1—5,0 ruhiger Schlaf und Sistiren der Muskelzuckungen.

Auch andere Autoren haben das Chloralhydrat für schwere Fälle empfohlen, so Frerichs[6]), Gairdner[7]), Caruthers[8]), Briess[9]), J. Russel[10]), Bouchut[11]), Verdalle[12]).

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. 1870. S. 297.
2) Bulletin génér. de Therapeutique. Nr. 4. 1875.
3) Recherches sur la morphine et la strychnine. Lyon 1843.
4) Gaz. médic. Paris. Octobre 1846.
5) Bull. de l'Académie de Méd. Tom. XII. p. 397. 1846.
6) Dissertation von Frick.
7) Glasgow med. Journ. 1870. p. 550.
8) Lancet 1870. p. 501. April 2.
9) Wiener med. Presse. Nr. 5. S. 102. 1870.
10) Med. Times and Gaz. Jan. 8. 1870.
11) Bullet. génér. de Ther. Febr. 1873.
12) Ibidem. Mars 1873.

Gairdner sah bei einem Mädchen von 8 Jahren, welches aus Versehen statt 1,3 Chloralhydrat 4,0 erhalten hatte, nach glücklich überstandener Intoxication die Chorea gänzlich verschwunden. — Frerichs brauchte bei einem 17jährigen Manne mit schwerer Chorea allerdings eine Dose von 5,0 zu einem erquickenden fünfstündigen Schlafe. — Russel erzielte gute Erfolge bei einer Schwangeren im 5. Monat, wo Bromkalium in grossen Dosen erfolglos gegeben war. — Bouchut's 14½jährige Kranke (Chorea und Dementia) bekam 27 Tage lang täglich 3,0 Chloralhydrat, also im Ganzen 81 Grm., brachte fast die ganze Zeit schlafend zu und liess keine nachtheiligen Nebenwirkungen des Chlorals bemerken. Die Besserung zeigte sich vom 5. Tage des Chloralgebrauchs an und die Heilung war am 28. Tage vollendet. Verdalle's 11jähriger Patient nahm in 15 Tagen 90 Grm. Die Besserung zeigte sich schon am 1. Tage der Medication (am 14. der Krankheit).

Der Umstand, dass man dieses Medicament dem Laien unbedenklich in die Hand geben kann, dass ferner dasselbe bei Patienten, welche sich gegen die Einverleibung per os sträuben auch per anum als Clysma applicirt nahezu den gleichen Nutzeffect hat, endlich der Umstand, dass seine hypnotischen Wirkungen von keinerlei üblen Nachwirkungen gefolgt sind, geben dem Chloral entschieden den Vorrang vor dem Chloroform.

Das Chloroform, vor der Einführung des Chloralhydrats vielfach in schweren Fällen mit gutem palliativem Erfolge angewandt, wird jetzt wohl nur noch in den seltenen Fällen in Frage kommen, in denen gegen das Chloralhydrat eine Idiosynkrasie besteht. Man wird alsdann sobald die Zuckungen eine beunruhigende Höhe erreichen, täglich ein- oder mehrmals bis zu mässiger Narkose inhaliren lassen.

Die Narcotica, besonders das Opium und das Morphium wirken erfahrungsgemäss viel weniger gut als die Anaesthetica und sind im Allgemeinen entbehrlich.

Von den physikalischen Heilmethoden ist der Elektrotherapie und der Hydrotherapie Erwähnung zu thun.

Die Elektricität ist anfangs in Form der Reibungselektricität von de Haen u. A., später in Form des inducirten Stroms auf die Nervenstämme und Muskeln von Duchenne und auf die Haut von Becquerel angeblich mit gutem Erfolge angewendet. Neuerdings hat der galvanische Strom aus theoretischen Gründen grössere Verwendung gefunden und wird von den meisten Elektrotherapeuten z. B. von Remak, Benedikt, M. Rosenthal, Onimus, M. Meyer, Seeger u. A. lebhaft gerühmt. Die Methoden,

welche zur Anwendung kommen, sind sehr verschieden. Einige empfehlen die Galvanisation des Sympathicus, andere die des Rückenmarks, andere die der peripherischen Nerven mit und ohne Rückenmark; einige halten die Stromrichtung für wichtig, andere für gleichgültig. M. Meyer wendete in jeder Sitzung etwa 24—30 einzelne Schläge einer aus 30 Elementen bestehenden Batterie an. Rosenbach wendet schwache galvanische Ströme auf die Schmerzpunkte an der Wirbelsäule und im Verlauf der afficirten Nervenbahnen an. Alle rühmen die beruhigende Wirkung des galvanischen Stromes auf die Muskelzuckungen und die von Sitzung zu Sitzung rasch fortschreitende Besserung. Ich habe mich eines gleichen Erfolges nicht zu erfreuen gehabt. In vier sorgsam mit schwachen Strömen längs der Wirbelsäule in täglichen Sitzungen behandelten Fällen trat eine nennenswerthe Verminderung der Symptome nicht ein.

Die Hydrotherapie der Chorea ist ebenfalls von vielen Autoren älterer und neuerer Zeit (Stiebel, Dupuytren, Hasse, M. Rosenthal u. A.) dringend empfohlen, doch sind auch hier die Methoden wieder so verschieden, dass eine richtige Beurtheilung zur Zeit unmöglich ist. Ich gebe den milderen Proceduren den Vorzug und zwar der morgendlichen Abreibung mit ausgerungenem Laken (1—2 Minuten, Temperatur 15—20° R.), dann der nassen Einwicklung mit nachfolgender kurzer kühler Regendouche, und endlich der Regendouche ohne vorausgehende Einpackung. Dieser milde Modus procedendi dürfte eher eine Beruhigung und Erfrischung des abgearbeiteten Körpers bewirken, als die heroischen Proceduren der Strahldouche, des kalten Voll- und Halbbades. Uebrigens will ich mein geringes Beobachtungsmaterial hier durchaus nicht als maassgebend bezeichnen: die hydriatische Behandlungsmethode der Chorea bedarf jedenfalls weiterer exacter Prüfung.

Bei den physikalischen Agentien möge auch die Methode von Lubelski[1]) Erwähnung finden, Aether in zerstäubtem Zustande auf die Wirbelsäule 3—5 Minuten lang, 1—2 mal täglich einwirken zu lassen. Jaccoud[2]) konnte die von Lubelski beobachtete günstige Wirkung dieser Behandlungsmethode in 4 Fällen bestätigen.

Zur Verhütung von Recidiven empfiehlt sich längerer Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der Seeküste, der Gebrauch der

---

1) Application d'éther pulvérisé sur la colonne vertebrale dans la chorée. Gaz. hebd. med. 1867. Nr. 20.

2) Traité de Pathologie interne. T. II. p. 462. Paris 1873.

See- oder Soolbäder, ein anregender Verkehr und die sorgsame Hintanhaltung aller der socialen und somatischen Missstände, welche in dem Kapitel von der Aetiologie als der Entwickelung der Chorea förderlich des Genaueren besprochen sind.

HYSTERIE UND HYPOCHONDRIE

VON

PROF. DR. FRIEDRICH JOLLY.



HYSTERIE.

Die Hysterie ist seit den ältesten Zeiten der Medicin bekannt und beschrieben. Wollte man die früheren Schriften über dieselbe aufzählen, so müsste fast die gesammte ältere medicinische Literatur angeführt werden. — Wir beschränken uns darauf, einige der wichtigeren Arbeiten aus dem 17. und 18. Jahrhundert und dann solche aus der neueren Literatur anzuführen. (Ausführliche Citate aus der älteren Literatur findet man namentlich bei Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833.)

Sydenham, Opera medica. Genevae 1736. — Th. Willis, De morbis convulsivis und Affectionum quae dicuntur hystericae et hypochondr. pathologia spasmodica etc. Op. omnia. T. III u. IV. 1706. — Stahl, De hypoch.-hyst. malo. Halae 1706. — F. Hoffmann, De morb. hyst. vera indole. 1733. — R. Whytt, Observations on the nature, causes and cure etc. London 1763. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affections vapor. des deux sexes. 2. édit. 1765. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. 1779. — Pressavin, Nouveau traité des vapeurs. Lyon 1770. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwiss., übers. aus dem Engl. 1800.

Aus unserem Jahrhundert sind von grösseren Abhandlungen und Monographien zu nennen: Louyer-Villermay, Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie. Paris 1803, und Traité des maladies nerveuses ou vapeurs. Paris 1816. — Georget, De l'hystérie, in Physiol. du système nerveux. t. II. Paris 1824. — Dubois, Histoire philos. de l'hypoch. et de l'hystérie. Paris 1833. — Laycock, A treatise on the nervous diseases of women. 1840. — Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 1846. — Brachet, Traité de l'hystérie. 1847. — Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852. — Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859. — Todd, Clinic. lect. on paralysis, cert. diseases of the brain and other affect. of the nerv. syst. 1856. — Skey, Hysteria, six lectures etc. London 1867. — Amann, Ueb. d. Einfluss d. weibl. Geschlechtskrankh. auf das Nervensystem mit bes. Berücks. d. Wesens u. d. Erschein. d. Hysterie. Erlangen 1874. 2. Aufl.

Ferner die der Hysterie gewidmeten oder dieselbe mit umfassenden Abschnitte in folgenden Werken: J. Frank, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch 1843. IV. Bd. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik. 1843. III. Bd. 1. Abtheil. — Sandras, Traité prat. des malad. nerv. 1851. t. I. — Wunderlich, Handb. d. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1854. 3. Bd. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1857. — Négrier, Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques de la femme. Angers 1858. — Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique ou nervosisme. Paris 1860. — Scanzoni, Die Krankheiten d. weibl. Brüste u. Harnwerkzeuge, sowie die d. Weibe eigenthüml. Nerven- u. Geisteskrankheiten. In Kiwisch v. Rotterau. Klin. Vorträge u. s. w. 1859. — Marion Sims, Klinik d. Gebärmutter-Chirurgie, übers. v. Beigel 1866. — Schüle, Die Dysphrenia neuralgica. Eine klin. Abhandlung. Carlsruhe 1867. — Benedikt, Elektrotherapie. 1868. — M. Rosenthal, Handbuch d. Nervenkrankheiten. 1870. — Derselbe, Klinik d. Nervenkrankheiten. 1875. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. —

Louis Mayer, Die Beziehungen der krankh. Zust. u. Vorg. in d. Sexualorganen d. Weibes zu Geistesstörungen. 1870. — Eulenburg, Lehrb. der functionellen Nervenkrankheiten. 1871 (enthält zwar keine zusammenhängende Darstellung der Hysterie, wohl aber vieles auf einzelne Symptome der Krankheit Bezügliche). — Charcot, Leçons sur les malad. du système nerv. 1872—1873. — Beard und Rockwell, Prakt. Abhandl. über d. med. u. chirurg. Verwerthung d. Elektricität, Deutsch. 1874. — Duchenne, De l'électrisation localisé. 3. édit. 1872. — Berthier, Des névroses menstruelles. Paris 1874 — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. II. 1. Abth. 1875. — Hammond, A treatise on diseases of the nervous system. 6. Aufl. 1876. — Erichsen, On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system. London 1875. — Ferner ist in den meisten Lehr- und Handbüchern über Geistesstörungen die Hysterie mehr oder weniger ausführlich behandelt.

Von den zahlreichen Arbeiten über einzelne Symptome, Ursache und Behandlung der Hysterie seien folgende hier angeführt: Sinogowitz, Ueber Krampfformen eigenthüml. Art u. deren Verhältniss zu Sexualstör. bei weibl. Individuen. Rust's Magaz. f. d. ges. Heilkunde. 23. Bd. 1827. — Brodie, Lectures illustrative of certain local nervous affections. London 1837. — Moudière, Recherches sur l'oesophagisme. Arch. génér. 2. Sér. T. I. — Gendrin, ibid. 4. Série. T. XII. 1846 und Annales méd. psychol. 1846 (Anästhesie). — Henrot, De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystér. Thèse de Paris. 1847. — Beau, Recherches clin. sur l'anesthésie etc. Arch. génér. 4. Sér. T. XVI. 1848. — Macario, De la paralysie hystér. Annal. méd. psych. 1844. — Schützenberger, Recherches cliniques sur les causes organiques et le mécanisme de production des affections appelées hystériques. Gaz. méd. de Paris 1846. — Szokalsky, Von der Anästhesie und Hyperästhesie etc. Prager Vierteljahrschr. 1851. 4. Bd. — L. Meyer, Ueber acute tödtl. Hysterie. Virchow's Archiv. Bd. 9. — Lasègue, Sur la toux hystér. Arch. génér. 1854. — Parrot, Etude sur la sueur du sang etc. Gaz. hebd. 1859. — Constans, Relation sur une épidemie d'hystéro-démonopathie en 1861. Paris 1863. — Wunderlich, Ueber die Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen. Arch. d. Heilkunde 1864. — Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. — Kuhn, L'épidemie d'hystéro-démonopathie à Morgine. Annal. méd. psych. 1865. — Moreau (de Tours), De la folie hystérique. L'union médic. 1865. T. XXVI et T. XXVII. — Guibout, Cas bizarre d'hystéricisme. ibid. 1865. T. XXVIII. — Morel, Du délire émotif. Arch. génér. 1866. — Oppolzer, Hysteria cum polyuria. Allg. Wien. med. Centralzeitung 1866. Nr. 38 u. 39. — Althaus, Das Wesen und die Behandlung der Hysterie. Deutsche Klinik 1866. Nr. 16 u. 17. — Contracture hystérique, guérie par une injection hypoderm. de sulfate d'atropine. Bull. de thérap. 1866. — Foville, Observations d'hystéro-épilepsy chez l'homme. Recueil de trav. de la soc. de méd. à Paris 1867. — Gueneau de Mussy, Leçon clinique sur la paralysie hystérique (Heilung durch Brodkrume). Union méd. 1867. Nr. 1. — Marshal, De l'hystérie chez l'homme. Ibid. 1867. Nr. 8. — Gerhardt, Studien u. Beobacht. über Stimmbandlähm. Virchow's Arch. Bd. XXVII. — Derselbe, Casuistische Mittheil. über Krankh. d. oberen Luftwege. Jenaische Zeitschr. f. Med. III. 1867. — Ramonet, Des troubles fonctionelles du système nerveux ganglionnaire observés chez les femmes hystériques. Thèse de Strasbourg 1867. — Rossbach, Beiträge zur Diagnose u. Therapie der Stimmbandlähm. Würzb. med. Zeitschr. VII. 1867. — Ziemssen, Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. 1868 — Wittmann, De la nonidentité de l'hystérie et du nervosisme. Thèse de Strasbourg 1868. — Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse de Paris 1868. — Baillif, Du sommeil magnétique dans l'hystérie. Thèse de Strasbourg 1868. — Gschwender, Observation d'anesthésie hystérique chez un homme. Union méd. 1868. Nr. 16. — Salter-Hyde, On hysterical vomiting. Lancet 1868. July 4. 11. — Bennet, Hysterical vomiting. ibid. 1868. August 29. — Gagey, Des accidents fébriles qu'on remarque chez les hystériques. Thèse de Paris 1869. — v. Rabenau, Ueb. d. Sensibilitätsstörungen bei Hysterischen. Dissert. Berlin 1869. — Guttmann, Ein seltener Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr 28 und 29. — Chairou, Etudes cliniques sur l'hystérie, nature, lésions anatomiques, traitement. Paris 1870. — Levison, Intermittirende Aphonie. Vierjährige

Dauer. Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1870. — Bastionelli, Isterismo nell' uomo. Gazz. clin. dello spedale civico di Palermo. Nr. 1. 1870. — Bazin, Observation d'aphasie hystérique. Gaz. des hôp. 1871. — v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag z. Erkennung u. Behandl. der hyster. Lähmungen. Berl. klin. Wochenschrift 1871. — Harshberger, On the treatment of hysteria. Philadelphia med. and surg. report. July 22. 1871. — Tilt, On hysteria and its interpreters. British med. journal 1871. — M. Rosenthal, Ueber vasomotor. Innervationsstörungen bei Hysterie. Allg. Wien. med. Zeit. 1871. Nr. 23 u. 24. — Johnson, Clinical lecture on spasm. of the larynx. Brit. med. Journ. 1871. — M. Rosenthal, Unters. u. Beobacht. üb. d. Absterben d. Muskeln u. d. Scheintod. Wien. med. Jahrb. 1872. Heft 4. — Rose, Ueb. Stimmbandlähm. Arch. f. Chirurgie. Bd. XIII. — Gerhardt, Ueber Diagnose u. Behandlung d. Stimmbandlähmung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 36. 1872. — Bourneville et Voulet, De la contracture hystérique. Paris 1872. — Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. Kiel und Hadersleben 1872. — Wernher, Ueber nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. I. — Stromeyer, Erfahrungen über Localneurosen. Hannover 1873. — Berger, Zur Lehre von d. Gelenkneuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1873. — Lotz, Die psychische Lähmung d. Stimmbänder. Correspondenzbl. f. schweizer. Aerzte 1873. Nr. 16. — Schnitzler, Ueb. Sensibilitätsneurosen d. Kehlkopfs. Wien. med. Presse 1873. Nr. 46. — Svynos, Des amblyopies et des amauroses hystériques. Thèse de Paris 1873. — Cartiaux, Hystérie confirmée chez une femme privée de vagin et d'uterus. Gaz. des hôp. 1873. — Fernet, De l'oligurie et de l'anurie hystériques et des vomissements qui les accompagnent. Union med. 1873. — Bourneville, Etudes cliniques et thermométriques sur les malad. du syst. nerveux. 2. fascic. 1873. — Pentzoldt, Ueb. d. Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. 1874. — Emminghaus, Wirkung der Galvanisation am Kopfe bei Aphonie. Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. IV. 1874. — Bellin, Ein Fall von hysterischer Stummheit. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Hutchinson, Hysteria and spinal irritation treated by central galvanisation. Arch. of electrology and neurology. Bd. I. — Ferran, Du vomissement de sang dans l'hystérie. Paris 1874. — Ogle, Constant vomiting and haematemesis removed by the relief of constipation by aperients in a hysterical girl. Lancet 1874. — Lorey, Des vomissements de sang supplémentaires des règles. Thèse de Paris 1875. — Fabre, De l'hystérie chez l'homme. Annal. méd. psych. 1875. — Bonnemaison, Sur un cas d'hystérie chez l'homme. Arch. génér. de méd. 1875. — Bonnefoy, Des troubles de le vision dans l'hystérie. Thèse de Paris 1874. — Bach, De la coxalgie hystérique. Thèse de Paris 1874. — Lafou, De la toux hystérique. Thèse de Paris 1874. — Hudson, Epidemic of hysterical epilepsy and tetanus. Lancet 1875. — Holst, Ueb. Neurasthenie und ihr Verhältniss zur Hysterie und Anämie. Dorpater med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 1. 1875. — Fürstner, Ueber die Anwendung des Inductionsstroms bei gewissen Formen der Magenerweiterung. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 11. — Tittel, Ein Fall von Hämathidrosis. Arch. f. Heilkunde. XVII. Jahrg. Heft 1. 1876. — Seeligmüller, Ueb. epidemisches Auftreten von hysterischen Zuständen. Allg Zeitschr. f. Psych. Bd. 33.
Weitere Citate sind in den Anmerkungen angeführt.

Allgemeines.

Die vielgestaltigen. Symptome, welche unter dem Namen der Hysterie zusammengefasst werden, lassen sich ohne Ausnahme als Folgen gestörter Function des Nervensystems erkennen. Die Krankheit gehört daher in die Klasse der Neurosen, und zwar gehört sie zu jenen Neurosen, welchen man in Ermangelung genügender Kenntniss ihrer anatomischen Grundlage vorderhand noch das Beiwort der „functionellen“ zutheilen muss. Als allgemeine Neu-

rose ist die Hysterie ferner deshalb zu bezeichnen, weil ihre Symptome auf eine Betheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems schliessen lassen, mit Bestimmtheit auf die des Gehirns und Rückenmarks, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die des peripheren und namentlich auch des sympathischen Nervensystems.

Die constantesten Symptome der Hysterie sind diejenigen, welche einen Zustand vermehrter Reizbarkeit für sinnliche und für psychische Reize erkennen lassen. Ein eigenthümliches psychisches Verhalten ist theils die unmittelbare Folge dieser abnormen Reizbarkeit, theils kommt es als Ausdruck weiterer Störungen der Gehirnthätigkeit hinzu. Auch im motorischen Gebiete treten vielfach Reizerscheinungen zu Tage, welche theils auf directe Erhöhung der Erregbarkeit zurückzuführen sind, theils indirect zu Stande kommen, indem (vermöge der stärkeren sensiblen und psychischen Reizbarkeit) die Bewegungsimpulse gehäuft werden.

Schmerz, Neuralgie und Sinnestäuschung sind auf sensiblem, Krämpfe auf motorischem Gebiete die Folgen der vermehrten Reizbarkeit.

Aber nicht nur die Erscheinungen der vermehrten, sondern ebenso die der verminderten Reizbarkeit sowohl der sensiblen wie der motorischen Theile kommen in der Hysterie vor. Anästhesie kann an Stelle der Hyperästhesie, Lähmung an Stelle des Krampfes treten, oft sind gleichzeitig diese entgegengesetzten Zustände in verschiedenen Abschnitten des Nervensystems vorhanden.

Als scheinbar ganz heterogene Symptome kommen endlich solche von veränderter Thätigkeit der Se- und Excretionsorgane hinzu. Aber auch sie lassen sich als abhängig vom Einflusse des Nervensystems unzweifelhaft erkennen.

Die Berechtigung, alle diese mannichfaltigen Symptome unter einem einheitlichen Krankheitsbegriff zusammenzufassen, ergibt sich aus der Häufigkeit ihres gleichzeitigen Vorkommens und aus dem Umstande, dass sie einander gegenseitig vertreten und ablösen können, und dass sie, mögen sie noch so hartnäckig und scheinbar ganz localisirt in irgend einem Abschnitte des Nervensystems aufgetreten sein, sich doch schliesslich immer als abhängig von dem Gesammtzustande des letzteren erweisen.

Die Einflüsse, unter denen sich dieser Zustand entwickelt, sind verschiedenartige. Bald ist dem Nervensystem von Geburt an die eigenthümliche Reaction eingepflanzt, bald wird sie durch eine abnorme Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit bedingt, bald ist sie die Folge von Reizen, welche durch Vermittelung der sensiblen Ner-

ven auf die Centralorgane einwirken, oder endlich die Folge von sogenannten psychischen Reizen. Der Umstand, dass die Hysterie häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommt und dass verschiedene physiologische und pathologische Vorgänge in den weiblichen Genitalien von unverkennbarer Bedeutung für ihre Entwickelung sind, hat zu der irrigen Annahme Veranlassung gegeben, dass die Hysterie ausschliessliches Eigenthum des weiblichen Geschlechts und dass sie bei diesem immer eine von den Geschlechtsorganen ausgehende Erkrankung sei (daher auch der nicht mehr auszurottende Name, von ὑστέρα, Uterus). So unverkennbar dieser Zusammenhang in vielen Fällen ist, so zeigt er doch nur einen der verschiedenen Wege an, auf welchem die gleichen Functionsstörungen des Nervensystems bedingt werden können.

Aetiologie.

Nur in der kleineren Zahl der Fälle von Hysterie lassen sich diejenigen Ursachen von einander trennen, welche die Prädisposition zur Krankheit entwickeln, und welche deren wirklichen Ausbruch bedingen. Häufig fallen die beiden zusammen, oder es wird in einem Falle zur Gelegenheitsursache, was im andern die Disposition herbeigeführt hat. Eine gesonderte Aufzählung der beiden Reihen von Ursachen würde daher nur zu ermüdenden Wiederholungen führen, während allerdings bei Besprechung der einzelnen ihr verschiedener Werth in der zweifachen Richtung hervorgehoben werden muss.

Wir beginnen mit der Besprechung der verschiedenen Disposition beider Geschlechter zur Hysterie. Dass die letztere eine vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommende Erkrankung ist, wurde bereits hervorgehoben; ebenso, dass sie nicht dessen ausschliessliches Eigenthum. In der That werden gelegentlich alle charakteristischen Erscheinungen der Hysterie — sowohl der psychische Zustand, als die sensiblen und motorischen Störungen — bei Männern beobachtet.[1]) Es ist jedoch schwierig, sich über

---

1) Fälle dieser Art vgl. man u. A. bei Briquet (l. c), Scanzoni (l. c.), Foville (l. c.), Marshal (l. c.), Schwender (l. c.), Bastionelli (l. c.), Fabre (l. c.), Bonnemaison (l. c.). Ferner Aron (Rec. de mém. de méd. milit. 1875), Rochet (Gaz. méd. de Paris 1875), Lombard (ibid. 1875), Despine (Annal. méd. psych. 1876) und Viele andere. Charakteristische Fälle dieser Art müssen überhaupt jedem Arzt, der mit Nervenkranken zu thun hat, vorkommen. Es ist daher unbegreiflich, dass noch immer einzelne die Hysterie als eine ausschliessliche Krankheit des weiblichen Geschlechts betrachten, so z. B. Lee (Med. Times and Gaz. April 2 und Brit. med. journ. March 19. 1870), Chairou (Etudes clin. etc. 1870), Tilt (On hysteria and its interpreters. Brit. med. Journ. 1871) u. A.

die relative Häufigkeit dieses Vorkommens eine genauere Kenntniss zu verschaffen, weil im Allgemeinen die Tendenz besteht, die Diagnose der Hysterie beim Manne ebensosehr einzuschränken, wie man sie beim Weibe auszudehnen pflegt, und weil in Folge dieser Tendenz namentlich häufig die männliche Hysterie als Hypochondrie, die weibliche Hypochondrie als Hysterie bezeichnet wird. Man kann daher auch den Zahlenangaben, die über die verschiedene geschlechtliche Disposition zur Hysterie gemacht worden sind, nur die Bedeutung einer ungefähren Annäherung an das wirkliche Verhältniss zuerkennen.

So führt Briquet an, dass von circa 1000 Fällen von Hysterie, die er theils beobachtet, theils nach den Angaben Anderer gesammelt hat, 50 bei Männern vorgekommen waren. In ähnlicher Weise fand er das Verhältniss unter den Vorfahren der von ihm beobachteten Hysterischen, nämlich 204 hysterische Frauen auf 11 hysterische Männer. Somit würde man beim weiblichen Geschlecht eine ungefähr zwanzigmal so starke Disposition zur Krankheit anzunehmen haben wie beim männlichen.

Welches nun weiter die eigentlichen Ursachen dieser verschiedenen Disposition sind, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Auf jeden Fall müssen wir zweierlei Formen ihres Zustandekommens unterscheiden: einmal nämlich können es angeborene Eigenthümlichkeiten sein, welche vorzugsweise das Nervensystem des Weibes zu der Entwickelung der Krankheit geeignet machen, und zweitens können erworbene Eigenthümlichkeiten, theils durch die besondere körperliche Function, theils durch die sociale Stellung des Weibes bedingt, die Schuld tragen.

Was den ersten Punkt betrifft, so folgt eine angeborene Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter unmittelbar aus der Thatsache, dass auch die im kindlichen Alter auftretende Hysterie bei Weitem häufiger Mädchen als Knaben befällt. Hier kann jedenfalls von einer Verschiedenheit der körperlichen Function noch nicht die Rede sein. Die Bedeutung auch der letzteren aber zeigt sich ebenso unzweifelhaft im späteren Alter, wenn wir sehen, wie häufig gerade die Krankheits- und Erregungszustände in den weiblichen Genitalien Veranlassung zur Hysterie werden und wie sich die Disposition zu derselben vermindert in dem Alter, in welchem die Function jener Organe aufhört.

Sehr verschieden ist die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in den verschiedenen Lebensaltern. Bereits in der Kindheit, lange vor der Zeit der Pubertät, kommen ausgeprägt hysterische Erscheinungen vor; Briquet führt sogar an, dass bei einem Fünftel

aller Fälle die Entwicklung der Krankheit vor das zwölfte Lebensjahr falle. Obwohl die Richtigkeit dieser Angabe vielfach angezweifelt worden ist, so scheint sie mir doch nach meinen eigenen Beobachtungen der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen. — Zu den Seltenheiten dagegen gehört die Entwicklung der Hysterie im höheren Lebensalter nach Abschluss der klimakterischen Periode. Am häufigsten entwickelt sie sich ohne Zweifel in der Pubertätszeit und in den nachfolgenden Jahrzehnten.

Von Zahlenangaben über diese Verhältnisse mögen folgende hier Platz finden.

Von 268 Fällen, welche Amann beobachtete, waren im Alter von 8—15 Jahren 16, von 15—25 Jahren 62, von 25—35 Jahren 92, von 35—45 Jahren 81, von 45—55 Jahren 12, von 55—70 Jahren 5 entstanden. — Ferner sind in der folgenden Tabelle die Resultate der Erhebungen von Landouzy, Briquet und Scanzoni zusammengestellt:

Ausbruch der Hysterie im Alter von	Zahl der Fälle von			Zusammen.
	Landouzy.	Briquet.	Scanzoni.	
0—10 Jahren.	—	66	—	66
10—15 „	48	98	4	150
15—20 „	105	140	13	258
20—25 „	80	71	64	279
25—30 „	40	24		
30—35 „	38	9	78	149
35—40 „	15	9		
40—45 „	7	1	44	63
45—50 „	8	3		
50—55 „	4	3	11	24
55—60 „	4	2		
60—80 „	2	—	3	5
	351	426	217	994

Die Uebereinstimmung der mitgetheilten Zahlenreihen ist keine genügende, um ganz sichere Resultate in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens der Hysterie in der Pubertätsperiode und in der darauffolgenden Lebensepoche bis zum Eintritt des Klimakteriums zu ergeben. Briquet hält die Pubertätszeit für die überwiegend günstige und bringt hierfür die Thatsache bei, dass von seinen 426 Fällen 221, also mehr als die Hälfte, in der Zeit vom zwölften bis zwanzigsten Lebensjahre zur Entwicklung kamen. Auch die Zahlen von Landouzy stimmen hiermit überein, während dagegen

nach den Statistiken von Scanzoni und von Amann die grösste Häufigkeit der Krankheit in das dritte und vierte Jahrzehnt des Lebens fallen würde. Bedenkt man jedoch, dass die beiden letzteren Statistiken die Resultate gynäkologischer Praxis sind, in welcher jedenfalls eine ungewöhnliche Zahl von Fällen von Hysterie mit Genitalerkrankung vorkommt, sowie ferner, dass diese letzteren Formen sich gerade in derjenigen Lebensepoche am häufigsten entwickeln, in welcher die geschlechtliche Function ihren Höhepunkt erreicht, so wird man diese Resultate für weniger allgemein gültig halten können und sich eher zu Gunsten von Briquet entscheiden.

Uebereinstimmend sind die Angaben darüber, dass im fünften Jahrzehnt bereits die Entwicklung der Hysterie eine viel seltenere sei, als in den beiden vorhergehenden, und dass in der Folgezeit eine noch viel bedeutendere Abnahme erfolge. Die Periode des Klimakteriums selbst wird in der Regel als eine die Hysterie begünstigende angeführt und diese Ansicht erhält dadurch um so mehr Wahrscheinlichkeit, dass auch verschiedene der Hysterie nahestehende psychische Krankheiten relativ häufig sich in dieser Zeit entwickeln. Aus den mitgetheilten Statistiken ist allerdings keine Stütze für diese Ansicht zu gewinnen.

Zu den wichtigsten Ursachen, welche die Disposition zur Hysterie und die volle Entwicklung der Krankheit bedingen können, gehört die erbliche Belastung. Insbesondere häufig findet sich hier die gleichartige Vererbung (Hérédité similaire von Morel) in der Weise, dass Hysterie der Eltern, oder der Vorfahren überhaupt, Hysterie der Kinder zur Folge hat. Besonders die Vererbung der Krankheit von der Mutter auf die Tochter kommt ausserordentlich häufig vor. Ausserdem aber begünstigen die verschiedensten andern Nervenkrankheiten, welche bei den Vorfahren aufgetreten sind, die Disposition zur Hysterie bei den Nachkommen, ebenso wie es umgekehrt vorkommt, dass Hysterie in einer Generation, Epilepsie, Chorea, Geisteskrankheiten in der nächstfolgenden auftreten. Diese Beziehungen lassen sich in zahlreichen Einzelfällen mit unmittelbarer Evidenz erkennen; insbesondere hat das Studium der Geistesstörungen eine Masse von derartigen Thatsachen zu Tage gefördert. Dagegen sind sie in bestimmten Zahlen bis jetzt kaum auszudrücken, weil die genaue Feststellung aller Einzelheiten in einer hinreichend grossen Zahl von Einzelfällen allzu grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Wichtigkeit der Sache halber mögen auch hier wieder die Angaben von Briquet reproducirt werden, wenn gleich bezweifelt werden muss, dass sie von allgemeiner Gültigkeit sind.

Briquet verschaffte sich Aufschluss über die Eltern und Geschwister von 351 Hysterischen und fand, dass unter denselben (zusammen 1103 an Zahl) 214 an Hysterie, 58 an andern Krankheiten des Nervensystems litten. Im Ganzen also waren fast bei 25 Procent der nächsten Verwandten Nervenkrankheiten constatirt. 167 nicht Hysterische, deren Familienverhältnisse in gleicher Weise ermittelt wurden, hatten unter 704 nächsten Verwandten (Eltern und Geschwistern) nur 11, die an Hysterie, und 4, die an andern Nervenkrankheiten litten; also etwas über 2 Procent.

Was den verschiedenen Einfluss des Vaters und der Mutter betrifft, so fand Briquet, dass von 282 Vätern von Hysterischen, über welche er Angaben erhalten konnte, 6 an Hysterie, 20 an andern Nervenkrankheiten gelitten hatten, während unter 327 Müttern sich 103 Fälle von Hysterie und 6 von andern Nervenkrankheiten fanden. — Ferner fanden sich unter den Schwestern der Hysterischen viel mehr an Hysterie und andern Nervenleiden erkrankt als unter den Brüdern.

Endlich konnte Briquet über die weibliche Nachkommenschaft hysterischer Frauen Folgendes erheben: Von denjenigen Hysterischen, welche Töchter zur Welt bringen, vererbt etwas mehr als die Hälfte die Krankheit auf eine oder auf mehrere derselben und zwar wird von den sämmtlichen Töchtern wieder etwas mehr als die Hälfte hysterisch. Im Ganzen also erkrankt etwas mehr als der vierte Theil der weiblichen Nachkommenschaft Hysterischer wieder an Hysterie.

Es lässt sich aus Briquet's Angaben nicht entnehmen, bei wie vielen seiner Kranken überhaupt hereditäre Verhältnisse irgend welcher Art bestanden, sicher aber muss die Zahl derselben eine sehr grosse sein. Neuerdings hat Amann[1]) mitgetheilt, dass er unter 208 Fällen von Hysterie 165 mal, also bei 76 pCt., mit Bestimmtheit erbliche Disposition nachweisen konnte. Doch fehlt hier jede nähere Angabe über die Art der die Vererbung begründenden Zustände.

Schwer zu berechnen, aber sicher von entscheidendem Einfluss auf die Vererbung der Disposition zur Hysterie, sind solche Eigenthümlichkeiten der Eltern, welche noch nicht unter einen bestimmten Krankheitsbegriff fallen, aber doch schon einen abnormen Zustand des Nervensystems anzeigen: ungewöhnliche Reizbarkeit und Empfindsamkeit, Neigung zu explosivem Handeln, vermehrte Betheiligung des Nervensystems bei Gelegenheit verschiedener körperlicher Erkrankungen. Es sind kurz gesagt alle diejenigen Momente, welche man zusammen als den Ausdruck der neuropathischen Disposition oder des nervösen Temperaments zu bezeichnen pflegt und welche ebensowohl durch gelegentliche Steigerung im Individuum selbst zur Hysterie und andern Nervenkrankheiten führen, als sie auf dem Wege der Vererbung sich in solche Zustände umbilden können.

1) l. c. S. 107.

Ausserdem scheinen verschiedene durch chronische Krankheiten oder in anderer Weise bedingte Schwächezustände der Eltern die Entwicklung der hysterischen Disposition bei den Kindern zu begünstigen. Namentlich der Phthisis wird ein solcher Einfluss zugeschrieben. Aehnlich sollen Dürftigkeit der Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung, ferner hohes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung wirken.

Die vererbte Disposition zur Hysterie kann lange Zeit hindurch latent bleiben; in vielen Füllen bedarf es des Hinzutretens einer weiteren Ursache, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen; in anderen dagegen ist der eingepflanzte Keim kräftig genug, um sich selbstständig zu entwickeln, zuweilen schon in so früher Kindheit, dass es kaum möglich ist, eine Zeit zu ermitteln, in welcher noch gar keine Erscheinungen der Krankheit vorhanden waren.

Es liegt nahe, zu vermuthen, dass mit einer so besonderen Organisation des Nervensystems sich Eigenthümlichkeiten der körperlichen Organisation verbinden, aus deren Vorhandensein von vornherein die Disposition zur Hysterie erkannt werden könnte, sowie, dass überhaupt solche Eigenthümlichkeiten, auch ohne dass sie als vererbte auftreten, eine besondere Disposition zu derselben begründeten. Doch ist bis jetzt über diesen Punkt nur wenig Befriedigendes ermittelt. Man trifft die hysterische Disposition bei den verschiedensten Körperconstitutionen; sowohl robuste, vollsaftige Individuen können mit derselben behaftet sein, als schwächliche, dürftig ernährte, als endlich solche von ganz normaler körperlicher Beschaffenheit. Doch ist eine grössere Disposition der schwächlichen Constitutionen nicht zu verkennen, ebenso wie wir auch finden werden, dass erworbene Schwächezustände die Entwickelung der Krankheit begünstigen. Wahrscheinlich bildet ein solcher Zustand auch das Mittelglied in den Fällen, in welchen durch Schwächezustände der Erzeuger Hysterie bei der Nachkommenschaft bedingt wird.

Gewisse Eigenthümlichkeiten der psychischen Constitution begünstigen mehr als andere die Entwicklung der Hysterie. Insbesondere solche Individuen, welche mit lebhafter Gemüthsthätigkeit und Neigung zu starken und wechselnden Affekten eine geringe Energie des Willens verbinden, sind zur hysterischen Erkrankung disponirt, wie denn auch gerade diese psychischen Eigenthümlichkeiten sich in ausgeprägter Weise in dem Bilde der entwickelten Hysterie wiederfinden. Alle Umstände, welche einen solchen psychischen Zustand begünstigen, begünstigen auch die Entstehung der

Hysterie. Dagegen erweist sich der Grad der Intelligenz in dieser Richtung als vollkommen unwesentlich. Sowohl bei geistig sehr begabten Menschen, als bei solchen von mittleren Fähigkeiten, als endlich bei geradezu Schwachsinnigen sieht man die Krankheit zur Ausbildung kommen.

Gehen wir nun zur näheren Besprechung der körperlichen Einflüsse über, welche die Entwicklung der hysterischen Disposition befördern und die vorhandene Disposition zur Reife bringen können, so finden wir in erster Linie solche Momente wirksam, welche eine andauernde und allgemeine Schwächung des Organismus zur Folge haben. Besonders die primär entstandene Anämie (Chlorose) führt fast regelmässig zu hysterischen Symptomen; aber auch die secundären Zustände von Anämie, welche nach starken Blutverlusten, nach erschöpfenden Krankheiten oder in Folge dürftiger Ernährung sich entwickeln, sieht man nicht selten Veranlassung zur Hysterie werden. So kommt diese z. B. in der Reconvalescenz schwerer Typhen, im Verlaufe der Phthisis, namentlich aber häufig bei chronischen Magen- und Unterleibsleiden zur Beobachtung. Von den letzteren sind es insbesondere die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, welchen mit Recht von jeher eine besondere Rolle in der Verursachung der Hysterie zugetheilt wurde.

Der Einfluss dieser Krankheiten macht sich offenbar in mehrfacher Weise geltend: zum Theil in der Weise, dass die durch sie bedingten chronischen Ernährungsstörungen des ganzen Organismus (die allgemeine Anämie) den abnormen Zustand des Nervensystems vermitteln. Es kommt aber ausserdem eine specifische Wirkung hinzu. Schon die eigenthümlichen nervösen Erscheinungen, welche bei vielen, sonst ganz gesunden Frauen zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft und in Folge der hiermit verbundenen physiologischen Reizung der Genitalien auftreten, liefern den Beweis, dass diese Organe eine besondere Beziehung zum Nervensystem besitzen. Nicht minder deutlich zeigt sich dieselbe darin, dass in vielen Fällen von entwickelter Hysterie zur Zeit der Menstruation und Schwangerschaft erhebliche Steigerungen der vorhandenen Symptome erfolgen; am auffallendsten tritt sie aber in jenen Fällen zu Tage, in welchen die Symptome der Hysterie, durch pathologische Reizungszustände in den Genitalien hervorgerufen, mit den Schwankungen dieser Zustände an Intensität wechseln und mit deren Aufhören verschwinden. In allen solchen Fällen wird unverkennbar die Beeinflussung des centralen Nervensystems grossentheils vermittelt durch die centripe-

talen Nerven der Geschlechtsorgane, welche durch Druck, Zerrung oder entzündliche Vorgänge erregt werden. Gleichzeitig wird aber in der Regel der Circulationsapparat unmittelbar betheiligt, indem bald durch die örtliche Congestion und die darauf folgenden Blutverluste in andern Theilen Anämie erzeugt wird, bald durch das Ausbleiben der normalen Entlastung des Gefässsystems Plethora und Congestionserscheinungen. Denn, wenn auch im Ganzen seltener als anämische Zustände, so tragen doch zuweilen ganz unverkennbar diese letzteren Zustände von abnormer Gefässfülle zur Entwicklung der Hysterie bei. In diesen selteneren Fällen sieht man die Erscheinungen der Krankheit schwinden, wenn reichliche Entleerungen des Blutgefässsystems eintreten. Man muss sich jedoch hüten, aus örtlichen Congestionen nach dem Kopfe, die als Theilerscheinung der Hysterie auch bei anämischen Subjecten auftreten, nicht auf einen Zustand allgemein vermehrter Gefässfülle zu schliessen.

So gross aber die Bedeutung der physiologischen und pathologischen Vorgänge in den weiblichen Genitalien für die Hysterie ist, so muss doch ausdrücklich betont werden, dass dieselbe sich vollkommen unabhängig von ihrem Einfluss entwickeln kann. Nicht nur das Vorkommen der Hysterie bei Männern beweist dies, sondern ebenso ihr Auftreten bei Weibern in einer Lebensperiode, in welcher die Genitalien noch keine Rolle spielen, und ferner der Umstand, dass man sie auch im erwachsenen Alter ohne jede Spur eines abnormen Zustandes in den Genitalien antrifft. [1])

Scanzoni und Amann fanden unter den Hysterischen, welche sie untersuchten, 19 bis 20%, deren Genitalien vollkommen normal waren. Ein ähnliches Verhältniss ergibt die Statistik von v. Franque. Da in der Praxis dieser drei Gynäkologen jedenfalls die Fälle von Hysterie mit Genitalkrankheiten in ungewöhnlicher Häufigkeit vorgekommen sind, so wird man nach diesen Angaben sagen können, dass zum allermindesten ein Fünftel aller hysterischen Frauen, wahrscheinlich aber eine noch viel grössere Zahl, frei von solchen Krankheiten sei. Eine Zusammenstellung von Sectionsberichten, welche Landouzy aus der älteren und neueren Literatur gemacht hat, ergibt, dass unter 40 Fällen von Hysterie 13 mal, also bei einem Drittheile, Veränderungen an den Genitalien sei es am Uterus oder an den Eierstöcken oder an den Tuben fehlten. Ob in diesen Zahlen sich schon das wirkliche Verhältniss ausdrückt, müsste erst durch viel umfangreichere Statistiken bewiesen werden. Ich selbst glaube, nach

1) Dass speciell die rein uterine Theorie der Hysterie unhaltbar ist, beweisen u. A. die Fälle von Hysterie bei Frauen mit angeborenem Mangel des Uterus. Grisolle (Gaz. des hôp. 1853), Castiaux (Gaz. des hôp. 1873).

persönlichen Erfahrungen, die ich jedoch nicht im Stande bin, mit Zahlen zu belegen, dass im Durchschnitt das Vorhandensein von Genitalkrankheiten kaum bei der Hälfte aller Hysterischen wird nachzuweisen sein.[1]) Ferner muss betont werden, dass, auch wo sie vorhanden sind, diese Krankheiten häufig nur die Rolle einer Gelegenheitsursache bei vorhandener Disposition zur Hysterie spielen und dass sie endlich auch als rein zufällige Complicationen auftreten können. — Was umgekehrt die Häufigkeit des Vorkommens der Hysterie bei Erkrankungen der Genitalien betrifft, so sind die Angaben der verschiedenen Gynäkologen hierüber so ausserordentlich von einander abweichend, dass man sich vorderhand jeder Schlussfolgerung in dieser Richtung enthalten muss. Uebereinstimmender lauten dagegen die Angaben über die Bedeutung verschiedener Formen der Geschlechtskrankheiten. So wird allgemein angegeben, dass gerade die schwersten Desorganisationen der Genitalien (Krebs des Uterus u. A.) den geringsten Procentsatz an Hysterischen liefern, während von den an Lageveränderungen und Knickungen des Uterus, sowie an chronischen Entzündungen des Uterus und der Ovarien[2]) leidenden Frauen eine verhältnissmässig grosse Zahl an Hysterie erkrankt. Nicht selten wird auch dieselbe bei Individuen mit mangelhaft entwickeltem Uterus beobachtet und ebenso hat man sie bei Frauen gefunden, denen der Uterus vollständig fehlte.[3])

Von besonderer Bedeutung sind jedenfalls die Vorgänge in den Genitalien bei Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett, sowohl durch den unmittelbaren Einfluss, welchen sie auf den Organismus ausüben, als durch die mannichfachen Geschlechtskrankheiten, welche in ihrem Gefolge auftreten. — Scanzoni führt an, dass von 217 Hysterischen, die er behandelte, 165, oder 75%, Puerperien durchgemacht, und dass von diesen letzteren nicht weniger als 65% mehr als dreimal geboren hatten.

Störungen der Menstruation auch ohne Erkrankung der Genitalien finden sich bei vielen Hysterischen, ohne dass sich immer angeben lässt, in wie weit sie als selbständige functionelle Störung der Krankheit vorausgehen und sie bedingen, oder etwa nur als Theilerscheinung und Folge derselben zu betrachten sind. Jedenfalls können lange dauernde Metrorrhagien schon durch die Erschöpfungs-

1) Hergt (Frauenkrankheiten und Seelenstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 27. 1871) gibt an, dass bei mehr als der Hälfte, nahezu zwei Dritttheilen der in Illenau secirten geisteskranken Frauen sich irgendwelche Störungen in den Geschlechtsorganen fanden.

2) Chairon (l. c.) hat neuerdings behauptet, dass allen Fällen von Hysterie Erkrankung der Ovarien zu Grunde liege, welche durch Congestion, Entzündung oder Druck von Affectionen der Umgebung aus gereizt würden.

3) S. oben Anmerkung.

zustände, welche sie herbeiführen, zur Hysterie Veranlassung werden. Ebenso können aber, wie oben angeführt wurde, die vermehrte Gefässfülle und die Unregelmässigkeiten in der Circulation, welche durch Unterdrückung der Menstruation bedingt werden, das Nervensystem in ähnlicher Weise beeinflussen. [1])

Dass die Hysterie nicht, wie man früher geglaubt hat, ausschliesslich eine „virginum et viduarum affectio" sei, geht aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervor. Es gibt aber unzweifelhaft Fälle von Hysterie, in welchen der Nichtbefriedigung des Geschlechtstriebs, der „geschlechtlichen Enthaltung", eine gewisse Bedeutung als ursächlichem Momente zukommt. Besonders bei jungen Wittwen, die sich früher im Vollgenuss geschlechtlicher Befriedigung befanden, ebenso aber auch bei Frauen, die in Folge von Impotenz ihrer Männer die gehörige Befriedigung nicht finden, kommt die Krankheit zuweilen in Folge jenes Umstandes zur Entwickelung und kann unter Umständen durch Beseitigung der Ursache gehoben werden.

Häufiger aber als die geschlechtliche Enthaltung wird die geschlechtliche Ueberreizung [2]), und zwar namentlich die durch Onanie bedingte, zur Ursache der Krankheit. Das letztere Moment ist es auch, das in den Fällen von Hysterie bei Männern relativ häufig als ursächliches gefunden wird. Ausserdem scheinen bei diesen die chronischen Krankheiten der Harnröhre und der Prostata zuweilen eine Rolle zu spielen. Doch liegen über die Häufigkeit dieser Beziehungen keine entsprechenden Angaben vor wie über die analogen beim weiblichen Geschlecht.

Die zuletzt erwähnten Ursachen der Hysterie sind keinenfalls mehr als rein körperlich wirkende zu betrachten. Vielmehr kommt hierbei stets eine gleichzeitige Einwirknng auf direct psychischem Wege in Betracht. Ueberhaupt sind psychische Einwirkungen, theils als selbständig wirkende, theils im Verein mit körper-

---

1) Vgl. Berthier, Des névroses menstruelles. Paris 1874. — R. Schröter, Ueber das Verhalten der Menstruation bei Psychosen. Beitr. zur Geburtsh. und Gynäkologie. III. 1875.

2) Parant-Duchatelet (La prostitution dans la ville de Paris) behauptet, dass Prostituirte verhältnissmässig selten von Hysterie ergriffen werden. Doch sind die Beweise für diesen Satz ungenügend. Ich stimme vielmehr Scanzoni (l. c.) bei, dass bei dieser Menschenklasse verhältnissmässig häufig schwere Fälle von Hysterie vorkommen. Selbstverständlich ist es übrigens nicht nur die geschlechtliche Ueberreizung, die hier als ursächliches Moment wirkt, sondern es kommt die ganze Lebensweise der Betreffenden, vor Allem aber auch psychische Momente in Betracht.

lichen Ursachen, von dem allerwesentlichsten Einflusse auf die Entwickelung des hysterischen Zustandes. Im Allgemeinen lässt sich hierüber sagen, dass besonders die anhaltenden gemüthlichen Erregungen und namentlich die von depressiver Natur in diesem Sinne wirken. Das traurige Gefühl des verfehlten Lebenszweckes, das sich besonders bei kinderlosen Frauen und alten Jungfern so häufig einstellt, in andern Fällen Liebeskummer und Eifersucht, in andern das Gefühl der verletzten Eitelkeit, des gekränkten Ehrgeizes, in andern Selbstvorwürfe über geheime Sünden, endlich Gram und Sorgen wegen aller möglichen Ereignisse und Lebensverhältnisse sind einige der wichtigeren hier in Frage kommenden Regungen, die im Einzelnen wohl nicht weiter aufgezählt zu werden brauchen. Die Wirkung derselben ist eine äusserst verschiedene, je nach der sonstigen Vorbereitung des psychischen Bodens. Je mehr Sentimentalität vorhanden, je weniger das Individuum gewohnt ist, seine Gemüthsregungen zu unterdrücken, und je reizbarer bereits das ganze Nervensystem, desto leichter nehmen dieselben einen pathologischen Charakter an und beeinflussen den gesammten Zustand des Nervensystems. Es gibt aber gewisse psychische Erregungen von solcher Stärke, dass sie auch eine sonst vollkommen normale Constitution überwältigen. So sieht man nach sehr heftiger Erregung von Schrecken und Furcht, nach sehr empfindlichen Kränkungen und Verletzungen des Ehrgefühls, namentlich aber nach Versuchen der Vergewaltigung zuweilen plötzlich bei vorher gesunden Personen die Hysterie auftreten.

Auch durch starke körperliche Erschütterungen kann Hysterie bei Disponirten sowohl wie bei vorher Gesunden erzeugt werden, so durch Schläge auf den Kopf, durch Fall, durch Sturz aus dem Wagen, namentlich auch, nach den Mittheilungen von Erichsen[1]),

---

1) Erichsen (On concussion of the spine etc. London 1875) führt an, dass die in solchen Fällen von rein nervösem Shock eintretende Bewusstlosigkeit nicht, wie bei der eigentlichen Gehirnerschütterung, im Moment des Zusammenstosses erfolge, sondern erst etwas später, in Folge des Schrecks über denselben; daher auch solche Kranke nachträglich die Einzelheiten der Katastrophe zu schildern wissen. Die weiteren nervösen Störungen entwickeln sich dagegen in solchen Fällen rascher, höchstens einige Stunden bis Tage nach dem Anfalle. „Diese zeigen sich dann zunächst in Form eines Anfalles von Schluchzen und Weinen. Der Kranke wird reizbar und mürrisch von Charakter, erregbar in hohem Grade, so dass er in Thränen ausbricht und schluchzt, wenn man ihn anredet, namentlich wenn dies in freundlicher Weise geschieht. Zu anderen Zeiten ist er zornmüthig und kann selbst seine Familie und seine Umgebung mit Gewaltthat bedrohen" u. s. w.

durch die Erschütterung bei Eisenbahnzusammenstössen. Bei allen diesen Unfällen scheint aber die gemüthliche Erregung eine kaum geringere Rolle zu spielen als die Erschütterung des Nervensystems.

Von dem wesentlichsten Einfluss sowohl auf die Unterdrückung wie auf die Entwicklung der hysterischen Disposition ist die Erziehung. Es kann ebensowohl durch geeignete körperliche und moralische Beeinflussung die vorhandene Anlage zur Krankheit erstickt werden, als umgekehrt die in geringem Grade oder gar nicht vorhandene Disposition künstlich geweckt werden kann. Alle Einflüsse, welche körperliche Schwäche begünstigen, sind in letzterer Richtung wirksam, daher ebensowohl eine zu weichliche Erziehung, durch welche dem Körper nicht der nöthige Grad von Widerstandsfähigkeit ertheilt wird, als eine zu harte, welche über die vorhandene Leistungsfähigkeit hinaus Anstrengungen zumuthet. Beide Extreme sind ebenso auch in moralischer Beziehung verderblich. Durch allzu grosse Nachgiebigkeit wird jene Willensschwäche und Launenhaftigkeit begünstigt, welche den Erscheinungen der Hysterie den Boden bereiten; durch übermässige Strenge und Einschüchterung werden leicht so heftige Gemüthserschütterungen hervorgerufen, dass gesteigerte Erregbarkeit des gesammten Nervensystems gepaart mit Schwäche des Charakters das die Krankheit begünstigende Resultat ist. Die grösste Gefahr aber bringt eine unstete, launenhafte Erziehung, in der bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung excedirt wird. In der Schule und besonders in den Mädchenpensionaten wird gleichfalls häufig der Grund zur Hysterie gelegt. Namentlich bringen die übermässigen Ansprüche an die geistige Leistungsfähigkeit, die Ueberbürdung mit Lernstoff bei gleichzeitiger Anstachelung eines übertriebenen Ehrgeizes, Gefahr. Der Mangel an ausgiebiger körperlicher Bewegung kommt auch hier in der Regel als zweites schädliches Moment hinzu und oft genug wird gerade durch diese unzweckmässige Lebensweise die Neigung zur Masturbation wachgerufen.

Die Bedeutung der fehlerhaften Erziehung für die Entwickelung der Hysterie kann nicht vollkommen gewürdigt werden, wenn man nicht einem mitwirkenden Umstande Rechnung trägt, den wir auch in höherem Alter noch als ursächliches Moment der Hysterie finden — der Anregung des Nachahmungstriebes. Hysterische Mütter übertragen nicht nur den Keim der Krankheit auf ihre Kinder, sie begünstigen auch dessen Entwicklung durch ihre Erziehung und durch ihr Beispiel. Vor Allem sind es die in Anfällen auftretenden, namentlich die Krampfsymptome, welche zur Nachahmung

reizen. Aber auch die ganze Empfindungs- und Denkweise überträgt sich bei fortgesetztem Umgang. Aehnlich wie bei Kindern findet man diese sogenannte imitatorische Ansteckung zuweilen bei Wärterinnen wirksam, welche lange Zeit hindurch Hysterische verpflegt haben, oder bei anderen Kranken, welche neben diesen verpflegt worden sind, dann überhaupt bei Leuten, welche zufällig Zeugen hysterischer Anfälle wurden. Es kann auf diesem Wege zu einer förmlich epidemischen Verbreitung der Hysterie kommen, wie es die grossen Krampfepidemien früherer Jahrhunderte und die kleineren noch heutzutage gelegentlich in Spitälern, Klöstern, Fabriken, Mädcheninstituten u. s. w. vorkommenden zeigen.[1]

Gewöhnlich findet man übrigens diese Art der Ansteckung nur bei solchen Individuen wirksam, welche bereits anderweitig zur Hysterie disponirt waren, und der epidemischen Verbreitung der Krankheit pflegen allgemeine disponirende Einflüsse voranzugehen. So haben den über ganze Gemeinden und Bevölkerungen verbreiteten Krampfepidemien in der Regel Noth und Elend, die im Gefolge von Krieg oder verheerenden Krankheiten, oder von Misswachs und Nahrungsmangel aufgetreten sind, den Boden bereitet, gewöhnlich in Verbindung mit tiefgehenden politischen und religiösen Erregungen. Bei den kleineren Epidemien in Spitälern kommen die durch andere Krankheiten erworbene Schwäche, sowie die gezwungene Unthätigkeit als mitwirkende Momente in Betracht. In den Erziehungsanstalten sind es die bereits angeführten Fehler im körperlichen und psychischen Regime, welche gleichzeitig bei einer grösseren Zahl von Individuen die Disposition bedingen können.

---

1) Beispiele siehe u. A. bei de Haen, De daemoniacis. Op. omn. Tom. XV. — Hecker, Die Tanzwuth. 1832. — Laycock, l. c. S. 179 ff. — Ideler, Versuch einer Theorie d. religiösen Wahnsinnes. 1848. — Calmeil, Der Wahnsinn in den vier letzten Jahrhunderten. Uebers. von Leubuscher. 1848. — Willers Jessen, Ueber die Convulsionen unter den Jansenisten in Paris. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 7. 1850 und Ueber die Inspirirten und Fanatiker von Languedoc. ibid. Bd. 11. 1854 (enthält eine scharfe Kritik einiger der von Calmeil und Ideler verwertheten Thatsachen, geht aber offenbar zu weit in der Annahme einfacher Simulation). — Wretholm, Ueb. die Predigtkrankheit und Leserei in Lappmarken. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 11. 1854. — Zillner, Die Pöschlianer in Oberösterreich. ibid. Bd. 17. 1860. — Velthusen, Darstellung u. Beurtheilung der Erweckungen im Elberfelder Waisenhause. ibid. Bd. 19. 1862. — Constans, Rel. sur une épid. d'hyst. démonopathie. Paris 1863. — Kuhn, Annal. méd. psych. 1865. — Hudson, Lancet 1875 (18 Fälle von Hysterie auf einem Auswandererschiff ausgebrochen zur Zeit grosser Hitze beim Passiren des Aequators. Eine der Kranken hatte schon früher an Anfällen gelitten). — Seeligmüller, l. c. u. A.

Die Versuche, für gewisse Klassen der Bevölkerung, namentlich für gewisse Stände und Berufsarten, eine besondere Disposition zur Hysterie nachzuweisen, haben bis jetzt zu keinem positiven Resultat geführt, obwohl unverkennbar durch die Verschiedenheit der äussern Lebensverhältnisse eine Verschiedenheit der Disposition bedingt werden muss.[1]) Die Ursachen der Hysterie sind aber zu mannichfaltig, als dass nicht leicht eine Compensation unter verschiedenartigen Bedingungen eintreten könnte. — Auch ein bestimmter Einfluss der Nationalität und des Klimas hat sich nicht nachweisen lassen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Von anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems kann bei der Hysterie nur in negativem Sinne die Rede sein. Wenn man in einzelnen Ausnahmsfällen verschiedenartige gröbere Läsionen im Gehirn und Rückenmark gefunden hat, so können dieselben doch im günstigsten Falle nur als einzelne der vielfachen Bedingungen betrachtet werden, unter welchen die gleiche Functionsstörung zu Stande kommt. In andern Fällen handelt es sich dagegen sicher nur um zufällige Complicationen, indem sich palpable Krankheiten des Nervensystems bei Individuen entwickeln, welche ausserdem hysterisch sind. Die weitere Möglichkeit, dass bei längerem Bestande der Hysterie sich allmählich Strukturveränderungen entwickeln in den anfangs nur abnorm reagirenden Theilen des Nervensystems, ist zwar nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, bis jetzt aber noch nicht durch Thatsachen bewiesen.

Die Fälle von Charcot[2]), in welchen nach lange bestehender „hysterischer" Contractur Sklerose in den Seitensträngen des Rückenmarkes gefunden wurde, scheinen zwar hierfür zu sprechen, allein es ist nicht auszuschliessen, dass es sich hierbei nicht blos um eine Complication im oben angedeuteten Sinne gehandelt habe. —

Auch in den Fällen von acuter tödtlicher Hysterie hat man Veränderungen im centralen Nervensystem nicht auffinden können.

Dass irgend welche Veränderungen in der Beschaffenheit der

---

1) Im Allgemeinen scheint die Landbevölkerung weniger zahlreiche Fälle von Hysterie zu liefern als die städtische. Allein dieser Anschein kann auch daher kommen, dass bei der ersteren leichtere nervöse Störungen weniger beachtet werden als bei der letzteren. Die schwereren Formen der Hysterie scheinen mir mindestens ebenso oft auf dem Lande, wie in der Stadt zu entstehen. Auch einige sehr charakteristische Fälle von Hysteria virilis bei Bauern habe ich beobachtet.

2) Charcot, Gaz. des hôp. 1871 und Leçons sur les mal. du syst. nerv. 1872—73.

Nervensystems der veränderten Reaction zu Grunde liegen müssen, ist natürlich nicht zweifelhaft. Ob wir aber zu erwarten haben, dass jene Veränderungen die Struktur der Nervenelemente betreffen, oder sich etwa nur auf die chemische oder molekulare Zusammensetzung derselben beziehen, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Es ist ebenso gut möglich, dass uns das Mikroskop in Bälde über die Natur dieser Zustände Aufschluss verschaffen wird, als es möglich ist, dass von dieser Seite überhaupt kein Aufschluss erfolgen kann.

Man kann daher vorderhand die Grundlage der Hysterie nur in einem abnormen „Zustande" des Nervensystems finden, der sich lediglich durch seine Symptome bestimmen lässt. Dieser Zustand kann aber, nach dem, was wir über die Aetiologie der Krankheit wissen, entweder ein von Geburt an dem Nervensystem eingepflanzter sein, oder er kann erworben werden, theils auf dem Wege der sensiblen Reizung, theils durch die Einwirkung eines abnorm beschaffenen Blutes. Am stärksten entwickelt er sich, wenn alle diese Momente zusammenwirken.

Alle Theorien der Hysterie, welche deren Ursprung ausschliesslich in die Geschlechtsorgane verlegen, sind hinfällig, sei es, dass auf dem Wege des Reflexes, sei es, dass durch Veränderungen des Blutes von diesen Organen aus der Zusammenhang erklärt wird. Wohl aber spielen diese Wirkungen in vielen Fällen und bei der Verursachung vieler einzelner Symptome eine wesentliche Rolle.

In den ältesten Theorien der Hysterie spielte ausschliesslich der Uterus die Rolle eines primum movens der Krankheit. Die altgriechischen Aerzte liessen ihn Wanderungen durch den ganzen Körper ausführen und durch den Druck auf verschiedene Organe Krankheitserscheinungen in diesen hervorbringen. Als durch Galen die Unmöglichkeit solcher Wanderungen nachgewiesen war, befestigte sich die Ansicht, dass durch Zurückhaltung von Samen oder von Blut im Uterus eine schädliche Wirkung auf den ganzen Organismus ausgeübt werde. Bald sollte dieselbe durch eine Verderbniss der Säfte, bald durch Entsendung schädlicher Dünste (Vapores), bald durch den Druck des ausgedehnten Uterus auf die umgebenden Nervengeflechte (per consensum) vermittelt werden. Später wurde diese Anschauung dahin verallgemeinert, dass Reizungszustände in den Geschlechtsorganen überhaupt der Hysterie zu Grunde lägen; eine Auffassung, die zuletzt von Romberg dahin präcisirt wurde, dass die Hysterie eine durch Genitalienreiz bedingte Reflexneurose sei. Alle diese Theorien enthalten einen Theil der Wahrheit, indem sie auf die Erkenntniss einzelner, häufig wirkender Ursachen der Hysterie begründet sind. Dass sie aber die Sache nicht erschöpfen, geht aus allem bisher Angeführten hinreichend hervor. — Die andere Ansicht, dass die Krankheit zunächst im Nervensystem wurzle und in diesem durch die verschiedensten äusseren Ver-

anlassungen entwickelt werden könne, hat sich seit Sydenham's Zeiten immer mehr Anhänger erworben und kann gegenwärtig als die fast allgemein herrschende bezeichnet werden. Freilich haben die Vorstellungen, die man sich von dem Wesen der Erkrankung machte, sehr verschiedene Formen angenommen. Sydenham hielt eine Ataxie der Lebensgeister für ihre Grundlage, durch deren Anhäufung bald im Gehirn bald in andern Organen die variabeln Symptome der Krankheit erzeugt würden. Pomme liess sie durch ein Racornissement des nerfs bedingt sein.

Wenn man jetzt eine „eigenthümliche Constitution der Nervenelemente" als Grundlage der Hysterie ansieht, so ist dies natürlich viel mehr eine Umschreibung als eine Erklärung der beobachteten Erscheinungen. An der letzteren fehlt es zur Zeit noch vollständig. Doch lassen sich Momente anführen, die wenigstens für einen Theil der vorkommenden Störungen einige Aufklärung enthalten und zum Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen dienen können.

Einmal spielen Veränderungen der Blutbeschaffenheit eine beträchtliche Rolle unter den Ursachen der Hysterie. Seltener liegt Plethora, häufiger Anämie ihr zu Grunde. Beide Zustände haben das Gemeinsame, dass sie die Ernährung der Nervensubstanz abändern und dadurch auch Veränderungen der nervösen Reaction herbeizuführen vermögen, und zwar sowohl allgemeine als örtliche, und wechselnd bald an dieser, bald an jener Stelle. Mit Recht ist auch sowohl von Laycock wie von Valentiner darauf hingewiesen worden, dass gerade für die Mannichfaltigkeit und Variabilität der hysterischen Symptome diejenigen Zustände die treffendsten Analoga liefern, in welchen durch Einführung giftiger Substanzen in das Blut nervöse Störungen erzeugt werden (so durch das Wuthgift, durch verschiedene metallische und vegetabilische Gifte, namentlich die Alkaloide, durch die Stoffe, welche der urämischen Intoxication zu Grunde liegen, durch die Materies morbi der Gicht u. A.).

Allein weiter als bis zu dieser Analogie kann man vorderhand nicht gehn. Eine bestimmte, für die Hysterie ausschliesslich charakteristische Zusammensetzung des Blutes kennen wir nicht, und wenn auch Laycock nach den Analysen von Le Canu annimmt, dass das Blut des Weibes mehr Wasser und weniger feste Bestandtheile enthält als das des Mannes, und dass dadurch möglicherweise die verschiedene Disposition beider Geschlechter sich erkläre [1]), so ist eben doch Anämie noch lange nicht Hysterie und es gibt sehr viele Hysterische, bei welchen überhaupt von einer Abnormität der Blutmischung nichts ersichtlich ist.

Man kann nun ferner versuchen, den eigenthümlichen „Zustand" des Nervensystems, welcher den hysterischen Störungen zu Grunde

1) Laycock (A treatise on nervous diseases etc. London 1840. S. 84) schlägt vor, die Bezeichnung Neuraemia (νεῦρον und αἷμα) für die gesammte Gruppe der hysterischen und hypochondrischen Leiden zu wählen, wodurch zugleich die Abnormität der Blutbeschaffenheit und die der nervösen Reaction ausgedrückt werde.

liegt, etwas näher zu präcisiren, und ihn in Analogie mit andern Zustandsänderungen des Nervensystems zu bringen. In dieser Beziehung ergibt sich vor Allem, dass viele der vorkommenden Erscheinungen jener Reactionsform entsprechen, welche man als die der reizbaren Schwäche oder des Erethismus bezeichnet. Man versteht darunter eine Erhöhung der nervösen Erregbarkeit bei gleichzeitiger Vermehrung der Erschöpfbarkeit. In der That lassen sich sowohl unter den sensiblen, wie unter den motorischen, wie namentlich auch unter den psychischen Störungen der Hysterie charakteristische Beispiele für diese Reactionsform auffinden. Auch die Ursachen der Hysterie sind zum Theil der Art, dass sie nach andern Erfahrungen wohl zur reizbaren Schwäche führen können, indem es sich bald um Ueberreizung des Nervensystems durch sensible oder psychische Erregung oder durch Anstrengung handelt, bald um Veränderungen der Blutmischung, welche die Ernährung des Nervensystems beeinträchtigen.

Allein neben den Symptomen der reizbaren Schwäche finden sich bei Hysterischen andere, die durchaus nicht auf sie zurückzuführen sind. Diese können mit jenen wechseln, oder auch in manchen Fällen allein vorhanden sein. Auch die Ursachen der Hysterie sind durchaus nicht immer der Art, dass sich aus ihnen auf den Eintritt reizbarer Schwäche schliessen liesse. Die letztere kann daher nicht als constante und um so weniger als charakteristische Eigenthümlichkeit der Hysterie angesehen werden, als sie auch bei sehr vielen andern Neurosen eine Rolle spielt (z. B. bei der Hypochondrie.)

Es wäre ohne Zweifel von Wichtigkeit, wenn man die Symptome dieses eigenthümlichen Zustandes (der reizbaren Schwäche) genau präcisiren und damit ein Krankheitsbild zeichnen könnte, welches unter gewissen Umständen als reines bestehen bleibt, unter andern Umständen Complicationen mit andern Neurosen eingeht oder in diesen aufgeht. Allein die bisherigen Versuche dieser Art (man hat dieselben theils unter der Bezeichnung Nervosismus oder état nerveux gemacht, theils in neuerer Zeit unter dem Namen der Neurasthenie) sind wenig glücklich gewesen und scheinen mir vielmehr dafür den Beweis zu liefern, dass jedesmal dann, wenn ein erheblicher Grad jener reizbaren Schwäche vorhanden ist, auch gleichzeitig schon andere complicirende Symptome bestehen, welche die Reinheit des Bildes verwischen, und welche an und für sich von solcher Bedeutung sind, dass sie besondere Bezeichnungen rechtfertigen. So sind fast alle von Sandras, Rouchut, Beard und Rockwell u. A. angeführten Fälle von Nervosismus und Neurasthenie theils der Hysterie, theils der Hypochondrie zugehörig und die Versuche der genannten Autoren diagnostische Merkmale gegenüber den beiden letzteren Krankheiten aufzustellen, sind rein aprioristische, auf den praktischen Fall gar nicht anwendbare. Entweder muss man versuchen, die Hysterie und Hypochondrie ganz im Nervosismus und der Neurasthenie aufgehen zu lassen (was aber kaum zu grösserer Klarheit der Auffassung führen wird), oder man darf in den ersteren Zuständen keine eigentliche Krankheitsform sehen, sondern nur Abänderungen der physiologischen Reaction des Nervensystems, welche in einiger Erheblichkeit nur als

Theilerscheinungen verschiedener complicirter Krankheitsformen vorkommen.

Aus dem Gesagten erhellt, dass uns das eigentliche Wesen des der Hysterie zu Grunde liegenden „Zustandes“ vorläufig unbekannt ist. Dagegen lässt sich einigermaassen feststellen, in welchen Theilen des Nervensystems wir den Sitz der einzelnen Erscheinungen der Krankheit zu suchen haben.

Unzweifelhafte Gehirnerscheinungen treten uns nicht nur in den schweren Bewusstseinsstörungen während vieler hysterischer Anfälle entgegen, sondern viel allgemeiner und constanter in den fast niemals fehlenden, allerdings in sehr verschiedenen Abstufungen vorhandenen, Steigerungen der psychischen Reizbarkeit.

Dieselbe findet ihren Ausdruck nicht nur in der subjectiv fühlbaren starken Gemüthserregung durch geringe Reize, sondern auch in einer Reihe von objectiv wahrnehmbaren, unwillkürlich erfolgenden, krampfhaften Bewegungen. Es sind dies lediglich Steigerungen der auch beim gesunden Menschen die Affecte begleitenden Bewegungserscheinungen: Veränderungen der Herz- und Athembewegung, krampfhafte Contractionen im Verdauungskanal, Krämpfe in den verschiedensten Theilen der äusseren Musculatur. Dieselben Erscheinungen lassen sich in solchen Fällen auch auf dem Wege einfacher sensibler Reizung hervorrufen.

Hier haben wir es also mit verschiedenartigen krankhaften Reflexen zu thun, deren Uebertragung im Gehirn stattfindet und deren Ursache vermuthlich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit in den sensiblen Abschnitten des Gehirns zu suchen ist. Das Vorhandensein eines solchen Zustandes beweisen auch die in vielen Fällen vorkommenden Hallucinationen. — Eine noch weitergehende Betheiligung des Gehirns finden wir ferner in den Zuständen complicirterer Geistesstörung, die bei Hysterischen vorkommen.

Es fragt sich nun aber, ob alle bei der Hysterie vorkommenden Erscheinungen von Hyperästhesie und Schmerz und von Krämpfen auf eine Affection der sensiblen Gehirntheile bezogen werden müssen. Es wäre dies zwar möglich, erscheint aber durchaus nicht wahrscheinlich. Dagegen spricht namentlich der Umstand, dass häufig bei Hysterischen durch Reizung von umschriebenen hyperästhetischen und schmerzenden Stellen zunächst verstärkte örtliche Reflexe in deren Umgebung ausgelöst werden und dass dann bei Fortsetzung des Reizes eine allmähliche Irradiation der Bewegungen erfolgt, ganz in der Weise, wie es dem Schema der Rückenmarksreflexe entspricht.

Es ist daher wahrscheinlich: **dass ein Theil der hysterischen Hyperästhesien und Reflexkrämpfe von einem Zustande gesteigerter Reizbarkeit in den sensiblen Theilen des Rückenmarks abzuleiten ist.** Dieser Zustand kann sich über die ganze Höhe des Rückenmarks erstrecken oder nur in einzelnen Abschnitten desselben vorhanden sein.

Mit Unrecht hat man jedoch die bei vielen Hysterischen vorkommenden Schmerzen und Hyperästhesien in einzelnen Wirbeln als Beweis eines solchen Reizungszustandes, der sog. Spinalirritation[1]) angeführt. Die Wirbelschmerzen können fehlen, auch wo die angeführten Zeichen der gesteigerten Erregbarkeit deutlich vorhanden sind. Auch entsprechen die schmerzhaften Wirbel durchaus nicht immer den Stellen des Rückenmarks, die man nach den sonstigen Symptomen für die besonders reizbaren halten muss. Oft wechselt der Wirbelschmerz seinen Sitz, ohne dass sonstige Veränderungen eintreten. Er kann endlich ebenso gut wie andere Schmerzen rein peripherer Erregung seinen Ursprung verdanken.

Es ist endlich möglich, dass bei Hysterischen auch in den peripheren sensiblen Nerven Erhöhung der Reizbarkeit vorkommt, welche von ganz ähnlichen Erscheinungen wie die erhöhte Rückenmarksreizbarkeit begleitet ist, nämlich von Schmerz, Hyperästhesie und Reflexkrämpfen. Ein directer Beweis für das Vorkommen derartiger Affectionen liegt allerdings nicht vor. Mehrmals sind dagegen schon bei Hysterischen verhängnissvolle Irrthümer in dieser Richtung passirt, indem man umschriebene und sehr hartnäckige Schmerzen in peripheren Körpertheilen, namentlich in den Extremitäten für den Ausdruck peripherer Erkrankung gehalten und sie durch

1) Unter der Bezeichnung Spinalirritation wurden, und werden auch wohl noch jetzt, alle möglichen Symptome zusammengefasst, die man von einem Reizungszustand des Rückenmarks ableiten zu können glaubte. Dabei wurde bald der Wirbelschmerz für das pathognomonische und für sich allein schon die Anwesenheit des Zustandes beweisende Symptom gehalten (von Manchen wurde sogar der Wirbelschmerz geradezu als Spinalirritation bezeichnet), bald wurden die verschiedensten anderen Zustände und zwar Schmerzen und Anästhesien, Krämpfe und Lähmungen, selbst psychische Symptome aller Art als Symptome der Spinalirritation angesehen, so dass dieselbe grossentheils mit dem Krankheitsbild der Hysterie, theilweise auch mit dem der Hypochondrie zusammenfiel. — Die Irritation selbst wurde theils als rein nervöser Zustand betrachtet, theils auf Hyperämie des Rückenmarks zurückgeführt. Neuerdings glaubt Hammond sie durch Anämie, und zwar speciell Anämie der Hinterstränge erklären zu können. Es ist aber für die eine Annahme so wenig Beweis vorhanden wie für die andere.

Amputation dieser Theile zu heben gesucht hat. Die unveränderte Fortdauer solcher Schmerzen, auch nach mehrmaliger Amputation (Mayo hat in einem Falle sogar die Exarticulation im Hüftgelenk vorgenommen), hat den untrüglichen Beweis geliefert, dass es sich nur um excentrische Projection centraler Erregungszustände gehandelt hatte.

Trotzdem ist es nicht als unmöglich zu bezeichnen, dass auch die peripheren Nerven in Fällen von Hysterie in einen Zustand veränderter Reizbarkeit gerathen können.

Für die Anästhesien gilt das Gleiche wie für die Hyperästhesien. Das Leitungshinderniss kann an den verschiedensten Stellen der sensiblen Bahn gelegen sein. Für die Fälle von streng halbseitiger Anästhesie ist es von vornherein wahrscheinlich, dass sie durch Veränderungen im Gehirn selbst bedingt sind. Dagegen lässt sich der Umstand, dass (auch in Fällen von halbseitiger Anästhesie) zuweilen die empfindungslosen Theile zugleich ihre Reflexerregbarkeit verlieren, mit Wahrscheinlichkeit nur so deuten, dass auch in den peripheren Theilen der Bahn, und zwar entweder im Rückenmark oder in den sensiblen Nerven selbst, ein Hinderniss der Leitung liegt.[1])

Die motorischen Reizerscheinungen lassen sich zum Theil als directe Folge der sensiblen bezeichnen. Das Gehirn sowohl, wie das Rückenmark, übernimmt die Vermittlung. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass ein Theil der vorkommenden Krämpfe ohne eine solche sensible Anregung in Folge directer Vermehrung der motorischen Reizbarkeit erfolgt. Wenigstens gelingt der Nachweis des veranlassenden sensiblen Reizes häufig nicht. Auch diese Krämpfe dürften bald im Gehirn, bald im Rückenmark ihren Ursprung haben. — Nicht unberechtigt endlich ist die Auffassung, dass die Vermehrung der Reflexerregbarkeit in manchen Fällen dem Fortfall der vom Gehirn ausgehenden normalen Reflexhemmung zuzuschreiben sei.

Die hysterischen Lähmungen endlich sind gleichfalls nicht mit voller Sicherheit zu localisiren. Dafür, dass die Hemiplegien vom Gehirn, die Paraplegien vom Rückenmark ausgehen, würde höchstens die Analogie mit Fällen von anatomischer Veränderung dieser Theile sprechen. Es ist aber gerade so gut denkbar, dass es sich umgekehrt verhält, und am wahrscheinlichsten, dass Beides vorkommt. Unwahrscheinlich ist es dagegen, dass auch in den peri-

1) Die andere mögliche Annahme wäre die einer einseitigen Reflexhemmung, bedingt durch einseitige Gehirnaffection.

pheren motorischen Nerven das Leitungshinderniss gelegen sein könne, da selbst nach langjährigem Bestehen solcher Lähmungen keine Verminderung der elektrischen Reizbarkeit eintritt. Manche der hysterischen Lähmungen scheinen dagegen in die Kategorie der Reflexlähmungen zu gehören. — Die hysterische Contractur wird, wie schon erwähnt wurde, von Charcot als Ausdruck einer Affection der Seitenstränge des Rückenmarks betrachtet.

Ob wir die Veränderungen der Function der vasomotorischen und der Secretionsnerven, die in vielen Fällen von Hysterie eine grosse Rolle spielen, lediglich als abhängig von den centralen Störungen aufzufassen haben, oder ob hier auch periphere Reactionsänderungen vorkommen, ist nicht entschieden, das letztere aber nicht unwahrscheinlich.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Erscheinungen der Hysterie entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle so allmählich, dass sich schwer ein bestimmter Termin des Anfangs bezeichnen lässt. Die ersten Symptome sind gewöhnlich die der gesteigerten psychischen Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, welcher sich Hyperästhesien und Erregungszustände in verschiedenen Sinnesgebieten und vermehrte Reflexerscheinungen hinzugesellen. In anderen Fällen gehen die letzteren Veränderungen voraus und die psychische Veränderung zeigt sich erst später. Oft dauert es viele Jahre, bis zu diesen Symptomen andere hinzutreten; oft kommt aber auch schon frühzeitig Anästhesie und Lähmung in einzelnen Körpergegenden zur Entwicklung.

Es gibt eine andere Reihe von Fällen, in welchen die Krankheit plötzlich zu beginnen scheint, und zwar eingeleitet durch einen jener Anfälle, wie sie auch im weiteren Verlaufe der Hysterie so häufig auftreten. Die genauere Untersuchung zeigt, dass in der Mehrzahl dieser Fälle bereits mehr oder weniger lange Zeit hindurch Vorläufererscheinungen vorausgegangen waren und dass der Anfall nur eine acute Steigerung gewisser Gruppen von Symptomen darstellt. Da häufig eine greifbare äussere Veranlassung dem Anfall zu Grunde liegt und da in der Regel auch nach demselben die sämmtlichen hysterischen Symptome deutlicher ausgeprägt sind als vorher, so entsteht leicht die Täuschung, als habe die ganze Krankheit plötzlich begonnen.

In einer kleineren Zahl von Fällen entwickelt sie sich aber in

der That bei vorher ganz gesunden Personen plötzlich, oder wenigstens innerhalb einiger Tage oder Wochen. Es sind dies Fälle, in welchen sie durch sehr heftige moralische Erschütterungen oder durch hochgradige körperliche Erschöpfung (Blutverluste, schwere fieberhafte Krankheiten u. s. w.) herbeigeführt wird.

Im weiteren Verlaufe können die erwähnten Anfälle, welche theils in mehr oder weniger allgemeinen Krämpfen, theils in eigenthümlichen Störungen der psychischen Functionen bestehen, eine so hervorragende Rolle spielen, dass sie das ganze Krankheitsbild ausmachen und dass bei oberflächlicher Beobachtung in den Intervallen zwischen denselben alle Krankheitserscheinungen zu fehlen scheinen. In anderen Fällen entwickeln sich nach den Anfällen weitverbreitete Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w., oder die bereits vorhandenen erfahren eine Steigerung. In noch anderen sind die Anfälle von geringer Intensität und durch lange Zwischenräume getrennt, und gerade in diesen Zwischenräumen entwickeln sich schwere hysterische Erscheinungen, denen gegenüber die Anfälle von geringer Bedeutung sind. Endlich gibt es Fälle von Hysterie in erheblicher Zahl, in welchen eigentliche Anfälle vollständig fehlen.

Die verschiedenen Symptome der Hysterie kommen, wie sich schon aus diesen kurzen Andeutungen ergibt, im buntesten Wechsel mit und nach einander zur Entwickelung. Es ist daher nicht möglich, sich in der Beschreibung an die Reihenfolge ihres Auftretens zu halten; man kann sie nur in willkürlicher Weise nach einander aufzählen und dabei so viel wie möglich die Häufigkeit der einzelnen und ihren gegenseitigen Zusammenhang hervorheben. — Zuweilen kommen alle diese Symptome in einem einzelnen Falle zur Beobachtung und bedingen so ein äusserst mannichfaches und vielgestaltiges Krankheitsbild. In andern Fällen sind nur einzelne derselben vorhanden; diese aber oft von um so grösserer Hartnäckigkeit und langem Bestand. Es ist jedoch nicht zulässig, hiernach verschiedene Formen der Hysterie aufzustellen, die durch das Vorherrschen des einen oder andern Symptoms ausgezeichnet sind, da durch die vielfachen Uebergänge, welche vorkommen, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Fälle bewiesen wird. Niemals fehlend sind die eigenthümlichen Veränderungen der psychischen Reaction, mit welchen einzelne der vorkommenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im engsten Zusammenhange stehen. Um sie gruppiren sich je nach der Intensität und Allgemeinheit der Krankheit die übrigen Erscheinungen.

Beschreibung der einzelnen Symptome.

Sensibilitätsstörungen.

Hyperästhesie.

Hyperästhesie in irgend einer Form fehlt im Verlaufe der Hysterie niemals. Es kommt sowohl die allgemeine, für alle Sinnesreize geltende, als die auf einzelne Sinnesgebiete oder Theile derselben beschränkte Hyperästhesie vor. Ebenso aber wie in andern Krankheitszuständen beobachtet man in der Hysterie seltener diejenige Form der Hyperästhesie, bei welcher es sich um eigentliche Verschärfung der Sinneswahrnehmung (Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit, Verminderung der Reizschwelle) handelt. In der Regel ist vielmehr die, auch als Hyperalgie und Hyperalgesie bezeichnete, Form vorhanden, welche sich durch Steigerung der durch sensible Reize erregten Gefühle (der verschiedenen Formen des Lust- und Unlustgefühls) kennzeichnet. Ist dieser Zustand in grösserer Intensität vorhanden, so verschwinden die Lustgefühle gänzlich und jeder überhaupt percipirte Sinnesreiz bedingt sofort Unlustgefühl, Schmerz.

Nicht selten besteht nur für ganz bestimmte Reizqualitäten dieser Grad von Hyperästhesie. Es gibt einzelne, für andere Menschen indifferente oder angenehme Eindrücke, welche bei Hysterischen den höchsten Grad von Unlust erregen (Idiosynkrasie); ebenso kommt aber auch eine Perversität der Empfindung in der Art vor, dass bestimmte, für andere gleichgültige oder unangenehme Reize bei Hysterischen Lustgefühle erwecken und von ihnen mit Begierde aufgesucht werden (Pica).

Mit der Hyperästhesie für sinnliche Eindrücke verbindet sich endlich stets, in mehr oder weniger hohem Grade, eine solche für psychische Erregungen. Auch die unabhängig von ersteren auftauchenden Vorstellungen sind von vermehrten Lust- und Unlustempfindungen begleitet — es besteht psychische Hyperästhesie.

In allen Fällen, in welchen erhebliche Steigerung der sensiblen Reizbarkeit besteht, wird auch das Auftreten von subjectiver Sinneserregung beobachtet, das heisst von Erregung, welche ohne erkennbare Reizung der peripheren Sinnesapparate eintritt. Es kommen daher bei Hysterischen nicht nur Schmerzen und Neuralgien, sondern auch eigentliche Hallucinationen in grosser Häufigkeit vor.

a) Die Hyperästhesie im Gebiete des Sehnerven ist zuweilen so bedeutend, dass die Kranken alles grelle Licht vermeiden müssen und so viel wie möglich dunkle Räume aufsuchen. Eine besondere Empfindlichkeit gegen einzelne Farben, namentlich gegen Roth, wird bei manchen Hysterischen beobachtet, welche andere Farben als angenehm bezeichnen. Subjective Licht-Erscheinungen einfacher Art, Blitze, Funken u. s. w., treten zuweilen vor den Anfällen auf. Complicirtere Erscheinungen (Köpfe, Figuren, Landschaften u. s. w.) kommen, wie bei nervösen Personen überhaupt, häufig vor dem Einschlafen, zuweilen aber auch am Tage vor, als sogenannte Phantasmen, deren Subjectivität ohne Weiteres erkannt wird. Eigentliche Gesichts-Hallucinationen zeigen sich besonders in den ekstatischen Anfällen. Dieselben sind von grosser Deutlichkeit und werden auch nach Ablauf der Anfälle nicht immer als etwas Subjectives anerkannt. Sie können auch im Beginne der convulsivischen Anfälle auftreten und gelegentlich auch ausserhalb aller Paroxysmen.

Wenn die Kranken in Folge der vorhandenen Lichtscheu sich längere Zeit in dunkeln Räumen aufhalten, so wächst durch die Gewöhnung an die schwache Beleuchtung die Fähigkeit, Lichtunterschiede in derselben aufzufassen. Hieraus darf natürlich nicht auf Steigerung der Sehschärfe durch die Krankheit geschlossen werden, obwohl auch eine solche in einzelnen Fällen sicher vorkommt. Um bewusste oder unbewusste Täuschung handelt es sich dagegen in den Fällen, in welchen Hysterische bei vollkommen geschlossenen Augenlidern gelesen haben sollen.

b) Aeusserst empfindlich sind viele Hysterische gegen Erregungen des Gehörsinns. Durch jeden lauten Ton, oft schon durch die geringsten Geräusche fühlen sie sich belästigt. Häufig werden sie in diesem Zustande auf Vorgänge aufmerksam, welche der Gesunde nicht beachtet, und ebenso wie beim Gesichtssinn kann in Folge der möglichsten Abhaltung aller anderen Reize, eine Verfeinerung der Gehörsempfindung künstlich erzeugt werden. — Auch hier kommen aber Fälle von wirklicher durch die Krankheit bedingter Steigerung dieser Fähigkeit vor. — Von subjectiven Empfindungen sind als häufig vorkommende das Klingen, Sausen, Rollen u. s. w. zu erwähnen, welche namentlich den Krampfanfällen oft vorausgehen. Seltener sind die den Gesichtsphantasmen analogen Erscheinungen. Dagegen kommen eigentliche Hallucinationen des Gehörs, ebenso wie die Gesichtshallucinationen, sowohl in den ekstatischen Zuständen wie bei anderen complicirteren Störungen Hysterischer vor. Sie bil-

den häufig die Brücke, welche zur definitiven Geistesstörung hinüberführt.

c) Geruch- und Geschmacksinn sind vor Allem häufig Sitz lebhafter Idiosynkrasien, wobei zugleich die Fähigkeit wächst, die verabscheuten schmeckenden und riechenden Substanzen, auch wo sie in minimalster Quantität vorhanden sind, herauszufinden. Mit dieser Abneigung gegen gewisse, sonst als wohlriechend und wohlschmeckend geltende Stoffe verbinden die Kranken in der Regel eine besondere Vorliebe für einzelne andere Geschmacks- und Geruchsqualitäten, und zwar für solche, welche für Gesunde entweder gleichgültig oder geradezu ekelhaft sind. So kommt es vor, dass Hysterische Kreide, Kohle, Siegellack und ähnliche Dinge mit Begierde verzehren und dass sie eine grosse Neigung für widerliche Gerüche, z. B. den der Asa foetida u. dgl., besitzen. Auch Fälle von wirklicher Verschärfung des Geruchsinns sind bekannt. So erzählt Amann von einer hysterischen Dame, welche durch ein Zimmer hindurch den Geruch von frischen Kirschen wahrnahm und welche durch den Geruch Personen von einander unterscheiden konnte.[1]) — Geschmacks- und Geruchshallucinationen sind nicht selten, auch schon in der einfacheren Form der Hysterie. In den complicirteren Fällen unterstützen sie vielfach die sich entwickelnden Wahnideen.

d) Ebenso wie in allen diesen Sinnesgebieten ist auch im Bereiche des Ortsinnes, sowie in dem des Druck- und Temperatursinnes wirkliche Verschärfung der Empfindung eine relativ seltene Erscheinung. In einzelnen wohl beglaubigten Fällen muss allerdings eine Verfeinerung des Tastvermögens vorhanden gewesen sein, zufolge deren die Kranken im Stande waren, durch das Gefühl Personen und Gegenstände zu erkennen, mit einer bei Gesunden nicht vorkommenden Schärfe.[2]) In einzelnen Fällen beweist auch die Wahrnehmung der eigenen Pulsbewegung an verschiedenen Körperstellen, wie Eulenburg mit Recht hervorgehoben hat, einen Zustand verschärfter Empfindnng an diesen Stellen — dann nämlich, wenn diese Bewegung selbst nicht verstärkt ist. Viele der in der Literatur verzeichneten Fälle von angeblicher Verschärfung des Tastsinns bei Hysterischen beruhen aber offenbar auf Täuschung.

---

1) Laycock (A treatise on the nerv. diseas. of women. 1840) citirt einen ähnlichen Fall nach Spencer.

2) So in einem Fall von d'Outrepont (Casper's Wochenschr. 1838); 12jähriges an Anfällen von Somnambulismus leidendes Mädchen, welches in den Anfällen die Augen fest zusammenkniff, dabei aber ihre Verwandten, ihre Bücher, Kleider, Manuscripte, Münzen u. s. w. mit der tastenden Hand unterscheiden konnte.

e) Fast bei keinem Hysterischen fehlt aber das Symptom erhöhter Schmerzempfindlichkeit in irgend welchem Gebiete der Haut oder der tiefer liegenden Theile, mit und ohne spontane Schmerzen in denselben. Sitz und Verbreitung der Hauthyperästhesie wechselt in den einzelnen Fällen ausserordentlich. Zuweilen ist dieselbe über die ganze Körperoberfläche verbreitet, jede Berührung ist den Kranken unangenehm und führt in manchen Fällen zu allgemeinen Reflexkrämpfen. In andern Fällen ist nur die Haut einzelner Extremitäten oder einer Körperhälfte oder verschiedener Theile des Rumpfes ergriffen. Zuweilen finden sich mitten in hyperästhetischen Bezirken unregelmässig begrenzte anästhetische Stellen, oder solche von normaler Empfindlichkeit. Die stärkste Vermehrung der Empfindlichkeit zeigt sich zuweilen an ganz kleinen umschriebenen Hautstellen, besonders am Kopf und Rücken. Bei einfacher Berührung solcher Stellen haben die Kranken das Gefühl, als seien sie wund und würden mit Nadeln gestochen oder mit glühendem Eisen gebrannt.

Objectiv ist an solchen Hautstellen in der Regel weder in Bezug auf die Gefässfülle noch in anderer Beziehung irgend etwas Besonderes zu bemerken.

Die spontanen Schmerzen in der Haut, welche mit und ohne Hyperästhesie vorkommen, nehmen häufig den Charakter der Neuralgie an, von welcher alle bekannten Formen als Folgen der Hysterie auftreten können.

Von den tieferen Theilen sind namentlich die Muskeln und Fascien ausserordentlich häufig der Sitz von Hyperästhesien und Schmerzen (Myosalgien, Myodynien); ausserdem kommen solche Affectionen nicht selten im Periost vor. Im letzteren Falle werden die Kranken, wenn nicht gleichzeitig Hauthyperästhesie vorhanden ist, oft nur in Folge zufälligen Drucks bei Bewegung oder durch eigens darauf gerichtete Untersuchung auf den Zustand aufmerksam.

Die schmerzhaften Affectionen in den Eingeweiden combiniren sich vielfach mit denen der äusseren Bedeckungen. Sie sollen in der nun folgenden Schilderung der abnormen Sensationen in den einzelnen Körpergegenden gleich so weit mit berücksichtigt werden, als sie nicht wegen ihrer unmittelbaren Abhängigkeit von Krampferscheinungen mit diesen erledigt werden müssen.

Kopfschmerz in irgend einer Form, zeitweise auftretend, fehlt bei wenigen Hysterischen. Nach den Anfällen klagen viele über ein unbestimmtes wüstes Gefühl im ganzen Kopfe und damit ist oft lebhafte Hyperästhesie der Kopfhaut verbunden, in Folge deren schon

das Kämmen und leichte Ziehen an den Haaren unerträglich wird. Die Muskeln, welche sich an die Galea aponeurotica ansetzen, sowie diese selbst, können zugleich der Sitz heftiger Schmerzen sein. Ebenso kommen solche in den Schläfe- und Nackenmuskeln vor. Ausserdem finden sich bei Hysterischen die Neuralgien der verschiedenen Quintusäste und der Occipitalnerven und häufiger noch als diese die Hemicranie, die besonders leicht zur Zeit der Menstruation auftritt. Eine der Hemicranie offenbar sehr nahe verwandte Affection ist ferner die schon von den alten Aerzten unter dem Namen Clavus hystericus beschriebene. Statt der schwer zu localisirenden, in einer ganzen Kopfhälfte verbreiteten Schmerzen der Hemicranie stellt der Clavus einen scharf umschriebenen, bohrenden, nagenden, brennenden Schmerz dar, der an einer ganz kleinen Stelle, in der Regel auf der Scheitelhöhe etwas seitlich von der Pfeilnaht, seinen Sitz hat. Wie die Hemicranie erscheint dieser, übrigens nicht häufig vorkommende, Schmerz besonders leicht zur Zeit der Menstruation, sowie als Folge geringfügiger psychischer Erregungen; er ist begleitet von allgemeinem Uebelbefinden, von Schwindelgefühl, Uebligkeit und Erbrechen und dauert in der Regel einige Tage, selten mehrere Wochen lang.

Schmerzen und abnorme Empfindungen in der Gegend des Halses kommen bei Hysterischen, sowohl in der Haut als in den tiefer gelegenen Theilen vor. Die wichtigsten von den letzteren, die unter dem Namen des Globus hystericus zusammengefasst werden, können erst mit den krampfhaften Affectionen besprochen werden. Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut ist zuweilen so stark entwickelt, dass jeder etwas kältere Luftstrom oder geringe Beimengungen von Staub zur Athemluft heftige Schmerzen und Hustenanfälle hervorrufen. [1]) In der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge kommt gleichfalls hier und da grosse Empfindlichkeit und Schmerzen vor, ohne dass örtliche Veränderungen als Ursache nachweisbar sind.

Schmerzhafte Affectionen der Brustgegend. Zuweilen erreicht die Hyperästhesie der Haut über den Brüsten einen solchen Grad, dass den Kranken jede Berührung unerträglich wird und schon die Bewegungen der Arme Schmerzen hervorrufen. Ausser dieser Hyperästhesie wird die eigentliche Mastodynie, die Neuralgie der

---

1) Fälle von Kehlkopfhyperästhesie bei Hysterischen siehe bei Schnitzler, Ueb. Sensibilitätsneurosen d. Kehlkopfs. Wiener med. Presse 1873. — Klemm, Hals- und Kehlkopfbeschwerden ohne pathol.-anatom. Grundlage. Deutsche Klinik 1874. — Siehe ferner v. Ziemssen, Dieses Handb. IV. Bd. I. Neurosen d. Kehlkopfes.

Brustdrüsen, in einzelnen Fällen beobachtet, die wie die erstere namentlich zur Zeit der Menstruation Steigerungen erfährt. Viel häufiger aber als diese relativ seltene Affection kommen Intercostalneuralgien vor und noch öfter als diese findet man einzelne Abschnitte der Intercostalmuskeln oder einzelne Rippen empfindlich und schmerzend, ohne dass die typischen Erscheinungen der Neuralgie vorhanden wären.

Auch an verschiedenen Stellen des Brustbeins, besonders in der Nähe des Processus ensiformis, findet man oft grosse Empfindlichkeit gegen Druck. Noch häufiger kommen in dieser Gegend spontane Schmerzen von drückendem, dumpfem Charakter vor, die gewöhnlich mit Beklemmungs- und Angstgefühl verbunden sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese, häufig nicht ganz genau zu localisirenden, Schmerzen in vielen Fällen durch einen Erregungszustand der sensiblen Herznerven bedingt sind. Namentlich, wenn gleichzeitig die motorische Thätigkeit des Herzens gesteigert ist, wie man es in den Anfällen stärkerer Präcordialangst gewöhnlich findet, lässt sich dies mit ziemlicher Sicherheit annehmen. In seltenen Fällen wird bei Hysterischen der ganze Symptomencomplex der Angina pectoris beobachtet. — Die Hyperästhesie der verschiedenen Theile des Brustkorbes führt übrigens regelmässig zur mehr oder weniger starken Behinderung der Respiration und es kann offenbar auch auf diesem Wege, ohne ursprüngliche Betheiligung der Herznerven, der Eintritt des Angstgefühls vermittelt werden. Ausserdem kommt es vor, dass das Gefühl des Herzklopfens subjectiv sehr stark vorhanden ist, ohne dass sich objectiv das mindeste Zeichen davon constatiren lässt. Möglicherweise handelt es sich hierbei lediglich um eine Hyperästhesie der Theile des Brustkorbes, an welche die Herzspitze anschlägt.

Schmerzhafte Affectionen der Bauchgegend. Allgemeine, gleichmässig verbreitete Schmerzen in der ganzen Bauchgegend treten am häufigsten in Verbindung mit der später zu beschreibenden allgemeinen Tympanitis und als natürliche Folge derselben auf. Dabei findet man oft einen hohen Grad von Empfindlichkeit gegen die leichteste Berührung, so dass es den Kranken sogar unmöglich ist, den Druck der Kleider oder der Bettdecke zu ertragen. Mangelhafte Beobachtung mag in solchen Fällen zuweilen zu der falschen Diagnose einer Peritonitis führen, die dann mit dem ungereimten Namen einer hysterischen Peritonitis belegt wird. — In anderen Fällen findet sich Hyperästhesie ohne Auftreibung und zwar oft nachweisbar tiefer als in der Haut gelegen. Ob es sich hier,

wo die Kranken gegen jeden Druck auf die Bauchwand, namentlich auch gegen die durch Husten- und Niesebewegungen hervorgerufenen Erschütterungen äusserst empfindlich sind, wie Valentiner glaubt, um eine Hyperästhesie des Bauchfells, oder um eine solche der Bauchmuskeln handelt, ist schwer zu entscheiden. Auch bei den umschriebenen Schmerzen in der Bauchgegend ist man häufig zweifelhaft, wie viel auf Rechnung der Muskeln und auf die der darunter liegenden Eingeweide zu setzen ist. — Häufig kommen reine Cardialgien[1]) vor, welche in Verbindung mit dem ebenfalls oft vorhandenen anhaltenden Erbrechen leicht zu der falschen Diagnose eines Ulcus rotundum führen können. Da aber das letztere gelegentlich auch bei Hysterischen vorkommt, so ist immer Vorsicht in der Diagnose geboten. Manche Hysterische haben anhaltend das Gefühl eines fremden Körpers im Magen, das gelegentlich seinen Platz wechselt und zu vielen Beängstigungen Veranlassung gibt. Einen abnormen Erregungszustand der sensiblen Magennerven scheint auch die in manchen Fällen beobachtete Steigerung des Hungergefühls anzuzeigen, das schon kurz nach den Mahlzeiten sich wieder einstellt und die Kranken oft veranlasst, ganz unglaubliche Quantitäten von Nahrung zu verschlingen (Bulimie). — Dagegen liegen dem bei den meisten Hysterischen gelegentlich vorkommenden Gefühl von Druck und Einschnürung im Epigastrium offenbar viel häufiger Schmerzen in den Ansätzen der geraden Bauchmuskeln und des Zwerchfells, als solche im Magen selbst, zu Grunde.

In den Hypochondrien sind ebenfalls anhaltende Schmerzen und Hyperästhesien, die namentlich in den Muskeln ihren Sitz haben, häufige Erscheinungen. Viele der sogenannten Leber- und Milzentzündungen, an denen Hysterische so häufig behaupten gelitten zu haben, sind lediglich auf solche Zustände zurückzuführen. — Wechselnd an Sitz und Charakter kommen ferner Schmerzen in der Gegend des Dünn- und Dickdarms vor, die bald ebenfalls nur auf die äusseren Bedeckungen zu beziehen, bald als eigentliche Enteralgien aufzufassen sind. Von besonderer Wichtigkeit sind die in der hypogastrischen Region vorkommenden Schmerzen, welche man in einzelnen Fällen auf Affectionen der Eierstöcke zu beziehen vermag.

Schon in der älteren Literatur finden sich verschiedene derartige Fälle mitgetheilt. Durch die Beobachtungen von Schützenberger

1) Vgl. u. A. Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies. Paris 1829.

wurde von Neuem die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt und ganz neuerdings hat Charcot[1]) dieselben eingehend beschrieben. Schützenberger[2]) sah in einem Falle im Anschluss an eine Eierstocksentzündung hysterische Anfälle auftreten und konnte dieselben durch Druck auf das schmerzhafte Ovarium künstlich hervorrufen. In andern Fällen fand er bei vollständiger Abwesenheit von Anschwellung und sonstigen entzündlichen Erscheinungen die Eierstocksgegend sehr empfindlich und brachte ebenfalls durch Druck auf dieselbe zuerst Schmerz und Einschnürungsgefühl im Epigastrium, dann dasselbe im Halse hervor, worauf bei fortgesetztem Druck Umnebelung des Bewusstseins und allgemeine Krämpfe erfolgten. Charcot sah die Erscheinungen in gleicher Weise eintreten und konnte weiter constatiren, dass vor Eintritt der Bewusstlosigkeit Ohrenklingen und Verdunkelung des Gesichtsfeldes und zwar zuerst auf der dem schmerzenden Ovarium entsprechenden Seite auftrat. Auch die übrigen in solchen Fällen vorhandenen Erscheinungen (Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. s. w.) sollen in der entsprechenden Körperhälfte vorwiegen und, im Falle die Affection des Eierstocks ihren Sitz wechselt, sollen auch die anderen Erscheinungen überspringen. Im Ganzen fand Charcot häufiger das linke als das rechte Ovarium ergriffen. — Dass diese Erscheinung (die man als Ovaralgie oder als Ovarie bezeichnet hat) eine bei Hysterischen häufig vorkommende sei, muss ich nach ziemlich zahlreichen in der letzten Zeit angestellten Versuchen bestreiten; wo sie vorhanden ist, wird man sie mit den Hyperästhesien anderer Theile in gleiche Linie zu stellen haben. Entzündliche Zustände und überhaupt nachweisbare Veränderungen des Ovariums liegen ihr, wie schon Schützenberger angibt, nur ausnahmsweise zu Grunde, und auch die Erscheinung, dass zuweilen durch Druck auf die empfindliche Stelle ein durch eine Aura eingeleiteter Anfall hervorgerufen werden kann, begründet keine Besonderheit, da dasselbe auch gelegentlich von andern hyperästhetischen Stellen aus zu erzielen ist. Schützenberger selbst führt einige Fälle an, in welchen ausser vom Eierstock aus ebenso durch Druck auf das Epigastrium und auf den Rücken die Anfälle producirt werden konnten. Brodie[3]) sah in einigen

1) Leçons sur les mal. du syst. nerv. p. 283 ff.

2) Schützenberger, Gaz. méd. de Paris 1846. p. 748. 768. 829. — In ähnl. Sinne Négrier, Rec. de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques. 1858. — Briquet (l. c. 1859) hat den betreff. Schmerz als Coelialgie beschrieben und in die Bauchmuskeln verlegt.

3) Lectures illustr. of cert. loc. nerv. affect. London 1837. — Ein ähnlicher Fall bei Laycock (l. c. S. 334).

Fällen durch Druck auf das Brustbein Anfälle ausgelöst werden. Romberg[1]) konnte bei einer Hysterischen durch jede Berührung der Haut, selbst beim Pulsfühlen Anfälle erzeugen. Ich selbst sah sie mehrfach durch Druck auf empfindliche Wirbel eintreten; noch häufiger bei Gelegenheit der innern Untersuchung der Genitalien in dem Augenblicke, in dem der Finger in den Scheideneingang eingeführt wurde.

Die äusseren Genitalien sind bei Hysterischen nicht ganz selten der Sitz spontaner Schmerzen und hyperästhetischer Zustände. Besonders zur Zeit der Menstruation empfinden manche ein sehr lästiges Jucken und Brennen in den Schamlippen und im Scheideneingang, gewöhnlich mit Wollustgefühl verknüpft. Zuweilen dauern diese Empfindungen, die in der Regel Veranlassung zur Onanie werden[2]), auch ausserhalb der Menstruation fort.

Schmerz und Hyperästhesie in der Blase und Harnröhre findet sich am häufigsten bei solchen Hysterischen, welche an materiellen Erkrankungen der Genitalien leiden; ausserdem als Folge der in diesen Theilen auftretenden Krämpfe; zuweilen aber kommen sie auch als rein nervöse Erscheinungen vor, ohne dass sich irgend eine örtliche Ursache nachweisen lässt.[3]) — Die Hysteralgie als rein nervöse Functionsstörung scheint eine äusserst seltene Erscheinung zu sein, während dagegen Schmerz und Empfindlichkeit des Uterus in Verbindung mit Texturveränderungen desselben häufig bei Hysterischen vorkommt. In einzelnen Fällen sieht man, was früher für die Regel in der Hysterie gehalten wurde, eine directe Abhängigkeit der Anfälle von Zuständen des Uterus; so werden zuweilen durch Lageveränderungen Anfälle unterhalten, die bei Verbesserung der ersteren mittelst Pessarien schwinden, um beim Weglassen der Pessarien wieder aufzutreten. Oder es entstehen heftigere Schmerzen und allgemeine Krampfanfälle, wenn mit der Sonde oder mit Arzneimitteln kranke Stellen der Uterusschleimhaut berührt werden. — Die sogenannte Coccygodynie — Schmerz in der Steissbeingegend mit grosser Empfindlichkeit des Steissbeins gegen Berührung und gegen Contraction der Muskeln in seiner Umgebung — scheint als rein hysterisches Symptom nur ausnahmsweise vorzukommen und muss dann wohl als Analogon des hysterischen Wirbelschmerzes angesehen werden.

Schmerzhafte Affectionen der Rückengegend kommen bei den meisten Hysterischen vor. Die Hauthyperästhesie findet sich

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1857.

2) Eine meiner Kranken, die an diesem Zustande litt, zog sich durch Reiben mit der Hand ein hühnereigrosses Hämatom der grossen Labie zu.

3) Siehe einen Fall der Art bei Scanzoni, l. c.

zuweilen ganz umschrieben an kleinen Stellen über oder zwischen den Schulterblättern. Das häufigste Symptom ist aber der spontane und der durch Druck hervorgerufene Schmerz in den Wirbeln und ihrer Umgebung. Bald ist die Empfindlichkeit mehr auf die Dornfortsätze localisirt, bald findet man sie mehr seitlich verbreitet in der Musculatur der Wirbelsäule. Wenn die Haut selbst nicht an der Hyperästhesie Theil nimmt, bemerken die Kranken die Erscheinung oft erst, wenn eigens darauf untersucht wird. In anderen Fällen tritt sie in Folge von mässigen Anstrengungen ein, nach längerem Gehen oder Stehen; in noch anderen Fällen endlich wird spontaner Rückenschmerz geklagt. Es handelt sich offenbar in diesen Fällen theils um Hyperästhesie des Wirbelperiosts, theils um gesteigerte Muskelempfindlichkeit, theils um eigentliche Neuralgien. Die letzteren combiniren sich namentlich mit den Intercostalneuralgien und oft sind die schmerzhaften Punkte zur Seite der Wirbelsäule keine anderen als die jenen zugehörigen Druckschmerzpunkte. — Gewöhnlich sieht man das Symptom des Rückenschmerzes wechselnd in verschiedenen Höhen der Wirbelsäule auftreten, zuweilen ist es gleichzeitig an weit auseinanderliegenden Wirbeln vorhanden, zuweilen lange Zeit hindurch in bestimmten Wirbeln fixirt. Im letzteren Falle hat man es vielfach zum grossen Nachtheil der Kranken als Symptom einer Wirbelerkrankung oder auch eines Rückenmarksleidens betrachtet[1]). Namentlich aber wurde es und wird noch vielfach für das pathognomonische Zeichen eines Reizungszustands im Rückenmark, der sogenannten Spinalirritation, gehalten. Es besteht aber kein ersichtlicher Grund, warum in dieser Beziehung der Rückenschmerz von grösserer Bedeutung sein soll, als die in andern Körpertheilen auftretenden Neuralgien, Myodynien und Hyperästhesien, die ja alle ebenso gut als excentrische, vom Rückenmark ausgehende Erscheinungen aufgefasst werden können. Auch beweist das Vorhandensein des Rückenschmerzes ebenso wenig den früher vorausgesetzten Zustand der Hyperämie des Rückenmarks, wie den neuerdings mehr beliebten Zustand der Anämie desselben.[2])

In den Extremitäten kommen, wie schon erwähnt, Hauthyperästhesien und Muskelschmerzen sehr häufig vor. Ein Erregungszustand der sensiblen Muskelnerven liegt auch jedenfalls dem Gefühl

1) Vgl. Brodie (l. c.) und Skey (Lectures on hysteria. London 1867).

2) Vgl. das bei der Pathogenese hierüber Angeführte. Ueber die diagnostische Bedeutung des Rückenschmerzes vgl. man ausser den zahlreichen älteren Abhandlungen über Spinalirritation Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten, Bd. I und II an versch. Stellen und Erb, Dieses Handb. XI. Bd. I. 2.

zu Grunde, das als „Unruhe in den Beinen“ beschrieben wird. Es ist dies dasselbe Gefühl, das viele sonst gesunde Frauen zur Zeit der Menstruation empfinden und das bei den meisten Menschen nach starken Muskelanstrengungen durch langes Gehen und namentlich durch Reiten aufzutreten pflegt. Es mögen dabei, wie Valentiner glaubt, partielle Muskelzuckungen mit unterlaufen; die eigenthümliche Sensation kommt aber auch ohne dieselben zu Stande. — Von besonderer Bedeutung sind endlich noch die in den Gegenden der Gelenke auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien, welche zuweilen zur Verwechselung mit schweren Gelenkkrankheiten Anlass geben.

Diese zuerst von Brodie[1]) genauer beschriebenen Affectionen haben das eigenthümliche Schicksal gehabt, von manchen Autoren für eine ebenso häufige wie von andern für eine seltene Erscheinung gehalten zu werden. Von einigen sind sie ganz geleugnet worden, während noch andere die Ansicht ausgesprochen haben, dass es sich vielleicht um eine nur in England vorkommende Erkrankung handle. Nach Brodie's Beschreibung sind am häufigsten Hüft- und Kniegelenk Sitz der Affection, doch kommt sie auch in andern, namentlich im Hand- und in den Fingergelenken vor. Druck auf die Gelenkgegenden ruft heftigen Schmerz hervor; derselbe hat aber mehr seinen Sitz in den die Gelenke umgebenden Weichtheilen als in den Gelenkenden selbst, deren Aneinanderdrücken nicht wie bei eigentlichen Gelenkkrankheiten die stärkste Reaction hervorbringt. Nach langem Bestehen der oft viele Jahre hindurch anhaltenden Affection kann es zu einer leichten Schwellung der Gelenkgegend kommen, die aber ebenfalls deutlich ihren Sitz in den umgebenden Weichtheilen hat. Zu wirklichen Difformitäten und Schwund der Muskeln kommt es nicht; wohl aber kann durch die continuirlichen Muskelspannungen in der Umgegend eine Formveränderung des Gelenks vorgetäuscht werden. Die gesammten Erscheinungen sind zuweilen einem raschen Wechsel unterworfen; nach Jahre langem Bestehen können sie plötzlich in Folge irgend einer moralischen Einwirkung verschwinden. — Die Thatsache, dass es reine Gelenkneurosen gibt,

1) Brodie, Lectures illustrat. etc. 1837. — Siehe ferner: Barwell, Lancet 1858. Nov. 20. — Skey, Six lectures on hysteria. London 1867. — Philippeaux, Gaz. hebdomad. Mars 1867. — Benedikt, Elektrotherapie 1868. — Esmarch, Ueber Gelenkneurosen 1872. — Bourneville et Voulet, De la contract. hystér. 1872. — Wernher, Ueb. nerv. Coxalgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. I. — Stromeyer, Erfahr. üb. Localneurosen. 1873. — Berger, Zur Lehre v. d. Gelenkneuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Bach, De la coxalgie hystér. Thèse de Paris 1875.

und zwar nicht nur bei Hysterischen, wird wohl heutzutage nicht mehr bezweifelt. Dagegen gehören dieselben bei uns wenigstens, und wie es scheint auch in Frankreich, nicht zu den häufigen Erscheinungen der Hysterie. Ob dieselben leicht mit chronischen Gelenkentzündungen verwechselt werden können, darüber lässt sich streiten; jedenfalls muss zu Brodie's Zeiten diese Verwechselung sehr häufig vorgekommen sein, da er nicht ansteht, zu erklären, dass „von den Frauen aus den höheren Klassen der Gesellschaft, bei welchen gewöhnlich Gelenkerkrankungen diagnosticirt werden, zum wenigsten vier Fünftel an Hysterie und an nichts Anderem leiden". Es ist hiermit gegangen wie mit den ganz analogen Affectionen der Wirbel; man hat Schmerz und Empfindlichkeit als genügende Merkmale von Entzündung angesehen, dann in der Regel sofort den ganzen antiphlogistischen Heilapparat zu Hülfe gezogen und die Kranken zur Bewegungslosigkeit verurtheilt und dadurch das Leiden erst recht zu einem dauernden verschlimmert. — Ein anderer Irrthum in der Diagnose kann übrigens, wie Valentiner sehr mit Recht hervorhebt, ebenfalls leicht gemacht werden, indem für hysterische Gelenk-Hyperästhesie gehalten wird, was lediglich Rheumatismus bei einer Hysterischen ist.

Anästhesie [1]).

In allen Sinnesgebieten kann bei Hysterischen Verminderung und Verlust der Empfindungsfähigkeit vorübergehend oder anhaltend auftreten. Am häufigsten ist die Anästhesie im Gebiete des Tast-

1) Gendrin, Arch. génér. de méd. 4. Sér. T. XII. 1846. — Henrot, De l'anesthésie et de l'hyperesthés. hystér. Thèse de Paris 1847 und Arch. génér. de méd. 4. Sér. 1847. — Briquet, Remarques prat. sur l'hystérie. Annal. de thér. 1847 und Traité clinique et thérap. de l'hyst. 1859. — Cruveilhier, Paralysie hystérique. Union méd. 1847. Nr. 28. — Beau, Recherch. clin. sur l'anesthésie etc. Arch. génér. 1848. — Türk, Beiträge z. Lehre von der Hyperästhesie u. Anästhesie. Zeitschr. d. k. Ges. d. Aerzte. Wien. VI. Jahrg. 1850. — Szokalsky, Von d. Anästhesie u. Hyperästhesie b. d. hyster. Frauen. Prag. Vierteljahrschrift 1851. Bd. 4. — Delacour, De l'analgésie. Thèse de Paris 1851. — Lasègue, De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique. Arch. génér. 1864. T. I. p. 385. — Gschwender, Observ. d'anesthésie hystér. chez un homme. Union méd. 1868. Nr. 16. — v. Rabenau, Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hysterischen. Diss. Berlin 1869. — Chairou, Etudes clin. sur l'hyst. etc. 1870. — Schnitzler, Ueber Sensibilitätsneurosen des Kehlkopfs. Wien. med. Presse 1873. — v. Ziemssen, Dieses Handb. IV. I. S. 430. — Charcot, Leçons etc. 1872. p. 265. De l'hemianesthésie hystérique. — Rosenthal, Ueber vasomot. Innervationsstör. bei Hysterie. Allg. Wien. med. Zeit. 1871. — Vgl. ferner die Monographien und Handbücher.

sinns; doch geht Gendrin, der diese Affection zuerst genauer gewürdigt hat, viel zu weit, wenn er behauptet, dass in jedem Falle von Hysterie vom Anfang der Krankheit an bis zu deren Ende allgemeine oder partielle Empfindungslosigkeit vorhanden sei. Ebensowenig kann ich die Behauptung von Henrot und von Szokalsky bestätigen, dass ausnahmslos nach hysterischen Anfällen sich an irgend einer Stelle der Haut Anästhesie nachweisen lasse; man müsste denn die Untersuchung auf diejenige Periode nach dem Anfalle beschränken, in welcher Benommenheit und Apathie bei den Kranken vorwiegt.

Richtig ist aber, dass die Anästhesie der Haut und der tiefer gelegenen Theile am häufigsten nach hysterischen Anfällen auftritt und dass sie in der Regel, wenn sie in der anfallsfreien Zeit abgenommen hat, durch einen neuen Anfall wieder verstärkt wird. Szokalsky gibt an, dass sie nach stärkeren Anfällen auch stärker und weiter verbreitet auftrete als nach schwächeren. Ebenso kann aber auch ausgedehnte und lange bestehende Anästhesie durch einen neuen Anfall zum Verschwinden gebracht werden; sie kann ferner an Stelle der früher ergriffenen Theile andere befallen oder sie kann an den ersteren durch Hyperästhesie ersetzt werden.

In der Mehrzahl der Fälle, in welchen Anästhesie vorkommt, ist nur die Schmerzempfindlichkeit vermindert oder aufgehoben, während Druck- und Temperaturempfindung normal sind; seltener sind die Fälle, in welchen die Empfindung überhaupt fehlt. Es kommen ferner mannichfache Verschiedenheiten vor, insofern zuweilen nur der Raumsinn und der Drucksinn der Haut eine Einbusse erleidet, Temperaturunterschiede aber richtig empfunden werden, während in andern Fällen auch hierfür die Empfindung vollständig verloren geht.

Am seltensten wird die über die ganze Körperoberfläche verbreitete Anästhesie beobachtet; etwas häufiger kommt die auf eine Körperhälfte beschränkte, die Hemianästhesie, vor, die nach den Angaben Briquet's und Charcot's vorzugsweise die linke Seite befallen soll. Am häufigsten findet man Anästhesie in einzelnen Gliedmassen oder in Theilen derselben. Besonders häufig hat sie ihren Sitz in den Dorsalflächen der Hände und Füsse, sowie der Gegend der äusseren Knöchel. Zuweilen tritt sie inselförmig an verschiedenen Hautstellen auf.[1]) Mit der verbreiteter vorkommenden An-

1) Das Vorkommen der Hautanästhesie bei Hysterischen war schon in früherer Zeit bekannt (de Haen, De daemoniacis u. a.). Von den Hexenrichtern wurde bei den Besessenen nach anästhetischen Hautstellen gesucht, welche als Beweis für den Eintritt des Teufels in den Körper (stigmata diaboli) betrachtet wurden.

ästhesie der Haut verbindet sich gewöhnlich eine solche der Schleimhäute, von welchen aus dann auch die normalen Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können. In Fällen halbseitiger Anästhesie findet man nur die Schleimhäute der betreffenden Körperhälfte empfindungslos. Zuweilen sind die Gefässe anästhetischer Hautstellen anhaltend oder zeitweise contrahirt.[1]) Die letzteren erscheinen ungewöhnlich blass und kalt und es gelingt nur schwer, durch Einstechen von Nadeln Blutaustritt zu bewirken.

Mit Recht nimmt man an, dass in vielen der bekannten Fälle, in welchen Hysterische absichtlich ihren Körper in der schauderhaftesten Weise misshandelt, sich eine Masse von Nadeln unter die Haut eingestossen, spitze Körper verschluckt oder sich tiefe Brandwunden beigebracht haben, Zustände von Analgesie vorhanden gewesen sind, in Folge deren jene Misshandlungen schmerzlos waren.[2]) Es kommt aber auch vor, dass lediglich der eigenthümliche Geisteszustand der Hysterischen die Ursache wird, dass sie die wirklich gefühlten Schmerzen ignoriren und nicht zu empfinden scheinen. Die Sucht, Aufsehen zu erregen und sich bei ihrer Umgebung interessant zu machen, kann eine solche einseitige Steigerung der Willensenergie erzeugen, dass die heftigsten Schmerzen mit stoischem Gleichmuth ertragen werden. Solche Kranke sind in der Regel sehr bereit, als Object ärztlicher Untersuchungen zu dienen und lassen sich unter solchen Umständen mit den stärksten Hautreizen und den intensivsten elektrischen Strömen misshandeln, ohne darüber zu klagen, wenn sie nur glauben, dadurch interessant oder dem Un-

1) Einen charakteristischen Fall der Art beschreibt M. Rosenthal, Allg. Wien. med. Zeit. 1876.

2) In einem Falle dieser Kategorie, der sich kürzlich hier in meiner Abtheilung zutrug, liess sich dies direct nachweisen. Eine Hysterische, die früher viel an allgemeinen Krämpfen gelitten hat und seit Jahren durch Hyperästhesien und Schmerzen aller Art gequält wird, gerieth ohne bekannte Veranlassung in einen heftigen Erregungszustand, in welchem, und zwar zum ersten Male im Verlauf ihrer Krankheit, zahlreiche und äusserst peinliche Hallucinationen des Gehörs und Gesichts einige Tage hindurch auftraten. In diesem Zustande gelang es ihr eines Tags, in Abwesenheit der Wärterin die Ofenthüre zu öffnen, mit beiden Händen glühende Kohlen herauszuholen und sich dieselben fest in die Geschlechtstheile hineinzupressen. Eine tiefgehende Verbrennung an der Innenfläche der Hände, sowie an beiden Labien und der Innenfläche der Oberschenkel war die Folge. — Die Kranke, deren Hallucinationen von jenem Augenblick an aufhörten, behauptete nachträglich, sie habe sich in dieser eigenthümlichen Weise das Leben nehmen wollen; Schmerzen habe sie bei der Verbrennung weder in den Händen noch in den Genitalien gehabt, obwohl sie die Wärme der Kohlen deutlich gefühlt habe. Auch während der langsam fortschreitenden Vernarbung traten in diesen sonst so empfindlichen Theilen keine Schmerzen auf.

tersucher gefällig zu werden. Auf Befragen geben sie an, Schmerz zu fühlen: „aber das thut nichts; ich ertrage es gern.“

Mit dem Verluste der Hautempfindlichkeit kann sich ein solcher des Muskelgefühls sowie der Empfindlichkeit der Knochen und Gelenke combiniren; die Kranken büssen in diesem Falle die Fähigkeit ein, die ihren Gliedern passiv ertheilten Stellungen bei geschlossenen Augen zu erkennen. Dabei kann die Fähigkeit zur spontanen Muskelcontraction normal oder in verschiedenster Weise geändert sein. Zuweilen combinirt sich diese Art der Anästhesie mit Lähmung, zuweilen mit Katalepsie. Bei einer hiesigen Hysterischen, die an kataleptischen Anfällen leidet, stellt sich mit der Flexibilitas cerea, die in der Regel nur auf einen Arm beschränkt auftritt, vollständige Empfindungslosigkeit dieses Armes ein, so dass die Kranke weder die schmerzhaftesten Eindrücke empfindet, noch bei geschlossenen Augen weiss, was mit ihrem Arme vorgenommen wird. Mit Lösung des kataleptischen Zustandes pflegt hier auch die Anästhesie zu verschwinden. — Bei der Anästhesie der Gesichtsmuskeln sah Szokalsky die mimischen Bewegungen des Gesichts in hohem Grade leiden. —

Die meist in Verbindung mit allgemeiner Hautanästhesie auftretende Anästhesie der Schleimhäute kommt zuweilen auch isolirt vor und ist auch dann gewöhnlich mit Verminderung oder Verlust der Reflexerregbarkeit verbunden. So können auf die anästhetische Bindehaut fremde Körper gebracht werden, ohne Reflexkrampf und Thränensecretion und ohne Röthung hervorzurufen. Bei Anästhesie der Nasenschleimhaut gelingt es nicht, durch Kitzeln mittelst Federbart oder Pinsel oder mittelst stark reizender Substanzen Niesen hervorzurufen und die anästhetische Rachenschleimhaut kann noch so sehr gekitzelt werden, ohne dass Erbrechen eintritt. Geruchs- und Geschmacksfunction können in solchen Fällen gleichfalls vernichtet sein oder sie können fortbestehen. Ferner wird, ebenso wie eine Hyperästhesie der Luftwege, so auch eine Anästhesie derselben beschrieben, in Folge deren reizende Dämpfe (von Ammoniak, Schwefel u. s. w.) in den Kehlkopf eingeführt werden können, ohne zum Husten zu führen. Einige Fälle von Unempfindlichkeit des Kehldeckels und Kehlkopfeingangs bei Hysterischen (mit der Sonde geprüft) sind von Ziemssen (l. c.) und Schnitzler (l. c.) beobachtet worden. Chairou (l. c.) behauptet sogar, dass diese Anästhesie ein constantes Symptom der Hysterie sei. Dem muss ich mit Ziemssen auf Grund mehrfacher Untersuchung widersprechen. — Ob Anästhesie der Eingeweide vorkommt, lässt sich

bei der geringen Sensibilität, die diesen Theilen normaler Weise zukommt, kaum angeben. Häufig findet man sie im Gegentheile hyperästhetisch in Fällen, in welchen verbreitete Anästhesie der Haut und der Muskeln besteht. Die Bauchdecken können dann unempfindlich sein, während tiefer Druck in bestimmten Gegenden lebhafte Schmerzen hervorruft.

Die Anhäufung grosser Massen von Faeces im Mastdarme, die zuweilen bei Hysterischen vorkommt, scheint in einzelnen Fällen durch Anästhesie der betreffenden Schleimhaut bedingt zu sein. —

Die Schleimhaut der Genitalien und der Harnwege wird ebenfalls bei manchen Hysterischen empfindungslos gefunden. Im letzteren Falle wird die Füllung der Blase nicht wahrgenommen und es kann zu starker Ausdehnung derselben und secundär zum Harnträufeln kommen; die Einführung des Katheters durch die Harnröhre wird in diesem Falle nicht empfunden. Vollkommene Anästhesie der Vaginalschleimhaut mit dem daraus hervorgehenden Mangel jedes Wollustgefühls beim Begattungsakte konnte Scanzoni nur bei vier seiner zahlreichen Kranken constatiren, bei welchen ausserdem das Empfindungsvermögen nur an den Dorsalflächen der Hände und Füsse zeitweilig vermindert war. Nach Amann soll jene Erscheinung viel häufiger vorkommen.

Ueber einen Fall von verminderter Schmerzempfindlichkeit an den äusseren Genitalien habe ich oben bereits berichtet. Umgekehrt kann auch, wie ein Fall von Scanzoni beweist, eine ganz allgemein verbreitete Hautanästhesie ohne Anästhesie der Genitalien vorkommen.

Die Anästhesie kann endlich auch in den anderen Sinnesgebieten auftreten und zwar mit und ohne gleichzeitige Hautanästhesie. Bei halbseitigem Vorkommen der letzteren findet sich zuweilen Verlust des Geschmacks der betreffenden Zungenhälfte und des Geruchs in der betreffenden Nasenhöhle, sowie einseitige Amblyopie und Taubheit.

Von Sehstörungen werden sowohl Amblyopie als völlige Amaurose beobachtet.[1] Beides tritt in der Regel nur nach schweren

---

1) Siehe hierüber Brierre de Boismont, Annal. méd. psych. 1851. — Mesnet, Des paralysies hystériques. Thèse de Paris 1854. — Galezowski, Gaz. des hôpit. Mars 1864. Derselbe citirt bei Charcot, Svynos und Bonnefoy. — Charcot, Leçons etc. 1872. — Svynos, Des amblyopies et des amauroses hystériques. Thèse de Paris 1873. — Louis Mayer, Ueber hysterische Amaurose. Beiträge z. Geburtsh. und Gynäkologie. Bd. III. 1874. — Bonnefoy, Des troubles de la vision dans l'hystérie. Thèse de Paris 1874. — Mendel

hysterischen Anfällen auf, kann sich aber auch ausserhalb derselben entwickeln. Halbseitig soll der Zustand nach den Angaben von Charcot und Galezowsky ziemlich häufig und zwar meistens in Verbindung mit Hemianästhesie derselben Seite vorkommen, obwohl die Kranken selbst meist nicht darauf aufmerksam werden. Als leichtesten Grad der Amblyopie fand Galezowsky einen Zustand von „Dyschromatopsie", Verlust der Fähigkeit, Farben zu unterscheiden; dann sah er partielle Beschränkung des Gesichtsfeldes und zwar theils im peripheren Theile desselben, theils so, dass die eine Hälfte (und zwar am linken Auge die der äusseren Hälfte der Retina entsprechende) erblindete, so dass also auf dem einen Auge ein Zustand von Hemiopie vorhanden war, während das andere normal sah. — Briquet fand unter 93 Fällen von Anästhesie in verschiedenen Sinnesgebieten 6mal die Amblyopie.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt in solchen Fällen in der Regel ein negatives Resultat. Galezowsky sah jedoch bei einer Kranken der Charcot'schen Klinik, bei der lange Zeit hindurch Amblyopie ohne ophthalmoskopische Veränderungen bestanden hatte, schliesslich eine Infiltration und capilläre Röthung der Papille mit spindelförmiger Erweiterung der Arterien auftreten und konnte in einem andern, wie Svynos mittheilt, den raschen Eintritt von Opticusatrophie constatiren. Ob man im letzteren Falle noch von Hysterie sprechen darf, ist freilich fraglich.

Auch Bonnefoy berichtet über einen von Galezowsky untersuchten Fall, in welchem erst Amaurose des linken, dann Amblyopie des rechten Auges eintrat, endlich Hyperämie und Infiltration der Papille mit Ausgang in Atrophie sich nachweisen liess. Er sucht die Ursache der Neuritis in periodischen Congestionen und leitet auch von solchen die Schwankungen im Sehvermögen ab.

Ich selbst habe hochgradige Amblyopie bei einer an schweren hysterischen Anfällen leidenden Kranken in Würzburg wiederholt auftreten sehen. Dieselbe war jedesmal von mehrtägigem Bestand; die Augenspiegeluntersuchung ergab keine Veränderung. Hier habe ich gegenwärtig zwei Hysterische in meiner Abtheilung, bei welchen ebenfalls intermittirend Amblyopie mittleren Grades auftritt. Bei beiden hat die wiederholt in diesen Anfällen vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ein negatives Resultat ergeben. Dagegen ist bei der einen mehrmals durch Herrn Dr. Rählmann starke Retinalhyperämie constatirt worden zu Zeiten, in welchen sie nicht amblyopisch war.

Einen Fall von ungewöhnlich langer Dauer der hysterischen Amau-

---

Ueb. hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1874. Nr. 47, darin noch weitere Casuistik. — Berthier, Des névroses menstruelles. Paris 1874. — Siehe ferner die Handbücher und Monographien.

rose hat Mendel (l. c.) mitgetheilt. Dieselbe war plötzlich, jedoch nicht nach einem Anfalle, entstanden, dauerte 8 Monate lang und verschwand dann vollständig. Die wiederholt vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab stets ein negatives Resultat. Die Reaction der Pupillen war zeitweise normal, zeitweise erloschen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Rosenthal (Klinik f. Nervenkrankh. 1875) eine mündliche Mittheilung von Jäger anführt, wonach „nach hysterischen Anfällen temporäre bläuliche Verfärbung der Sehnerven zu beobachten sei."

Hysterische Taubheit wird gleichfalls in schweren Fällen der Hysterie gelegentlich beobachtet und zwar sowohl auf einem, wie auf beiden Ohren und ohne dass irgend eine nachweisbare Veränderung an denselben vorhanden ist. Sie bleibt ebenfalls in der Regel nach starken Anfällen zurück und combinirt sich mit anderen Anästhesien. Sie kann ebenso wie die hysterische Blindheit plötzlich schwinden und durch andere hysterische Symptome ersetzt werden.

Motorische Störungen.

1) *Krämpfe.*

Die in der Hysterie vorkommenden Krämpfe sind theils als reflectirte zu erkennen, theils entstehen sie ohne erkennbare Mitwirkung eines centripetalen Reizes.

Zu denen der ersteren Art kann man im weiteren Sinne auch die durch gemüthliche Erregungen vermittelten zählen, die in ihrer typischen Abstufung und Ausbreitung eine einfache Steigerung der auch im gesunden Zustande durch Affecte hervorgerufenen unwillkürlichen Bewegungen darstellen. Wir beginnen mit der Schilderung der in den einzelnen Abschnitten des Muskelsystems vorkommenden Krampfformen, um dann ihre mannichfachen Combinationen in den sogenannten Anfällen kennen zu lernen. Eine scharfe Trennung der reflectirten und der durch direkte Erregung der motorischen Theile bedingten Krämpfe kann weder in dieser Darstellung durchgeführt werden, noch ist sie im praktischen Falle immer möglich.

Krämpfe im Verdauungskanal. Die am häufigsten vorkommende Form ist die den sogenannten Globus hystericus[1] bedingende. Diese Erscheinung fehlt nur bei wenigen Hysterischen,

1) Vgl. Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Arch. génér. 2. Sér. T. I. — Amedée Latour, Bulletin de thérap. 1841. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1851. Nr. 2 u. 5. — Eulenburg, Die functionellen Nervenkrankh. 1871. — Ferner die angeführten Handbücher und Monographien, besonders Valentiner, l. c.

ist aber im Einzelnen in ihrer Form und in der Häufigkeit ihrer Wiederholung sehr variabel. Gewöhnlich haben die Kranken das Gefühl, als ob ein fremder Körper, meist von kugelförmiger Gestalt, vom Magen oder von irgend einer Stelle der Speiseröhre aus nach oben steige und in der Schlundgegend stecken bleibe. Häufig entsteht die Kugel auch an dieser Stelle, ohne ihren Ort weiter zu wechseln. Nach mehr oder weniger langem Bestehen wird das Gefühl allmählich schwächer, oder es schwindet plötzlich: die Kugel scheint zu platzen. Zuweilen ist statt dieses Gefühls nur das der Einschnürung im Halse vorhanden, dasselbe, das auch in den Affekten der Angst und Furcht so leicht beim Gesunden zur Entwickelung kommt. Manche Kranke fühlen nicht die Bewegung einer Kugel, sondern die eines anders gestalteten Körpers, eines Kerns, einer Bohne u. s. w., oder eines im Halse herumkriechenden Thiers, eines Wurms, wie eine meiner hiesigen Kranken regelmässig angibt. Nicht selten ist das Gefühl eines vorhandenen Gegenstandes so deutlich, dass die Kranken glauben, denselben mit den Fingern aus dem Schlunde herausbefördern zu können. Die ganze Erscheinung ist offenbar theils durch peristaltisch nach oben fortschreitende Contractionen im Oesophagus bedingt (seltener wird die umgekehrte Bewegung, das Absteigen der Kugel, beobachtet), theils durch ringförmige Einschnürungen der Pharynxmuskeln [1]). Sie entsteht zuweilen spontan, namentlich als Vorläufererscheinung allgemeiner Krampfanfälle, ist ferner die gewöhnlichste Begleiterin psychischer Erregung der Hysterischen und kommt endlich häufig nachweisbar auf reflectorischem Wege zu Stande. Das letztere tritt bei manchen Kranken regelmässig beim Essen ein; zuweilen sind es einzelne Speisen, die den Globus hervorrufen und zwar werden bald feste bald flüssige leichter ertragen. In manchen Fällen wird die Erscheinung so stark, dass sie bei jedem Schluckversuch eintritt und die Kranken veranlasst, fast gar keine Nahrung aufzunehmen, so dass man zur Ernährung mittelst Schlundsonde greifen muss. Bei andern Kranken wird der Globus durch die einfache Anstrengung beim Sprechen oder beim Singen hervorgerufen; eine hysterische Dame, die ich kenne, hat ihre Singübungen vollständig aufgeben müssen, weil sie schliesslich bei jedem Versuche, den sie machte, die Kugel im Halse aufsteigen fühlte und dieselbe dann meist einige Stunden hindurch nicht

---

1) Ich kann mich wenigstens von der Richtigkeit der Eulenburg'schen Ansicht, dass es sich hier nicht um motorische, sondern nur um sensible Erscheinungen handle, nicht überzeugen.

los wurde. Es genügt in solchen Fällen zuweilen der blosse Gedanke an den verursachenden Reiz, um den Krampf hervorzurufen.

Mit den Krampferscheinungen im Pharynx combiniren sich gelegentlich solche in der Zunge. Diese wird bei jedem Bewegungsversuch heftig und ungleichmässig contrahirt, bald nach der Seite, bald nach oben gezogen, bald zurückgeschlagen, so dass sowohl die Articulation wie der Schlingakt wesentlich beeinträchtigt werden kann [1]).

Der Globus kommt nicht nur im Halse, sondern auch im Unterleib vor als Gefühl eines von der Symphysengegend nach dem Magen zu aufsteigenden Körpers. Wenn die Erscheinung ganz vollständig ist, so beginnt sie im Unterleib und setzt sich vom Magen nach dem Halse fort. Manche Kranke behaupten, deutlich zu fühlen, wie die Gebärmutter nach dem Magen zu aufsteige, und dann in den Hals komme, eine Auffassung, die auch der ältesten Theorie der Hysterie zu Grunde gelegen hat. Wahrscheinlich handelt es sich in der Regel zunächst um abnorme Empfindungen in den Genitalien, welche reflectorische Contractionen im Magen, Oesophagus und Pharynx bedingen. Zuweilen kommen auch verstärkte peristaltische Bewegungen in einzelnen Theilen des Darms hinzu, die durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden und den Kranken noch mehr die Ueberzeugung eines sich bewegenden Körpers beibringen. — Krampfhafte Einschnürungen in den verschiedenen Theilen des Dünn- und Dickdarms können ferner isolirt auftreten und zu lokaler oder allgemeiner Auftreibung Veranlassung geben. Bei längerem Bestehen solcher lokaler Auftreibungen kann der Anschein einer Geschwulst des Darmes oder anderer Unterleibsorgane entstehen, namentlich wenn Fäcalmassen in der abgeschnürten Stelle angehäuft sind und diese also nicht durch tympanitischen Schall ihre wahre Natur verräth. — Krampfhafte Erscheinungen im Magen kommen als Theilerscheinungen der Cardialgie vor. Am stärksten finden sie sich aber bei dem sogenannten hysterischen Erbrechen. Die Kranken, die an dieser Erscheinung leiden, erbrechen gewöhnlich nach jeder Mahlzeit, und zwar kommen die Speisen sehr rasch und fast ganz unzersetzt wieder zum Vorschein. Zuweilen werden auch im nüchternen Zustand schleimige und gallige Massen erbrochen. Der Appetit leidet dabei oft nur wenig; die Kranken suchen trotz der Fruchtlosigkeit dieser Versuche immer wieder von Neuem Nahrung einzuführen, namentlich haben sie meist ein grosses Bedürfniss nach

---

1) Vgl. Bourneville et Voulet, De la contract. hystér. 1872. p. 35.

Flüssigkeiten. In andern Fällen fehlt der Appetit dagegen gänzlich und dann kommt es, da die Erscheinung gewöhnlich viele Monate hindurch fortbesteht, zu hochgradigen Erschöpfungszuständen. Fast immer aber tritt dann, wenn die Kranken scheinbar schon am Rande des Grabes stehen, ein plötzlicher Umschlag ein; das Symptom, das allen Mitteln Trotz geboten hat, schwindet von selbst und die Kranken erholen sich rasch. Ueber das hysterische Blutbrechen, das sich gewöhnlich nicht mit diesem habituellen, gehäuften Erbrechen verbindet, s. weiter unten, ebenso über das die hysterische Urinretention begleitende Erbrechen. Die meiste Aehnlichkeit hat die hier beschriebene Form offenbar mit dem in den ersten Schwangerschaftsmonaten oft so hartnäckig auftretenden Erbrechen; wie dieses erfolgt es vorzugsweise reflectorisch, bald nach Einführung von Substanzen in den Magen. — Auch das hartnäckige Aufstossen, das bei Hysterischen, besonders nach den Anfällen, oft eintritt, ist meistens ein reflectorisches, durch starke Gasentwickelung im Magen bedingt, kommt aber auch ohne fühl- und sichtbare Auftreibung der Magengegend vor. —

Krampfhafte Bewegungen in den Respirationsorganen.[1]) Zuweilen tritt bei Hysterischen vorübergehend Beschleunigung und Verstärkung des Athmens ein, ohne dass das Gefühl der Athmungsbehinderung besteht. Ferner kommt vorübergehender krampfhafter In- oder Exspirationsstillstand namentlich bei psychischen Erregungen vor. Ausserdem sieht man eigentliche asthmatische Anfälle eintreten mit lebhaftem Beklemmungs- und Angstgefühl und mit deutlicher Behinderung der Exspiration. Zuweilen hat man beobachtet, dass diese, wie es scheint durch krampfhafte Contraction der Bronchialmuskeln bedingten, Erscheinungen reflectorisch hervorgerufen werden können durch Reizung des erkrankten Uterus, sei es durch den bei der Untersuchung ausgeübten Druck, sei es durch Reizung der entzündeten Schleimhaut (Asthma uterinum). — Singultus stellt sich zuweilen als sehr lästiges Symptom nach hysterischen Anfällen ein. Bei manchen Kranken sah man denselben in grosser Heftigkeit Tage lang bestehen. — Ebenso wird gewaltsames, nicht zu unterdrückendes Gähnen in kürzeren oder längeren Anfällen beobachtet. — Lach- und Weinkrämpfe können die allgemeinen Anfälle einleiten und ihnen nachfolgen, aber auch isolirt als selbstständige Anfälle auftreten. Häufig lässt sich nachweisen,

1) Man vgl. die ausführlichen Schilderungen dieser Erscheinungen im ersten Theile dieses Bandes: Erb, Periphere Neurosen.

dass irgend ein entsprechendes psychisches Motiv diesen Zuständen ursprünglich zu Grunde liegt; doch ist dies nicht immer der Fall und, wenn vorhanden, ist das Motiv meist ein äusserst geringfügiges. In ihrer stärkeren Ausbildung sind diese Paroxysmen äusserst peinlich. — Auch der *Sprachmuskelapparat* kann in krampfhafter Weise in Erregung versetzt werden. Lautes Schreien erfolgt häufig im Beginn und während der Anfälle; dabei ahmen manche Kranke Thierstimmen nach, sie miauen, bellen oder heulen u. dgl. Besonders bei der epidemischen Verbreitung der Hysterie sind solche Schreianfälle häufig beobachtet. Aber auch ausserhalb der Anfälle kann zuweilen mitten im Gespräch ein unarticulirter Laut oder zwangsweise ausgestossene Worte die Kranken belästigen. — Von den häufig auftretenden *Krämpfen der Kehlkopfmusculatur* ist namentlich der krampfhafte Verschluss der Stimmritze von Bedeutung, weil er häufig bedrohliche Erstickungserscheinungen herbeiführt, in seltenen Fällen sogar den Tod veranlasst hat. [1]) Auch diese Form des Krampfes combinirt sich gewöhnlich mit anderweitigen Anfällen, zumal der tetanischen Form derselben, kann aber auch isolirt und nur von den entprechenden dyspnoischen Bewegungen begleitet auftreten.

Krämpfe in den Harn- und Geschlechtsorganen. Krampfhafte Harnverhaltung, besonders in Verbindung mit schmerzhaften Affectionen der Genitalien, aber auch ohne nachweisbare Veränderung derselben, kommt bei vielen Hysterischen vor. Oft verbindet sich damit vermehrter Harndrang. Beim Einführen des Katheters in die Blase ist in solchen Fällen ein erhebliches Hinderniss zu überwinden. Bei manchen Hysterischen zeigt sich die grosse Erregbarkeit der Blasenmusculatur durch sehr häufig eintretenden Harndrang, ohne dass Vermehrung der Absonderung oder ein Hinderniss der Entleerung besteht. — Der Krampf des Constrictor cunni, der wohl immer nur auf reflectorischem Wege entsteht und dem sogenannten Vaginismus zu Grunde liegt, wurde bereits bei der Hyperästhesie des Scheideneingangs erwähnt.

Ausser den bereits beschriebenen können partielle Krämpfe in allen möglichen Abschnitten der Musculatur des Kopfes, Stammes

1) So in einem Falle von Rullier, Thèse de Paris 1808. — Laycock (l. c. S. 280) führt einen Fall von Spasmus glottidis an, in welchem die Kranke dem Tode nahe war, aber durch Einführen des Fingers unter die Epiglottis gerettet wurde. — Bei einem neueren Fall von G. Johnson (Clinic. lect. on spasm of the larynx. Brit. med. Journ. 1871) scheint es mir zweifelhaft, ob es sich nicht vielmehr um eine Lähmung der Stimmbanderweiterer gehandelt habe wie in den unten anzuführenden Fällen von Pentzoldt und v. Ziemssen.

und der Extremitäten als Theilerscheinung der Hysterie auftreten. Dieselben kommen als klonische oder tonische, bald in Anfällen, bald anhaltend, im Bereiche eines oder mehrerer der peripheren motorischen Nerven vor. Auf ihre genauere Schilderung kann hier verzichtet werden unter Hinweis auf die betreffenden Kapitel im ersten Theile dieses Bandes.[1] — Zu erwähnen ist dagegen noch die häufig bei Hysterischen vorkommende allgemein verbreitete Muskelunruhe. Es handelt sich hierbei theils um spontane Contractionen bald da, bald dort, entweder in einem ganzen Muskel oder nur in einzelnen Bündeln desselben, theils um Mitbewegungen, die sich bei intendirten oder bei Reflexbewegungen einstellen und die auch in Folge der geringsten Gemüthsbewegungen weitverbreitet auftreten. Besonders die Gesichtsmuskeln sind bei vielen dieser Kranken in unaufhörlicher Thätigkeit, so dass die Physiognomie etwas Unruhiges, Unstetes erhält, das von manchen Autoren sogar als untrügliches Zeichen der Hysterie betrachtet wird. Bei weiterer Steigerung gehen aus dieser allgemeinen Muskelunruhe entweder Anfälle von allgemeinen klonischen Krämpfen hervor, oder es kommt zu den Erscheinungen der Chorea minor, die als einzelne Episode in schweren Fällen von Hysterie nicht selten beobachtet wird.[2] Die Beschreibung der allgemeinen Krampfanfälle siehe weiter unten. Ebenso kann eine besondere Form des Krampfes, die permanente Contractur, erst nach den Lähmungen ihre Erledigung finden.

Fälle von Ataxie bei Hysterischen sind vereinzelt beobachtet worden. Die Störung ist theils in einzelnen Muskeln (Augenmuskeln) theils in ganzen Extremitäten, theils in der gesammten Musculatur aufgetreten, gewöhnlich anfallsweise gekommen und wieder verschwunden. S. Landouzy (l. c.), Briquet (l. c.), Topinard[3]), Eisenmann[4]), Lasègue[5]).

2) *Lähmungen.*[6])

Lähmungszustände in der Musculatur des Darms und Magens sind, wenn nicht die Ursache, so doch die gewöhnliche Folge

---

1) Casuistik u. a. bei Briquet und bei Bourneville et Voulet.

2) Vgl. den Abschnitt üb. Chorea in diesem Bande von v. Ziemssen.

3) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.

4) Die Bewegungsataxie. Wien 1863.

5) De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique. Arch. génér. 1864. T. I. p. 385.

6) Aus der zahlreichen Casuistik kann nur Einzelnes angeführt werden. Brodie, Lect. illustrat. etc. 1837. — Laycock, A treatise etc. 1840. p. 288. — Landouzy, l c. — Macario, De la paralysie hystér. Annal. méd. psych. 1844.

der lokalen und allgemeinen Tympanitis, die bei Hysterischen so oft vorkommt. Die letztere Erscheinung entwickelt sich am häufigsten im Anschluss an hysterische Krampfanfälle, kommt aber auch ausserhalb derselben vor. Sie bildet sich oft binnen ganz kurzer Zeit aus und keineswegs nur in den Verdauungsperioden. Besonders nach Gemüthsbewegungen stellt sie sich oft sehr rasch ein, andere Male ohne bekannte Veranlassung. Bei einigen Kranken sah ich sie längere Zeit hindurch regelmässig des Morgens eintreten und um die Mittagszeit ihren Höhepunkt erreichen. Zuweilen erreicht sie einen solchen Grad, dass die Kranken durch ihren ballonartig aufgetriebenen Leib im Bade schwimmend erhalten werden. Gewöhnlich verschwindet die Erscheinung nach kurzem Bestehen dadurch, dass durch starke Action der Bauchpresse oder durch die Contraction der wieder functionsfähig gewordenen Magen- und Darmmuskeln starke Gasentleerung nach oben oder unten eintritt. Zuweilen aber besteht sie Tage lang fort; die Kranken sind ausser Stande, spontan eine Entleerung zu bewirken. In diesen Fällen kann man durch starken Druck auf die Bauchdecken oder durch kräftige Faradisation derselben oft binnen Kurzem den ganzen Leib collabiren machen, wobei unter hörbarem Geräusch die Gase per os oder per anum abgehen. In anderen Fällen ist die Einführung des Darmrohrs nöthig, um denselben einen Ausweg zu verschaffen.[1])

Die Gase sind in der Regel fast ganz geruchlos; daher mag es auch kommen, dass in den Fällen, in welchen sie ohne Geräusch durch den After entweichen, scheinbar ein Verschwinden der Ty-

— Cruveilhier, Paralysie hystér. Union méd. 1847. Nr. 28. — Valleix, Paraplegie hystér. Gaz. des hôp. Nov. 1849. — Thornton, On a case of hysterical paralysis. Lancet 1849. — Mesnet, Des paralysies hystér. Thèse de Paris 1852. — Bastien, Sur un cas d'hystérie chez l'homme. Thèse de Paris 1855. — Leroy d'Etioles, Des paralysies des membres inférieurs. Paris 1857. — Veltin, Des paralysies sympath. des malad. de l'uterus et de ses annexes. Thèse de Paris 1858. — Franque, Ueb. hyster. Krämpfe und hyster. Lähmungen. München 1861. — Rusthego, Essai sur les paraplegies hystér. Thèse de Strasbourg 1859. — Lebreton, Des différ. varietés de la paralysie hystér. Thèse de Paris 1868. — v. Krafft-Ebing, Ein Beitr. z. Erkennung u. Behandl. d. hyster. Lähm. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Ferner grössere Statistik bei Briquet, Traité clin. etc. Ueber das elektr. Verhalten s. Benedikt, Elektrotherapie. — Duchenne, Electrisation loc. — Eulenburg, Functionelle Nervenkrankheiten. — Erb, Dieses Handbuch.

1) Bei den grossen hysterischen Epidemien in früheren Jahrhunderten war die Tympanitis eine gewöhnliche Erscheinung am Ende der Paroxysmen. Man erleichterte die Kranken dadurch, dass man ihnen den Leib mit Tüchern zusammenschnürte oder denselben mit Fäusten schlug oder mit Füssen trat und auf diese Weise die angesammelten Gase entleerte.

panitis ohne Gasaustritt beobachtet wird. Dies ist wenigstens viel wahrscheinlicher, als dass eine rasche Resorption grosser Gasmassen von den Darmwandungen aus erfolgen sollte. Ueber die Quelle der oft so plötzlichen Gasentwickelungen und über die Zusammensetzung der Gase ist nichts sicheres bekannt. Zuweilen ist die Auftreibung ohne Zweifel durch Verschlucken von Luft bedingt, worin manche Menschen bekanntlich eine grosse Fertigkeit besitzen. Durch die starke Auftreibung kann dann secundär eine Lähmung der Magen- und Darmwände bedingt werden, welche die spontane Austreibung der Gase unmöglich macht. In anderen Fällen können diese aber nur aus dem Darminhalte stammen; ob sie auch aus dem in den Darmwänden circulirenden Blute entbunden werden können, ist zweifelhaft. —

Paralytische oder paretische Zustände der Darmmusculatur liegen offenbar auch häufig der äusserst hartnäckigen Obstipation zu Grunde, die bei Hysterischen vorkommt.

Lähmung der Oesophagus- und Pharynxmusculatur kommt ebenfalls als hysterisches Symptom vor. Das Schlingen ist dabei erschwert oder ganz unmöglich, während die eingeführte Schlundsonde ohne Widerstand bis in den Magen gleitet. Häufig gelingt es, diesen Zustand, der die Kranken aufs äusserste quält und durch Behinderung der Nahrungsaufnahme hochgradige Erschöpfungszustände herbeiführt, durch einige Manipulationen mit der Sonde oder durch Anwendung elektrischer oder anderer Reize fast plötzlich zum Verschwinden zu bringen. In anderen Fällen muss einige Zeit hindurch die künstliche Ernährung durch die Sonde vorgenommen werden und die Besserung tritt ein mit der Hebung der vorhandenen allgemeinen Schwäche.

Von den bei Hysterischen vorkommenden Lähmungen im Bereich der Respirationsorgane ist die häufigste die Stimmbandlähmung.[1] Dieselbe tritt in der Regel plötzlich ein, zu-

1) Fälle von hysterischer Aphonie sind schon in den ältesten Beschreibungen der Krankheit angeführt. Genauer ist diese Affection allerdings erst seit Einführung des Kehlkopfspiegels gewürdigt worden. Vgl. Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten 1861. — Gerhardt, Studien u. Beob. üb. Stimmbandlähm. Virch. Arch. Bd. 27. 1863. — Türck, Klinik d. Kehlkopfkrankh. Wien 1866. — Schnitzler, Ueber Stimmbandlähmungen. Wien. med. Presse 1866. — Ziemssen, Laryngoskopisches u. Laryngotherapeutisches. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. 1868. — Rossbach, Beiträge z. Diagnostik u. Therapie d. Stimmbandlähm. Würzb. med. Zeitschr. VII. 1867. — Philipeaux, Nouvelle observ. d'aphonie complète rebelle aux medicat. généralement employés et instantanément guérie par l'excitation électrique du nerf laryngé inférieur. Gaz. méd. de Lyon 1868. — Oliver, Case of aphonia from paralysis of intrinsic muscles of the larynx. Treatment

weilen nach einem Anfall, häufiger ohne solchen und dann meist hervorgerufen durch irgend eine psychische Erregung. Die Kranken verlieren entweder vollständig die Fähigkeit, laut zu sprechen, oder die Stimme erscheint nur belegt, um bei jeder stärkeren Anstrengung zu verschwinden. Zuweilen erfolgt mitten im lebhaften Gespräch der plötzliche Verlust der Stimme. Mit dieser hysterischen Aphonie kann sich Schwerbeweglichkeit der Zunge verbinden, so dass die Kranken auch nicht mehr im Stande sind, zu flüstern, sondern sich nur noch durch Zeichen verständlich machen können.

Eine meiner hiesigen Kranken (40jährige Jüdin, die seit ihrer Kindheit an Hysterie erkrankt und erheblich schwachsinnig ist) leidet seit Jahren an bald plötzlich, bald allmählich eintretenden Zuständen von Sprachlosigkeit. Gewöhnlich kann sie anfangs nur mit Flüsterstimme sprechen, dann hört die Fähigkeit zur Articulation völlig auf, die Zunge kann nicht herausgestreckt werden und überhaupt nur einige ungeschickte Bewegungen ausführen. Auch das Schlingen ist sehr erschwert. Früher half äussere Faradisation jedesmal sofort, weshalb sich die Kranke selbst mit einem Apparat versah. Neuerdings vermag sie selbst sich nicht mehr zu helfen, doch ist die Zungenlähmung jedesmal sofort zu beseitigen, wenn man ihr die Zunge mit Gewalt aus dem Munde herauszieht, und die Aphonie (beiderseitige Parese der Verengerer, Schleimhaut normal) schwindet entweder bei sehr starker äusserer, oder sicherer bei innerer Faradisation.

In anderen Fällen von „hysterischem Mutismus" scheint es sich dagegen nicht sowohl um Zungen- und Stimmbandlähmung, als vielmehr um eine Lähmung der Sprachcentren gehandelt zu haben, wobei andere Bewegungen ungehindert ausgeführt werden können. So in den Fällen von Berthier (Mutisme intercurrent, ou aphasie. Gaz. des hôp. 1864 und Névroses menstr. 1874. p. 37), von Bellin (Ein Fall von hysterischer Stummheit. Berl. klin. Wochenschr. 1871) und von Bazin (Observ. d'aphasie hystérique. Gaz. des hôp. 1871). Auch Briquet führt solche Fälle an, sowie neuerdings Kussmaul (Die Störungen der Sprache. Dies. Handb. XII, Anh. S. 201).

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel lässt bei der ein-

by external manipul. of the organ and restoration of the voice in a single sitting. Amer. Journ. of med. sc. April 1870. — Levison, Intermittirende Aphonie. Vierjähr. Dauer. Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1870. — Rose, Ueb. Stimmbandlähmung. Arch. f. Chirurgie. XIII. — Gerhardt, Ueb. Diagnose und Behandl. d. Stimmbandlähmung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 36. 1872. — Lotz, Die psychische Lähmung der Stimmbänder. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1873. Nr. 16. — Emminghaus, Wirk. d. Galvanisation am Kopfe bei Aphonie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. 1874. — Pentzoldt, Ueb. d. Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. 1874. — v. Ziemssen, Ueb. Lähmung d. Glottiserweiterer. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. XVIII. 1876. — Derselbe, Dieses Handbuch Bd. IV. 1. in dem Abschnitt üb. Stimmbandlähm. S. 440 ff. u. A.

fachen hysterischen Aphonie vollkommen normal gefärbte Stimmbänder erkennen und zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Lähmung der Stimmritzenverengerer, bald einseitig, bald doppelseitig; häufig sind die Mm. thyreo-arytaenoidei int. gelähmt; seltener, doch kommt auch dieser Fall vor, die Stimmritzenerweiterer.[1] Die hysterische Aphonie kann ebenso plötzlich schwinden, wie sie gekommen ist; bald ist eine psychische Erregung das Heilmittel, bald sind es die verschiedensten örtlichen Behandlungsmethoden: äussere Manipulationen am Kehlkopf, Einführung des Spiegels, methodische Anleitung zum Intoniren, Elektricität äusserlich oder direct auf die erkrankten Muskeln applicirt. Immer bleibt aber grosse Neigung zu Recidiven und häufig zeigt sich dabei, dass nach öfterer Wiederholung die Lähmung nicht so leicht verschwindet wie anfangs; manche Fälle trotzen sogar Jahre lang jeder Behandlung, bis sie schliesslich durch irgend einen Zufall zur Heilung kommen. Zuweilen wird aus der Anfangs continuirlichen Aphonie später eine intermittirende.

Lähmungen einzelner Respirationsmuskeln kommen wie die übrigen umschriebenen hysterischen Lähmungen vor, doch gehören sie zu den seltenen Formen. Vorübergehende Zwerchfelllähmung, die man zuweilen nach epileptischen Anfällen beobachtet, dürfte wohl auch nach hysterischen gelegentlich vorkommen; doch sind mir keine derartigen Beobachtungen bekannt.

Lähmung der Blase kommt bei Hysterischen sowohl secundär in Folge von spastischer Harnverhaltung, wie auch als primäres Symptom zur Beobachtung.

Lähmungen an den Extremitäten. Dieselben treten bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auf; zuweilen ist nur eine Extremität ergriffen; zuweilen ist gekreuzte Lähmung vorhanden in einer oberen und der entgegengesetzten unteren Extremität; in einigen Fällen hat man totale Lähmung aller vier Extremitäten beobachtet. Von den Gesichtsmuskeln nehmen nur äusserst selten die den Bulbus bewegenden an der Lähmung Theil. Dagegen wird Lähmung eines Levator palpebrae superioris oder dieser beiden Muskeln ziemlich häufig gefunden. Zu den grössten Seltenheiten gehört ferner die Lähmung im Bereiche des Nervus facialis und des Hypoglossus. Auch bei sonst ganz vollständiger hysterischer Hemiplegie lässt sich daher fast niemals die bei den apo-

1) Ein Fall dieser Art ist von Pentzoldt beschrieben (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. 1874), ein zweiter von v. Ziemssen (ibid. XVIII. 1876). Wahrscheinlich ist auch der früher angeführte Fall von Johnson (Brit. med. Journ. 1871) von angeblichem Spasmus glottidis als Lähmung der Erweiterer zu deuten.

plektischen Hemiplegien so constante Verziehung des Gesichts nach der gesunden Seite und die Drehung der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite constatiren.

Ausser den sich auf ganze Gliedmassen erstreckenden Lähmungen kommen ferner in den Extremitäten solche im Gebiete der einzelnen motorischen Nervenstämme vor, diese sind aber seltener als die mehr diffusen Lähmungen. Der Grad der Lähmung kann ein sehr verschiedener sein, von einfacher Schwäche und Schwere der Glieder angefangen bis zu absoluter Bewegungsunfähigkeit. — Der Beginn ist häufig ein plötzlicher, indem die Lähmung nach einem hysterischen Anfall gleich in ihrem vollen Umfange zurückbleibt; in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählich, ohne vorhergegangenen Anfall: die Kranken klagen zunächst über Schwächegefühl in der einen oder andern Extremität; dasselbe nimmt in den nächsten Tagen an Intensität und an Ausdehnung zu, bis schliesslich ein mehr oder weniger hoher Grad der Lähmung ausgebildet ist. — Das Verhalten der gelähmten Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom ist ein normales; die Erregbarkeit sowohl für den Inductions- wie für den constanten Strom bleibt ungeändert auch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung; nur der durch den langen Nichtgebrauch bedingten Atrophie entsprechend, die aber niemals einen hohen Grad erreicht, kann in späterer Zeit die elektrische Reaction eine weniger energische sein.

Bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich in den gelähmten Theilen ein gewisser Grad von Anästhesie; doch keineswegs so, dass die Intensität beider Zustände in irgend einem bestimmten Verhältnisse steht. Es kann totale Anästhesie ohne Lähmung und, allerdings selten, auch der umgekehrte Fall vorkommen. Ist Anästhesie vorhanden, so nimmt an ihr gewöhnlich auch die Musculatur Theil und in Folge davon fehlt auch die Empfindung bei elektrischer Contraction der Muskeln. Duchenne hat diesen Zustand, die Verminderung der „elektromusculären Sensibilität", sogar als untrügliches Zeichen hysterischer Lähmung hingestellt, mittelst welches man dieselbe namentlich von der apoplektischen Lähmung unterscheiden könne. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass Anästhesie wenigstens höheren Grades bei hysterischer Lähmung fehlen kann und dass bei vorhandener Hautempfindlichkeit eine exacte Feststellung des Grades der elektromusculären Sensibilität einfach unmöglich ist, sowie ferner, dass auch bei apoplektischen Lähmungen zuweilen Anästhesie vorkommt und zwar gleichfalls mit vollkommenem Verluste der Muskelempfindlichkeit.

Wenn dieses diagnostische Merkmal daher nur in einem Theil der Fälle zutrifft, so ist es dagegen in der Regel möglich, aus den anderen vorhandenen Symptomen den Charakter der Lähmung zu erkennen. Die hysterische Lähmung tritt nicht auf, ohne dass gleichzeitig ausgeprägte anderweitige Zeichen der Hysterie vorhanden sind: Krampfanfälle mit und ohne Beziehung zu der vorhandenen Lähmung, Hyperästhesien in den verschiedensten Theilen und namentlich die charakteristischen psychischen Symptome. Eine Lähmung, die bei einem exquisit hysterischen Individuum auftritt, wird also immer den Verdacht erwecken, Theilerscheinung der Hysterie zu sein.

In zweifelhaften Fällen gibt der weitere Verlauf Aufschluss: Die hysterische Lähmung ist zuweilen von ganz kurzer Dauer, besteht nach einem Anfall einige Stunden, Tage oder Wochen hindurch, verschwindet dann völlig, um vielleicht nach späteren Anfällen wiederzukehren. Sind solche Zustände bereits öfter eingetreten, so wird man selten über die Diagnose im Zweifel sein. In anderen Fällen ist die Art der Ausbreitung der Lähmung charakteristisch: sie tritt von Anfang an gekreuzt auf, oder sie ist anfangs auf einer Körperhälfte ausgeprägt, nimmt hier rasch ab und zeigt sich plötzlich auf der andern Seite, macht auch wohl mehrfach solche Wandlungen durch. — Es gibt aber andere Fälle, in welchen die Lähmung mit grosser Hartnäckigkeit Jahre lang in gleicher Ausdehnung besteht und in diesen Fällen ist zuweilen lange Zeit hindurch die Diagnose nicht mit voller Sicherheit zu stellen. Verwechslungen können insbesondere vorkommen mit Hemiplegie durch Herderkrankungen im Gehirn und mit Paraplegie in Folge von Rückenmarkskrankheiten. Der letztere Irrthum wird namentlich in solchen Fällen häufig begangen, in welchen bei gelähmten Hysterischen gleichzeitig die bei Gelegenheit der Sensibilitätsstörungen besprochenen Hyperästhesien in der Wirbelgegend vorhanden sind. Die narbenreiche Rückenhaut solcher Kranken ist häufig ein sprechender Beweis der gestellten Diagnosen, welche eine energisch ableitende Therapie zur Folge gehabt haben. Dabei darf übrigens nicht verkannt werden, dass die heroischen Mittel des Brennens und Aetzens hie und da eine hysterische Lähmung eben so plötzlich zum Verschwinden bringen können wie irgend ein anderes Mittel, das gegen die Krankheit in Anwendung kommt oder wie eine zufällige rein psychische Einwirkung. In diesem plötzlichen, durch einen moralischen Einfluss bedingten Verschwinden der Lähmung, die Jahre lang bestanden und aller Behandlung Trotz geboten haben kann, liegt schliesslich das wichtigste Kriterium für die Diagnose. Mit ganz besonderen Schwierigkeiten

kann aber die letztere in solchen Fällen verknüpft sein, in welchen es sich um Unterscheidung von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose handelt — einer Krankheit, bei welcher ebenfalls ein mehrfaches Ueberspringen der Lähmung, ein Kommen und Gehen derselben häufig beobachtet wird und deren Anfälle apoplektischer Art ebenfalls durch die Hysterie täuschend nachgeahmt werden können. Die Unterscheidung schwerer Formen von Hysterie von dieser Krankheit gelingt oft erst nach lange fortgesetzter Beobachtung.

In den gelähmten Extremitäten entwickelt sich nicht selten ein Zustand von permanenter Contractur. In manchen Fällen entsteht dieselbe ohne vorausgegangene Lähmung; nach einem Krampfanfalle bleibt eine Extremität oder eine Körperhälfte oder beide untere oder obere Extremitäten im Zustande tonischer Contraction, welche durch den Willen des Kranken gar nicht, und passiv nur mit grosser Anstrengung überwunden werden kann.

In anderen Fällen besteht längere Zeit hindurch Lähmung und erst allmählich oder plötzlich im Gefolge neuer Anfälle tritt Contractur hinzu. In den oberen Extremitäten ist fast immer krampfhafte Beugestellung des Vorderarms, der Hand und der Finger vorhanden. In den unteren Extremitäten dagegen ist nach der Angabe von Charcot[1]), sowie von Bourneville und Voulet[2]), krampfhafte Streckung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk die Regel, zu welcher sich auch Contractur der Adductoren des Oberschenkels gesellen kann. Von dieser Regel kommen übrigens Ausnahmen vor, wie folgender von mir in Würzburg beobachteter Fall beweist:

An einer 28jährigen Köchin, die einige Zeit vor ihrer Aufnahme ins Juliusspital in ihrer Heimath eine langwierige Unterleibskrankheit durchgemacht hatte (wahrscheinlich eitrige Oophoritis mit Entleerung eines Abscesses in den Mastdarm), entwickelte sich neben eigenthümlichen psychischen Symptomen anhaltender starker Tremor des linken Beines, der die Kranke am Gehen hinderte. Einige Wochen später traten allgemeine Krampfanfälle auf, in denen das rechte Bein in tonische Streckung, das linke in tonische Beugung gerieth, während in den oberen Extremitäten und in den Gesichts- und Zungenmuskeln heftige klonische Convulsionen erfolgten. Die sehr häufig sich wiederholenden, mit völliger Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfälle dauerten gewöhnlich eine bis zwei Minuten; sie endigten mit einem rasch vorübergehenden soporösen Zustand. Nach den Anfällen löste sich die Streckcontractur des rechten Beines jedesmal vollständig; die Beugecontractur

1) Leçons s. l. malad. du syst. nerv. 1872—1873.

2) De la contracture hystérique permanente. Paris 1872. — Siehe ferner Briquet (l. c.) — Rustegho, Essai sur les paraplegies hystériques. Thèse de Strasbourg 1859. — Weitere Citate bei Bourneville et Voulet.

des linken dagegen wurde sehr bald permanent und zwar in der Weise, dass das Bein im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt war und mit dem grössten Kraftaufwand nicht gestreckt werden konnte. Die halbe Beugestellung des Oberschenkels und die Varusstellung des Fusses konnten dagegen leicht ausgeglichen werden. Nur in tiefster Chloroformnarkose gelang es, die Contractur des Knies zu überwinden. Dieselbe verschwand aber nach circa einjährigem Bestehen ebenso wie die in dem gleichen Bein vorhandene Anästhesie und die hysterischen Anfälle, als die Patientin an Typhus abdominalis erkrankte. Auch in dem folgenden Vierteljahre kehrte keine ihrer vielfachen hysterischen Erscheinungen, von denen noch häufig wiederholtes Blutbrechen, anfallsweise auftretende sehr starke Salivation, Tympanitis, nervöse Taubheit erwähnt werden mögen, wieder zurück. Die Kranke ging dann an rasch sich entwickelnder Tuberkulose des Peritoneums zu Grunde, als deren Ausgangspunkt chronische Entzündung der Tuben und der Umgebung des Uterus zu erkennen war. Die beiden Ovarien fanden sich atrophisch und mit verdickter Albuginea. Der Magen war frei von Geschwüren und Narben; im Darme liessen sich zahlreiche schiefrige Flecke erkennen als Reste der früher bestandenen typhösen Erkrankung. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch normal.

Die Contractur kann ebenso wie die Lähmung Jahre lang bestehen und kann wie diese durch alle möglichen moralischen Einflüsse plötzlich geheilt werden. Ebenso gibt es aber Fälle, die allen möglichen Einwirkungen Trotz bieten und in welchen nach Jahrzehnte langem Bestehen schliesslich Atrophie der betreffenden Muskeln mit verminderter elektrischer Reaction eintritt. Auch in der tiefsten Chloroformnarkose ist dann die Contractur nicht mehr ganz zu überwinden.

Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die anfangs rein functionelle Störung später zu materiellen Veränderungen im Nervensystem führt, das heisst, dass der vorauszusetzende Erregungszustand im centralen Nervensystem, dessen materielles Substrat wir nicht kennen, nach längerem Bestehen von gröberen Veränderungen an seinem Entstehungsort begleitet ist. Einen Fall, in welchem dies vielleicht angenommen werden kann, hat Charcot mitgetheilt: Bei einer Hysterischen, welche zehn Jahre lang an Contractur aller vier Extremitäten gelitten hatte, die anfangs mehrmals zurückgegangen, später permanent geworden war, fand sich bei der Section Sklerose der beiden Seitenstränge. Doch kann vorderhand eingewendet werden, dass in diesem Falle die Sklerose die ursprüngliche Krankheit war, die sich nur zufällig mit hysterischen Symptomen complicirte. Jedenfalls ist es, wie Charcot selbst anführt, unmöglich, den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem sich in einem Falle von hysterischer Contractur Sklerose entwickelt.

Ebenso wie bei Contracturen und Lähmungen, welche durch anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingt sind, wird bei den hysterischen Zuständen dieser Art häufig Tremor beobachtet, der insbesondere bei Bewegungsversuchen in den gelähmten Extremitäten eintritt. Derselbe kann aber auch als selbstständiges Symptom der Lähmung und Contractur vorausgehen und dann in ganz ähnlicher Weise wie bei der Paralysis agitans auftreten. Auch im Kopfe kommt eine analoge Schüttellähmung vor. Geringere Grade von Tremor in der Zunge, den Gesichtsmuskeln und Händen treten ferner bei den meisten Hysterischen als ganz vorübergehende Erscheinungen auf, die durch die geringfügigsten psychischen Erregungen hervorgerufen werden.

Circulationsstörungen und Störungen der Se- und Excretionen.

Veränderungen in der Energie und Frequenz der Herzbewegung kommen bei Hysterischen häufig vor. Gewöhnlich handelt es sich um vorübergehende Störungen, seltener um dauernde. Bei den meisten Kranken bedarf es nur geringer psychischer oder sensibler Erregungen, um starkes Herzklopfen hervorzurufen, das nicht nur subjectiv von den Kranken gefühlt wird, sondern auch objectiv zu erkennen ist, indem der Spitzenstoss vermehrt erscheint und zuweilen starke synchrone Hebungen in der ganzen Herzgegend stattfinden. Gleichzeitig ist fast immer die Frequenz der Herzbewegung vermehrt.

Der Puls ist in solchen Fällen bald klein und gespannt, bald voll und weich, entsprechend dem verschiedenen Contractionszustande der Gefässmuskeln. Häufig folgt auf einen vorübergehenden Erregungszustand der letzteren rasch ihre mehr oder weniger vollständige Lähmung. An Stelle der anfangs vorhandenen Blässe tritt allgemeine Röthung der Haut und profuse Schweissbildung und an allen möglichen Körperstellen, an welchen sonst kein Puls zu fühlen ist, stellt sich subjectiv und objectiv wahrnehmbares Gefässklopfen ein. Auch ohne nachweisbare psychische oder sensible Veranlassung kommen solche vorübergehende Verstärkungen der Herzaction bei Hysterischen vor; sie gehören auch zu den nicht gerade seltenen Vorläufererscheinungen hysterischer Krampfanfälle. In diesen letzteren selbst ist übrigens die Herzbewegung durchaus nicht immer vermehrt; vielmehr fällt häufig ihr ganz normales Vonstattengehen im Gegensatz zu den krampfhaften Bewegungen in allen andern Muskelgebieten auf. — Als regelmässige Begleiterscheinung des Herz-

klopfens tritt das Gefühl von Völle und Druck in der Brust und von Beklemmung auf. Sein Einfluss auf die Gehirnthätigkeit ist ein sehr verschiedener, je nach dem gleichzeitigen Verhalten der Gehirngefässe. Gefühl von Benommenheit und von Druck im Kopfe, sowie Schwindelgefühl fehlen übrigens bei stärkerem Herzklopfen selten.

Auch bedeutende Verminderung der Herzaction, und zwar besonders die plötzlich eintretende, kommt bei Hysterischen vor. Sie ist in den Ohnmachtsanfällen, die bei manchen dieser Kranken so leicht eintreten, gewöhnlich zu constatiren und offenbar vermittelt sie diese Anfälle durch die mit ihr Hand in Hand gehende Gehirnanämie. Begünstigt wird das Eintreten der letzteren durch gleichzeitige allgemeine Verminderung des Gefässtonus, welche bei vorhandener Schwäche der Herzaction eine Anhäufung des Blutes in den tiefer gelegenen Theilen des Körpers zur nothwendigen Folge hat. — In den Anfällen von Katalepsie ist ebenfalls die Verminderung der Herzaction oft eine sehr auffallende; die höchsten Grade aber scheint sie in jenen selten vorkommenden, Tage hindurch dauernden comatösen Zuständen zu erreichen, welche als hysterischer Scheintod[1]) bezeichnet werden.

Im gewöhnlichen Zustande ausserhalb aller Anfälle ist Herz- und Pulsbewegung bei vielen Hysterischen vollkommen normal, sowohl was Frequenz als was Stärke betrifft. Eine habituelle Schwäche derselben kommt in jenen, allerdings nicht seltenen Fällen vor, in welchen Chlorose und Anämie als Ursache oder als Begleiterscheinung der Hysterie vorhanden sind. Offenbar ist diesen Zuständen auch häufig die eigentliche Schuld an den erwähnten zeitweisen Störungen der Herz- und Gefässthätigkeit beizumessen.

---

1) Aeltere Fälle dieser Art findet man bei Laycock (l. c. S. 317) und bei Briquet (l. c. S. 417). Einen neuen sehr interessanten Fall hat M. Rosenthal mitgetheilt (Unters. u. Beob. üb. d. Absterben d. Muskeln und den Scheintod. Wien. med. Jahrb. 1872. Heft 4). Eine 24jährige nervöse Frau verfiel nach heftiger Gemüthsbewegung in Krämpfe und Bewusstlosigkeit und war, als nach anderthalb Tagen trotz verschiedener Versuche (Vorhalten von Spiegel, Betropfen mit Siegellack) kein Zeichen des Lebens zu entdecken war, von einem Landarzt bereits für todt erklärt worden, als R. sie sah. Kein Radialpuls, kein Herzstoss, wohl aber ein schwaches, dumpfes, aussetzendes Geräusch und eine schwache langsame Bewegung der seitlichen Thoraxwandungen. Ferner constatirte R. vollkommen normale Erregbarkeit der Muskeln für den Inductionsstrom. Nach 44 Stunden erwachte die Kranke und gab später an, dass sie von der ersten Zeit ihrer Lethargie nichts wisse, später jedoch gehört habe, wie man von ihrem Tode spreche, ohne dass sie auch nur im geringsten im Stande war, sich zu bewegen.

Unabhängig von dem Zustande der Herzinnervation treten bei sehr vielen Hysterischen Schwankungen in dem Contractionszustande der Gefässmuskeln ein, die namentlich in den Hautgefässen zu sehr auffallenden Erscheinungen führen. Als habituellen Zustand findet man besonders oft blasse und kühle Extremitäten, während das Gesicht stark geröthet ist und die Kranken über vorherrschendes Hitzegefühl im Kopfe klagen. Zuweilen sind im auffallenden Gegensatze hierzu die Schleimhäute blutleer, sowohl die Conjunctiva wie die Lippen auffallend blass. — Auch wenn die Gesichtsfarbe für gewöhnlich die normale ist, bemerkt man bei Hysterischen in der Regel eine auffallende Neigung, zu erblassen und zu erröthen. Mit der Hautröthe stellt sich dann meist profuse Schweisssecretion im Gesichte ein. Auch an andern Hautstellen kommt dieselbe Erscheinung vor. So werden namentlich die im Ruhezustande trockenen und kühlen Hände oft bei der geringsten Anstrengung, durch Handarbeiten, Schreiben und dgl. heiss und feucht. Aehnliches kommt an den unteren Extremitäten vor. In anderen Fällen ist die Schweisssecretion am ganzen Körper eine vermehrte; gelegentlich sind auch Fälle von halbseitigem Schwitzen bei Hysterischen beobachtet worden. Oertliche Hauthyperämien begleiten nicht selten die neuralgischen Affectionen, die bei Hysterischen vorkommen. Auch Herpes wird hierbei zuweilen beobachtet. In den Extremitäten, in welchen die früher erwähnten hysterischen Gelenkaffectionen bestanden, sah Brodie[1]) öfter ein typisches Schwanken der Blutfülle und Temperatur eintreten, in der Art, dass täglich einige Stunden hindurch eisige Kälte und Blässe derselben bestand, dann erhöhte Temperatur, Röthung und Schweissbildung auftrat, die ungefähr ebenso lange anhielt, und dann einige Zeit hindurch einem normalen Zustande Platz machte.

Von besonderem Interesse sind die in Folge örtlicher Congestion bei Hysterischen vorkommenden Blutungen aus der Haut und aus verschiedenen inneren Organen. Zu ihrer richtigen Würdigung muss zunächst das Verhalten der Menstruation besprochen werden.[2]) Dasselbe ist bei vielen hysterischen Weibern ein durchaus normales; doch kommen bei nahezu der Hälfte dieser

1) Brodie, Lectures illustrative of cert. loc. nerv. aff. 1837. — Einen Fall, in welchem sich mit der Blutleere der Extremitäten Anästhesie und mit der Blutfülle Hyperästhesie verknüpfte, hat Rosenthal veröffentlicht. (Ueb. vasomot. Innervationsstörungen bei Hysterie. Allg. Wien. med. Zeit. 1876.)

2) Vgl. u. a. Laycock, l. c. — Briquet, l. c. — Berthier, Névros. menstr. — Schröter, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. III.

Kranken Störungen in der einen oder anderen Richtung vor: bald sehr profuse und gehäufte Blutungen, bald abnorm geringe und nur in langen Zwischenräumen eintretende. Die Bedeutung dieser Störungen ist in den einzelnen Fällen eine äusserst verschiedene. Zuweilen sind sie unverkennbar die Folgen anatomischer Veränderungen in den Genitalien; zuweilen sind sie, ob mit ob ohne solche Veränderungen auftretend, in früher erörterter Weise die Ursache der hysterischen Erkrankung. Die Amenorrhoe kann ferner die einfache Folge des die Hysterie veranlassenden anämischen Zustandes sein; sie kann aber auch, ohne dass Anämie vorhanden ist, durch eine von der Hysterie abhängige veränderte Innervation der Uterusgefässe bedingt sein. Ebenso kommen bei vollständig normalem Zustande der Genitalien profuse Blutungen aus denselben vor, die nur durch einen aus veränderter Innervation hervorgehenden abnormen Congestionszustand erklärt werden können.

In den Fällen von Amenorrhoe der letzterwähnten Form kommt es zu collateralen Fluxionen nach anderen Organen und es können in diesen Organen Blutungen auftreten, welche als vicariirend für die fehlende Menstruation anzusehen sind. Solche Blutungen hat man insbesondere auftreten sehen aus der Nasen- und Rachenschleimhaut, ferner aus dem Magen und der Lunge und in seltenen Fällen aus den verschiedensten Theilen der äusseren Haut, ohne dass in diesen Theilen andere Veränderungen zu constatiren waren, als diejenigen, welche mit jeder Hämorrhagie verbunden sind.

Alle diese Blutungen kommen jedoch bei Hysterischen auch ausserhalb der menstrualen Zeiten vor und ohne dass die Menstruation selbst eine Störung erleidet. Es lässt sich dann nur annehmen, dass es sich um örtliche, durch abnorme Innervation bedingte Congestion nach den betreffenden Organen handelt.

Hysterische Magenblutungen kommen nur in vereinzelten Fällen vor. In solchen sieht man sie aber zuweilen sehr copiös und in häufiger Wiederholung eintreten, manchmal längere Zeit hindurch täglich oder alle paar Tage, und unter Umständen zu hochgradigen Erschöpfungszuständen führen. Das durch Erbrechen herausbeförderte Blut ist je nach der Zeit, die es im Magen zugebracht hat, bald wenig verändert, bald kommt es in dunklen klumpigen Gerinnseln oder in Form der bekannten kaffeesatzartigen Massen zu Tage. Auch in den Stuhlgängen findet es sich mehr oder weniger reichlich. Dem Blutbrechen gingen in den paar Fällen, die ich selbst gesehen habe, gewöhnlich einige Zeit hindurch Magenschmerzen und Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium voraus; nach dem Er-

brechen fühlten sich die Kranken erleichtert und blieben einige Zeit frei von Schmerz. In anderen Fällen, wie sie z. B. neuerdings durch Ferran[1]) beschrieben wurden, gingen dem Erbrechen heftigere Zufälle vorher und die Magenschmerzen erreichten einen unerträglichen Grad, so dass die Kranken in die heftigste Aufregung und Unruhe versetzt wurden; Schwindel, Ohrensausen gesellten sich hinzu und die Kranken verfielen in einen ohnmachtartigen Zustand. Nach einigen Minuten kamen sie wieder zu sich und nun erst erfolgte unter heftigem Würgen die Entleerung des Blutes aus dem Magen.

Die Unterscheidung dieser hysterischen Magenblutungen von solchen, die durch Magengeschwüre bei Hysterischen bedingt sind, ist übrigens eine äusserst schwierige und Sicherheit erhält man in der Regel erst nach längerer Beobachtung. In der Regel ist für die hysterischen Blutungen charakteristisch die geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden, das Fehlen gastrischer Störungen in den Zwischenzeiten und der enge Zusammenhang mit den Fluctuationen der anderweitigen nervösen Störungen. Aber es gibt Fälle, in welchen alle diese Merkmale fehlen, der Appetit und das Allgemeinbefinden sehr darniederliegen und andere hysterische Erscheinungen wenig ausgeprägt sind. In diesen gibt oft erst der schliessliche Ausgang, das plötzliche Ausbleiben der Blutungen und ihre Ersetzung durch andere hysterische Symptome. Gewissheit.

In Betreff der Lungenblutungen bei Hysterischen gilt im Wesentlichen das Gleiche, was über die Magenblutungen gesagt ist; sie kommen als rein hysterische Symptome wohl noch seltener vor als jene. Häufig dagegen werden Blutungen der einen und der anderen Art simulirt; die Kranken produciren, um sich interessant zu machen, Blut, das aus beliebiger anderer Quelle stammt, als erbrochenes oder ausgehustetes, oder sie trinken Thierblut und reizen sich dann künstlich zum Erbrechen. Man hat sich daher sehr vor solchen Täuschungen zu hüten. — In noch höherem Grade gilt dies für die zuweilen beobachtete blutige Färbung des Schweisses und der Thränenflüssigkeit und namentlich die stärkeren Blutungen aus einzelnen umschriebenen Hautstellen. Das Letztere soll namentlich an den Händen und Füssen und an der

1) Ferran, Du vomissement de sang dans l'hystérie. Paris 1874. — Vgl. ferner Gendrin, Traité phil. de médec. prat. T. I. Des hemorrhagies 1836, sowie Lorey, Des vomissements de sang supplémentaires des règles. Thèse de Paris 1875. (Daselbst zahlreiche Citate.) — Ogle, Constant vomiting and hæmatemesis removed by the relief of contipation by aperients in a hysterical girl. Lancet 1874. March 28.

Brust und der Stirne vorkommen und zwar so, dass zuerst ein blasiges Abheben der Epidermis erfolgt, worauf sich das anfangs helle Serum in der Blase blutig färbt und dann nach dem Platzen der Haut ein oft ziemlich reichlicher und lange dauernder Blutaustritt stattfindet. Diese unter dem Namen der Stigmatisation beschriebene Erscheinung, in welcher der Aberglaube eine Wiederholung der Wunden und Blutungen Christi zu erkennen meint, ist in den meisten bekannt gewordenen Fällen durch das Verhalten der Kranken selbst und durch das der Geistlichkeit, welche davon Vortheil zog, so sehr verdächtig geworden, dass man zweifeln muss, ob es sich nicht in der Regel um einfachen Betrug handelte. Jedenfalls sind diese Fälle, in welchen eine exacte Controle regelmässig vereitelt wird, nicht beweiskräftig. Aehnlich verhält es sich mit verschiedenen Fällen der Art, welche in der älteren Literatur angeführt sind und in welchen nicht nur Blut aus allen möglichen Theilen, sondern auch Urin und Koth bald aus dem Nabel, bald aus den Augen und Ohren oder aus beliebigen anderen Stellen hervorgequollen sein sollen. — Dagegen kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass unter Umständen in Folge von Ruptur kleiner Gefässe blutige Beimengungen im Schweisse und in der Thränenflüssigkeit auftreten, und dass es so auch zu stärkeren Blutungen kommen kann. So scheint es bei einer von Parrot[1]) beobachteten Kranken der Fall gewesen zu sein, bei welcher zu verschiedenen Zeiten während allgemein convulsivischer Anfälle ein Austritt blutig gefärbter Flüssigkeit aus der Haut der Finger, der Kniee, der Schenkel, der Brust sowie aus der Conjunctiva beobachtet wurde. In anderen Fällen wurde zunächst die Bildung eines Blutextravasates in und unter der Haut constatirt, durch dessen Aufbruch dann die Blutung erfolgte; so in einem Falle von Astley Cooper, den Laycock[2]) citirt, und in welchem es sich um Blutungen aus der Brust handelte, und ähnlich in einem von Magnus Huss mitgetheilten Falle von Blutung aus der Kopfhaut.

1) Parrot, Etude sur la sueur de sang etc. Gaz. hébdom. 1859. — Weitere Casuistik s. bei Lorey, Des vomissements etc. 1875. — Einen weiteren Fall von Blutungen unter und auf die Haut, sowie von blutigem Schweiss, an einem 20jährigen Menschen beobachtet, hat kürzlich Tittel veröffentlicht (Ein Fall von Hämathidrosis. Arch. f. Heilkunde. XVII. Jahrg. Heft 1. 1876).

2) l. c. S. 214. „Bei einer jungen 17jährigen Dame hat die Brust das Aussehen, als ob sie gequetscht sei; es besteht ein grösseres und mehrere kleinere Blutextravasate, die den von Blutegeln herrührenden gleichen. Dieser Blutaustritt, dem sie wiederholt ausgesetzt war, beginnt ungefähr eine Woche vor der Menstruation und endet eine Woche nach derselben.“ Laycock selbst erwähnt ausserdem Blutungen aus der Brustwarze.

Andere Anomalien der Ausscheidung und Absonderung.

Speichelfluss tritt zuweilen nach hysterischen Anfällen in grosser Intensität auf, seltener wird er unabhängig von den Anfällen als selbstständiges, tageweise auftretendes Symptom beobachtet. In manchen Fällen ist auch, wie Valentiner mit Recht hervorhebt, der Speichelfluss nur ein scheinbarer, dadurch bedingt, dass wegen Krampf oder Lähmung im Schlunde der Speichel nicht verschluckt wird und deshalb aus dem Munde abfliesst. — Auch der gegentheilige Zustand, eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle mit dem Gefühle des Brennens und Zusammenklebens, kommt bei manchen Hysterischen vor und veranlasst dieselben, unglaubliche Quantitäten Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Magensecretion. Des (nicht blutigen) hysterischen Erbrechens wurde bereits bei den krampfhaften Zuständen des Magens Erwähnung gethan. Zu bemerken ist noch, dass bei demselben zuweilen eine bedeutende Vermehrung der Magensecretion zu constatiren ist, indem einzelne Kranke auch in völlig nüchternem Zustande grosse Mengen Flüssigkeit ausbrechen. Der Appetit ist dabei in der Regel sehr vermindert. Zuweilen leiden dagegen die Kranken an starkem Hunger und nehmen alle mögliche Nahrung auf, obwohl sie wissen, dass sie dieselbe nicht bei sich behalten werden. Charakteristisch ist, dass zuweilen einzelne, und zwar sehr substantielle Speisen ohne Erbrechen vertragen werden. So gelingt es nicht selten, dasselbe dadurch zu beendigen, dass man die Kranken ausschliesslich rohen Schinken oder rohes gehacktes Rindfleisch mit ganzen Pfefferkörnern geniessen lässt.

In manchen Fällen ist das hysterische Erbrechen offenbar die Folge von Störungen der Urinausscheidung; man hat nämlich wiederholt beobachtet, dass es zu Zeiten aufgetreten ist, in welchen die Nierensecretion entweder sehr vermindert war oder ganz gefehlt hat. In einem Falle der letzteren Art ist es Charcot[1]) gelungen, Harnstoff im Erbrochenen nachzuweisen; das Gleiche hat Fernet[2]) in einem Falle constatirt. In einem Falle ähnlicher Art, den ich im vergangenen Jahre hier beobachtet habe, gelang dieser Nachweis nicht. Es war aber in demselben die Unterdrückung der Harnsecre-

---

1) Charcot, Leçons etc. 1872.

2) Fernet, De l'oligurie et de l'anurie hystériques et des vomissements, qui les accompagnent. Union méd. 1873. Nr. 45. — Ferner Sanquer, Anurie et vomissement hystérique. Gaz. des hôp. 1875. Nr. 51.

tion niemals eine so vollständige wie bei Charcot, indem täglich immer noch 100 bis 200 C.-Ctm. Urin entleert wurden.

In Bezug auf die abnormen Gasansammlungen im Magen und Darm vergleiche man das über die Lähmung dieser Theile Gesagte. Dort wurde auch der häufig vorkommenden hartnäckigen Obstipation gedacht. Zu erwähnen ist noch, dass bei anderen Kranken eine grosse Neigung zu profusen, wässrigen Diarrhöen besteht, die in unverkennbarem Zusammenhang mit den übrigen nervösen Symptomen stehen, ebenso plötzlich und besonders nach Gemüthsbewegungen eintreten können, wie sie gelegentlich rasch verschwinden. Viel seltener führen sie zu ähnlichen Erschöpfungszuständen wie das massenhafte Erbrechen es thut.

Abnormitäten der Harnsecretion sind bei Hysterischen sehr häufig. Sowohl eine bedeutende Vermehrung als Verminderung der Harnsecretion kommt vor. Ersteres tritt besonders nach den Krampfanfällen vorübergehend ein; es wird dann häufig (nicht immer) ein sehr copiöser, heller Urin von geringem specifischem Gewicht secernirt (Urina spastica). — Die Verminderung der Harnsecretion, die wahre Ischurie und Oligurie[1]), ist gewöhnlich ein länger andauerndes Symptom, das sich häufig mit krampfhaftem Verschluss des Blasenhalses combinirt, so dass die geringen Quantitäten Urin, die vorhanden sind, mit dem Katheter abgenommen werden müssen. Charcot, dessen Beobachtung bereits erwähnt wurde, hat nachgewiesen, dass in den geringen Quantitäten, die noch abgesondert werden, eine relativ grosse Harnstoffmenge vorhanden ist; das Gleiche kann ich für den von mir untersuchten Fall bestätigen. Es kann sich daher, wie Charcot ausführt, nicht um verminderte Ausscheidung in Folge von krampfhaftem Verschluss der Ureteren handeln, da dann der Harnstoffgehalt auch relativ vermindert sein müsste, sondern es ist offenbar der Grund der verminderten Ausscheidung in den Nieren selbst, und zwar wahrscheinlich in deren Gefässsystem zu suchen. Die Möglichkeit, solche Zustände zu ertragen, ist durch die vicariirende Ausscheidung des Harnstoffs in anderen Organen gegeben. Solches ist bis jetzt durch Charcot für die Magenschleimhaut nachgewiesen; es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass in an-

1) Siehe die oben angeführten Arbeiten von Charcot, Fernet und Sanquer, ferner Laycock (A treatise on the nerv. diseases of women. 1840. p. 230 ff.), der zwei Fälle selbst beobachtet und 25 weitere aus der Literatur gesammelt hat. In dem einen soll zwei Jahre lang gar kein Urin durch die Blase abgesondert worden sein (?). In Charcot's Fall schwankte während 14 Tagen die täglich ausgeschiedene Urinmenge zwischen 0 und 5 Grammes.

deren Fällen auch die Darmschleimhaut, sowie die äussere Haut in ähnlicher Weise functioniren kann, geradeso wie man dies bei Nierenschrumpfung, acuter Nephritis u. A. beobachtet hat.

Ob ausser dem Harnstoff auch andere Harnbestandtheile, namentlich die Harnfarbstoffe, auf diesen Wegen ausgeschieden werden können, ist bis jetzt nicht bekannt. Jedenfalls sind die bis jetzt beschriebenen Fälle, in welchen nicht Harnstoff, sondern Harn aus dem Nabel, den Ohren, den Augen oder aus andern Hautstellen gequollen sein soll (Paruria erratica), ohne weiteres als auf plumper Täuschung beruhend zu erkennen (s. Fälle dieser Art bei Laycock l. c.). — Das Gleiche gilt für das Austreten von Koth aus denselben Hautstellen und jedenfalls auch für manche Fälle von „hysterischem Ileus.“[1]

Vermehrung des Uterin- und Vaginalsecrets ist ohne Zweifel deshalb bei Hysterischen so häufig, weil die chronischen Krankheiten der Genitalien, in deren Gefolge Fluor albus auftritt, hier besonders häufig sind. Es kommen aber auch Veränderungen dieser Secretion vor, die auf nervöse Einflüsse bezogen werden müssen. So hat man häufig unmittelbar nach hysterischen Anfällen bedeutende Verstärkung eines vorhandenen Fluor albus eintreten sehen. Dieser kann jedoch auch bei vollkommen normaler Beschaffenheit der Schleimhaut periodisch und in Abhängigkeit von dem gesammten nervösen Zustande vorkommen.

In der Würzburger Irrenabtheilung wurde eine Gouvernante behandelt, die, im Alter von 40 Jahren stehend, an hysterischen Erscheinungen mannichfacher Art litt, namentlich an Globus, an anfallsweise auftretender Tympanitis und an wechselnden Hyperästhesien und Neuralgien, und deren Stimmung eine vorwiegend deprimirte, dazwischen gelegentlich eine exaltirt heitere, namentlich aber eine stark erotische war. Bei derselben trat mehrere Monate lang gleichzeitig mit der gewöhnlich Vormittags sich entwickelnden Tympanitis ein sehr profuser, dünner Fluor albus auf, der seine Quelle theils im Uterus, theils in der Scheide hatte, ohne dass jedoch bei sorgfältiger Untersuchung mit dem Speculum eine Abnormität am Uterus und der Scheidenschleimhaut, abgesehen von der feuchten Beschaffenheit ihrer Oberfläche, zu erkennen war. Der Fluor trat immer nur zeitweise auf, dann aber oft so, dass binnen kurzer Zeit das Hemd der Kranken durchnässt wurde; wiederholt setzte er tageweise völlig aus und immer war eine erhebliche Zunahme in Folge gemüthlicher Erregung zu constatiren. Die örtliche Behandlung mit Alaun blieb ohne wesentlichen Einfluss

1) Im vergangenen Jahre hatte ich Gelegenheit, hier eine solche Kranke zu sehen, die zuerst mit der Diagnose „Ileus“ auf die Klinik von Professor Leyden geschickt war und von dort in meine Klinik verlegt wurde. Die Kranke erbrach vollkommen geformte Kothmassen und hatte angeblich keinen Stuhlgang, sah übrigens sehr robust und blühend aus. Als man, während sie im Bade war, ihr Bett durchsuchte, fanden sich in Papier eingewickelte Klumpen von Koth vor.

auf die Erscheinung; dieselbe verschwand aber nebst der Tympanitis rasch und vollständig, als die Kranke durch den Besuch ihrer sie mit Vorwürfen überhäufenden Schwester in lebhafte Erregung versetzt worden war.

Vermehrte und zu ungewöhnlicher Zeit auftretende Milchsecretion fand Briquet bei einer Hysterischen. Die Absonderung hatte bei ihr während der ersten Schwangerschaft begonnen und dauerte in der Folgezeit Jahre hindurch fort, nicht unterbrochen oder vermindert durch erneute Schwangerschaft. Dabei war die Empfindlichkeit der Brust so gross, dass die Kranke ihre Kinder nicht stillen konnte.

Hysterische Anfälle.

Viele der bisher beschriebenen Krampfformen sind, wenn sie isolirt und vorübergehend auftreten, schon als hysterische Anfälle zu bezeichnen. Im engeren Sinne versteht man unter den letzteren solche von allgemeiner verbreiteten Krämpfen klonischen und tonischen Charakters, mit welchen sich sehr häufig eigenthümliche psychische Erscheinungen verknüpfen, — oder auch das vorübergehende Auftreten dieser psychischen Störungen allein, ohne Krämpfe. — Solche Anfälle treten zuweilen spontan auf ohne nachweisbare Ursache; in anderen Fällen sind sie die Folge sensibler Erregung verschiedenster Form; noch häufiger entstehen sie durch geringfügige psychische Erregung. Das Bewusstsein, beobachtet zu werden und der Wunsch, Aufmerksamkeit zu erregen, kann eine Häufung und Verstärkung dieses wie aller übrigen hysterischen Symptome bewirken. Bei vielen Kranken zeigt sich zur Zeit der Menstruation eine vermehrte Disposition zu Anfällen.

Im Beginne der letzteren ist oft eine der epileptischen Aura analoge Empfindung vorhanden, häufig in Form des Globus ascendens; oder es geht ein schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten, oder Schmerz- und Schwindelgefühl im Kopfe voraus, oder Klingen in den Ohren und Verdunkelung des Gesichtsfelds. Oder die Kranken fühlen sich allgemein unwohl, verstimmt, sind in erhöhtem Maasse reizbar und werden dann durch die geringste Veranlassung so erregt, dass der Anfall ausbricht. Dieser letztere besteht in leichteren Fällen in allgemeinen rhythmischen klonischen Zuckungen der Extremitäten und des Kopfes. Zugleich ist die Athmung sehr beschleunigt und verstärkt; gelegentlich kommt es zu einem vorübergehenden krampfhaften Stillstand derselben oder zu unregelmässiger Action. Dabei ist das Bewusstsein nicht aufgehoben. Die Kranken sind noch im Stande, sich passend zu setzen oder zu legen,

um Beschädigung zu vermeiden, sie hören, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, sie reagiren auf stärkere sensible Reize und es gelingt zuweilen, entweder durch solche oder durch einen starken moralischen Eindruck plötzlich dem Anfall ein Ende zu machen. Der einzelne Anfall dauert selten mehr als einige Minuten; zuweilen folgt aber eine Reihe von Anfällen unmittelbar aufeinander, so dass die Kranken Stunden lang nicht aus ihrem Zustande herauskommen.

Von schwereren hysterischen Anfällen kommt 1) eine Form vor, die sich von den epileptischen nicht unterscheiden lässt. Die Kranken stürzen plötzlich zusammen, das Bewusstsein geht vollständig verloren; die Krämpfe haben abwechselnd tonischen und klonischen Charakter, die Athmung wird äusserst mühsam und stertorös, auch die Zunge betheiligt sich an den Krämpfen; es tritt Schaum vor den Mund, der häufig blutig gefärbt ist, und nach dem Anfall sind gelegentlich Bisswunden an der Zunge und den Lippen zu bemerken. Man bezeichnet derartige Anfälle als hystero-epileptische. Offenbar liegt ihnen ganz derselbe Erregungszustand im Gehirn zu Grunde wie den sogenannten „echten" epileptischen Anfällen. Der Zustand tritt nur hier als Theilerscheinung der Hysterie auf, während er in anderen Fällen durch die verschiedensten anderen Ursachen herbeigeführt wird.

2) Die schwereren hysterischen Anfälle können noch complicirtere Formen annehmen, welche von Manchen allerdings auch noch zur Kategorie der hystero-epileptischen gerechnet werden. So kommen namentlich tetanische Erscheinungen vor; es können sich die höchsten Grade des Opisthotonus entwickeln; die Kranken werden wie im Bogen nach vorn gekrümmt, nur noch mit Kopf und Fersen auf der Unterlage ruhend; oder es kommt zu anderen Verkrümmungen des Rumpfes und zu allerhand sonderbaren Verdrehungen der Glieder. Die Kranken behalten dann oft einige Zeit hindurch statuenartig eine solche gezwungene Stellung bei, dann treten wieder die wildesten Bewegungen und Verzerrungen in kurzer Folge nacheinander ein. Den Extremitäten werden die merkwürdigsten Stellungen gegeben, die Beine in die Luft geworfen oder bis zur äussersten Flexionsstellung angezogen, dann wieder zu heftigen Tretbewegungen ausgestreckt, dann gewaltsam gekreuzt oder die Füsse nach dem Gesichte zu bewegt. Mit den Armen fahren die Kranken in der Luft herum, ballen die Fäuste, schlagen damit auf den Boden oder auf den eigenen Körper, raufen sich die Haare und führen dann wieder mit gespreizten Fingern in äusserster Streckstellung die sonderbarsten Gesten aus. Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, nimmt

bald einen grinsend heiteren, bald einen zornigen wüthenden Ausdruck an. Dann kommt der ganze Körper in Bewegung. Die Kranken rollen sich mit grösster Heftigkeit um ihre Längsaxe, oder werfen sich mit Gewalt bald nach vorwärts, bald nach rückwärts auf den Boden oder schlagen sich den Kopf mit Heftigkeit an die Wände, sodass sie oft nur mit grosser Mühe vor Schaden bewahrt werden. Auch in diesen Anfällen kommen Bisswunden der Zunge und der Lippen vor. Lautes Schreien, Singen, Ausstossen einzelner Worte, Lach- und Weinkrämpfe können gleichzeitig oder abwechselnd mit den anderen Symptomen auftreten.

Die Dauer dieser Anfälle variirt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden; mit geringen Unterbrechungen sieht man sie zuweilen selbst mehrere Tage hindurch andauern. Das Bewusstsein ist während derselben offenbar stets getrübt, obwohl es nicht selten gelingt, durch starke Reize noch Reaction hervorzurufen, zuweilen sogar durch dieselben plötzlich die Anfälle zu coupiren. Gewöhnlich sind Sinnestäuschungen und Delirien vorhanden, welche wenigstens theilweise die Veranlassung zu den sonderbaren Bewegungen der Kranken zu sein scheinen.

Häufig gehen auch Delirien, als sogenannte „psychische Aura“, sowohl den unter 1 wie unter 2 geschilderten Anfällen voraus. Es entwickelt sich ein traumhafter Zustand, in welchem die Kranken nur wenig Notiz von der Umgebung nehmen, um so lebhafter aber durch Gesichts- und Gehörshallucinationen in Anspruch genommen sind und sich durch Worte und Geberden mit visionären Persönlichkeiten unterhalten. Dieser Zustand kann einige Minuten bis zu einigen Stunden dauern, dann stürzen die Kranken plötzlich zusammen und der eigentliche Krampfanfall beginnt.[1])

Nach Beendigung der complicirteren wie der einfacheren Anfälle erfolgt entweder ein plötzlicher Uebergang zum Normalzustand, wobei nur noch über Mattigkeit geklagt wird, oder die Kranken verfallen sofort in einen tiefen, mehrstündigen Schlaf, aus dem sie ohne deutliche Erinnerung an das Vorgefallene erwachen, oder es bestehen noch einige Zeit hindurch Verwirrtheit und Delirien fort.

---

1) Zwischen den beiden hier beschriebenen Varietäten des Anfalls existirt keine scharfe Grenze. Man beobachtet zuweilen bei demselben Individuum abwechselnd beide Varietäten. Auch im einzelnen Anfalle kann ein eigentlich epileptisches Stadium mit jenen anderen complicirteren Krampferscheinungen abwechseln. Daher erklärt sich auch, dass die Bezeichnung Hysteroepilepsie keine ganz feststehende und abgegrenzte ist. Vgl. hierüber unten das Kapitel über Diagnose der Hysterie.

3) Eine weitere Varietät der krampfhaften Anfälle Hysterischer, die zu den zuletzt beschriebenen in naher Verwandtschaft stehen und sich mit ihnen combiniren und aus ihnen hervorgehen können, sind die kataleptischen Anfälle.[1]) Zuweilen tritt der Zustand der kataleptischen Starre auf einzelne Gliedmassen beschränkt auf; häufiger kommt er über den ganzen Körper verbreitet vor und verbindet sich mit gänzlicher Unfähigkeit zu irgend einer spontanen Bewegung, meist auch mit Verminderung der Reflexe. Das Bewusstsein ist in diesen Zuständen zuweilen vollkommen erhalten, sodass die Kranken nach Lösung derselben genau angeben können, was mit ihnen während des Anfalles vorgenommen wurde. Die Sinneswahrnehmung kann sogar ausserordentlich verschärft sein. Zuweilen fehlt dagegen jede Empfindung; dafür aber treten lebhafte Hallucinationen auf und die Kranken leben vollkommen in einer Traumwelt, ohne von der wirklichen ein Bewusstsein zu haben. Meist sind die Erinnerungen daran nach dem Erwachen nur höchst verworrene. — Die kataleptischen Anfälle können viel länger dauern als die anderen Krampfanfälle Hysterischer. Es sind Fälle bekannt, in welchen sie mit geringen Unterbrechungen Monate hindurch bestanden haben. In anderen Fällen gehen sie in einigen Stunden vorüber oder treten auch nur ganz flüchtig im Wechsel mit anderen Erscheinungen auf. — Von diesen Zuständen eigentlicher Katalepsie[2]) mit wächserner Starre der Glieder sind ferner jene anderen, ebenfalls in Anfällen auftretenden, Zustände nicht scharf zu trennen, in welchen bei ganz analogem psychischem Verhalten die Muskeln völlig schlaff sind, die aufgehobenen Extremitäten also im Augenblick, wo man sie loslässt, herabfallen, sowie jene Zustände, in welchen bei jedem Versuche passiver Bewegung Contraction in den antagonistischen Muskeln eintritt und dadurch die Bewegung erschwert oder verhindert wird. Dieses verschiedene Ver-

1) Casuistik in den meisten der angeführten Monographien und Handbücher. — Siehe ausserdem Lasègue, De l'anesthésie et de l'ataxie hystér. Arch. génér. 1864. T. I und Des catalepsies partielles et passagères. Ibid. 1865. T. II. — Baillif, Du sommeil magnétique dans l'hystérie. Thèse de Strasbourg 1868. — v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Katalepsie. Deutsche Klinik 1874. Nr. 8 und viele andere.

2) Die Bezeichnung Katalepsie wird in sehr verschiedenem Sinne gebraucht; bei uns in der Regel nur für den Zustand von Flexibilitas cerea; zuweilen für alle oben beschriebenen Zustände von Verlust der willkürlichen Bewegung ohne völligen Verlust des Bewusstseins; von einigen englischen Autoren auch für die oben unter 2) beschriebenen complicirten hysterischen Anfälle, in welchen krampfhafte Bewegungen mit scheinbarer Absichtlichkeit ausgeführt werden.

halten bemerkt man oft gleichzeitig in verschiedenen Muskelgruppen oder es wechselt in einem Anfalle die wächserne Biegsamkeit mit den beiden anderen Zuständen ab. — In den Fällen von völliger Erschlaffung der Musculatur kommt es vor, dass die Respiration äusserst schwach wird und die Herz- und Pulsbewegung kaum mehr zu fühlen ist. Es sind solche Fälle, die man als „hysterischen Scheintod" beschrieben hat und in welchen auch wohl hie und da nachlässige Untersuchung oder mangelhafte Kenntniss zur Annahme des wirklich eingetretenen Todes geführt hat (s. oben).

Was endlich die bei Hysterischen vorkommenden Anfälle von Somnambulismus, Schlafwandeln, Schlafwachen, magnetischem Schlaf, Hypnotismus, Ekstase und wie sie sonst noch benannt werden mögen, betrifft, so sind sie lediglich Varietäten der zuletzt beschriebenen Formen. Es handelt sich dabei immer um traumartige Zustände. In denselben können die Kranken, durch ihre Traumvorstellungen veranlasst, allerhand complicirte Handlungen vornehmen, wobei sie, ohne eigentlich von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen, ähnlich wie enthirnte Thiere, durch die einfallenden Sinnesreize dirigirt werden, mit Geschicklichkeit Hindernisse umgehen und unter den bedenklichsten Umständen ihren Körper im Gleichgewicht erhalten. Zuweilen antworten sie auf einzelne der an sie gerichteten Fragen in ganz verständiger Weise; oft ist in diesen Antworten die Einwirkung ihrer Traumvorstellungen zu erkennen. Da ferner zuweilen, wie schon erwähnt wurde, die Sinneswahrnehmung verschärft ist, so kommen scheinbar wunderbare Leistungen in der Unterscheidung von Gegenständen und Personen mittelst verschiedener Sinne vor.[1]) Man muss jedoch derartige Angaben stets mit der möglichsten Skepsis prüfen. Denn einestheils besteht bei den Kranken selbst, welche an solchen Anfällen leiden, häufig die Neigung zur Uebertreibung und zum Betrug; anderentheils werden sie leicht von ihrer Umgebung missbraucht, welche entweder selbst abergläubisch ist oder auf den Aberglauben anderer speculirt. Die eigenthümlichen Zustände werden dann einer übersinnlichen oder göttlichen Einwirkung zugeschrieben und, um das vermeintliche Wunder noch wunderbarer zu machen, mit allerhand Erdichtungen ausgestattet.[2])

---

1) Siehe z. B. den bereits erwähnten Fall von D'Outrepont, Casper's Wochenschr. 1838. Nr. 38.

2) Man vergleiche z. B. die reichhaltige Literatur, welche bereits über das neueste hysterische Wunder, die Louise Lateau in Belgien, erschienen ist. Die beklagenswertheste Leistung über diesen Gegenstand ist jedenfalls die des belgi-

Zu bemerken ist schliesslich, dass diese verschiedenen Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w. nicht nur zuweilen spontan ohne bekannte Veranlassung oder in Folge starker Gemüthserregungen eintreten können, sondern dass es auch zuweilen möglich ist (und zwar bei Ausschluss jeder Täuschung), sie künstlich hervorzurufen. Bekanntlich gelingt dies durch allerhand Manipulationen bei ganz gesunden, vorwiegend aber doch bei nervösen und insbesondere bei hysterischen Personen. Es handelt sich, wie es scheint, bei allen zu diesem Zwecke führenden Veranstaltungen wesentlich um einseitige Fixirung der Aufmerksamkeit oder um sehr lebhafte Beschäftigung der Phantasie in einer bestimmten Richtung. Am häufigsten ist der Zustand dadurch hervorzurufen, dass die Kranken ihre Augen starr auf einen glänzenden Gegenstand richten; zuweilen producirt man ihn, indem man einige Zeit hindurch die Bulbi mit den Fingern feststellt oder indem man den Kranken ein Tuch über den Kopf breitet.[1]) Zuweilen wird er durch Streichen der Haut oder allerhand geheimnissvolle Gesten, welche die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln, oder endlich durch den bestimmten Willen der Kranken, sich in bestimmte Vorstellungen zu versenken, hervorgebracht. Auch bei manchen Thieren kann man bekanntlich dadurch, dass man ihren Körper einige Zeit hindurch fixirt oder ihnen glänzende Objecte nahe vor die Augen hält, ganz ähnliche Zustände hervorrufen.[2])

schen Irrenarztes Lefebure: L. Lauteau de bois d'Haine, sa vie, ses extases, ses stigmates. Louvain 1870.

1) Lasègue (Arch. génér. 1865. T. II) hat bei einer Anzahl von Hysterischen durch Auflegen der Hand auf Stirne und Augen hypnotische Zustände hervorgerufen. Er fand hierzu diejenige Klasse von Kranken am meisten disponirt, welche ruhig, schläfrig, torpid, wenig erregbar, mehr zum Weinen als zur Aufregung geneigt sind, während bei solchen Hysterischen, welche sehr erregbar, beweglich, zu Krämpfen geneigt und impulsiv in ihren Handlungen sind, die Erscheinung gewöhnlich nicht eintritt. Vgl. ferner Baillif (l. c.) und v. Krafft-Ebing (l. c.). — Liter. üb. Hypnotismus u. Braidismus (nach Dr. Braid in Edinburgh, der im Jahre 1842 zuerst seine Versuche bekannt machte) s. Eisenmann (Bericht üb. die Leistungen im Hypnotismus. Canstatt's Jahresbericht für 1860. 5. Band) und Czermak (Beobachtungen u. Versuche üb. hypnotische Zustände bei Thieren. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. VII. 1873). Siehe auch Preyer (Ueber eine Wirkung der Angst bei Thieren. Centralbl. f. die med. Wiss. 1873).

2) Am längsten ist dies von den Hühnern bekannt, die man in der Weise am besten „hypnotisirt", dass man ihren Körper mit einer Hand auf einer Unterlage sanft aber gleichmässig festhält, während man mit der anderen Hand ihren Kopf auf die Unterlage aufdrückt. Ein Kreidestrich, in der Verlängerung des Schnabels auf die Unterlage gezogen, begünstigt das Eintreten der Erscheinungen. Neuer-

Psychisches Verhalten. Hysterische Geistesstörung.[1])

Verschiedene der psychischen Eigenthümlichkeiten und Störungen Hysterischer wurden bereits im Vorhergehenden erwähnt. Es bedarf hier noch einer zusammenfassenden Besprechung dieser äusserst variabeln Symptome und einer Erörterung der Beziehungen, welche zwischen der Hysterie und anderen Geistesstörungen bestehen.

In den leichteren und häufigeren Fällen ist gesteigerte Gemüthsreizbarkeit das hervorstechendste Symptom auf psychischem Gebiete. Die angenehmen wie die unangenehmen Affekte werden mit ungewöhnlicher Leichtigkeit hervorgerufen. Die Kranken sind schreckhaft, von allem Unerwarteten leicht überwältigt, empfindsam und empfindlich. Jede Kleinigkeit verstimmt sie und versetzt sie in Aufregung, die ihr Ziel nur darin findet, dass ein neuer Reiz oft im Stande ist, einen Umschlag in die ebenso starke entgegengesetzte Stimmung zu bewirken. Der traurigen Gemüthslage, bei deren Bestehen Alles die Kranken ärgert und peinlich berührt, und sie sich unglücklich und unfähig zu Allem fühlen, folgt unvermittelt eine ebenso exaltirt heitere, oft auch übermüthige und muthwillige Stimmung, in der sie Alles im rosigsten Lichte sehen und oft zu erstaun-

---

dings hat Czermak (l. c.) Aehnliches an anderen Vögeln demonstrirt. Ferner gelingt es, wie derselbe gezeigt hat, sehr leicht, die Erscheinung an Krebsen hervorzurufen, die man nur einige Zeit zwischen den Fingern festzuhalten braucht, um sie dann regungslos in sehr gezwungenen Positionen verharren zu sehen. Aehnliches gelingt nicht selten an Kaninchen und Meerschweinchen.

1) Vgl. die Lehr- und Handbücher der Psychiatrie, insbesondere Morel, Traité des maladies ment. 1860. — Griesinger, Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. 2. Aufl. 1861. — Ferner: Legrand du Saulle, Etude méd. lég. sur l'hystérie et sur le degré de responsabilité des hystérique etc. Gaz. des hôp. 1859. — Derselbe, La folie devant les tribunaux. Paris 1864. — Discussion der société méd. psych. üb. folie raisonnante. Annal. méd. psych. 1866. — Morel, Du délire emotif. Arch. génér. 1866. — Moreau, De la folie hystérique. Union méd. 1865. T. XXVI et XXVII. — Guibout, Cas bizarre d'hystéricisme. Ibid. T. XXVIII. — Schüle, Die Dysphrenia neuralgica 1867. — Liman, Zweifelhafte Geisteszustände vor Gericht. Berlin 1869. — Moreau, Traité prat. de la folie névropathique vulgo hystérique. Paris 1869. — L. Mayer, Die Bezieh. d. krankh. Zust. und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin 1870. — Liman-Casper, Handb. der gerichtl. Med. 5. Aufl. 1871. I. Bd. — Tardieu, Etude méd. légale sur la folie. Paris 1872. — v. Krafft-Ebing, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1872. Heft 1. — Derselbe, Hysterisches Irresein. Anklage wegen Verbrechens des Betrugs. Ibid. 1874. Heft 5. — Derselbe, Gerichtl. Psychopathologie 1876. — Duponchel, De la folie hystérique. Thèse de Paris 1874 u. A.

lichen Leistungen fähig sind. Die Launenhaftigkeit ist der sprüchwörtliche Charakterzug der Hysterischen; sie ist eben der Ausdruck der verstärkten psychischen Reaction.

Es ist nicht anders möglich, als dass unter solchen Umständen die unangenehmen Empfindungen im Ganzen die Oberhand über die angenehmen gewinnen, da ja der Excess der Reaction immer nach jener Seite hin erfolgt. Die üble Laune ist daher auch in der Regel bei Hysterischen vorwiegend und macht die Kranken sich selbst zur Qual, ihrer Umgebung zum Gegenstand der Sorge und des Aergers. In entwickelteren Fällen findet man den Zustand peinlicher, trauriger Verstimmung alleinherrschend nicht selten Jahre hindurch bestehen und der Wechsel der Gemüthslage, der auch dann nicht fehlt, ist nur noch ein quantitativer, indem erträglichere Zeiten zuweilen die ganz schlimmen unterbrechen. — Immer spielen bei diesen Zuständen der Verstimmung die an verschiedenen Körperstellen empfundenen Schmerzen eine bedeutende Rolle. Dieselben sind, wie wir gesehen haben, zum Theil die unmittelbare Folge der gesteigerten Gemüthserregung; zum Theil entstehen sie selbstständig in Folge von gesteigerter Reizbarkeit in einzelnen sensiblen Bahnen. In beiden Fällen dienen sie der vorhandenen krankhaften Stimmung zur Nahrung, steigern und unterhalten dieselbe, ebenso wie umgekehrt durch die Aufmerksamkeit, mit welcher von den Kranken ihre körperlichen Zustände beobachtet werden, eine Steigerung der abnormen Sensationen und der unwillkürlichen Bewegungen bedingt wird. Es ist aber hiernach zugleich einleuchtend, dass die abnormen Sensationen allein keineswegs allgemein als die Ursache der hysterischen Verstimmung betrachtet werden können, ebensowenig wie dies bei der einfach hypochondrischen Stimmung, die ohne Verbindung mit hysterischen Symptomen auftritt, geschehen darf.

Die gesteigerte psychische Reizbarkeit der Hysterischen findet ihren Ausdruck gewöhnlich auch in dem Auftreten mannichfacher Idiosynkrasien und eigenthümlicher Neigungen. Manche Hysterische empfinden in der Gegenwart von und durch das blosse Denken an bestimmte ganz indifferente Gegenstände die höchsten Grade des Widerwillens und Ekels. Besonders häufig findet sich die Abneigung gegen gewisse Thiere, Frösche, Mäuse, Spinnen, Katzen u. s. w., deren Anwesenheit oft förmliche Paroxysmen von Aufregung, Krämpfen, Ohnmacht u. s. w. hervorruft. Bei anderen werden durch die Berührung gewisser Substanzen (Metall, Seide, Staub u. s. w.) ähnliche Erscheinungen bewirkt, oder auch durch gewisse Situationen, bestimmte Strassen oder Häuser, freie Plätze, hochgelegene Fenster,

die Anwesenheit fremder Menschen oder auch die Einsamkeit u. s. w.[1]). Auch im Verkehre mit Menschen zeigen sie sich häufig von den lebhaftesten und gänzlich unbegründeten Antipathien und Sympathien beherrscht. In ungewöhnlicher Stärke und ohne definirbares Motiv kommen Hass und Liebe gegen einzelne Persönlichkeiten zur Entwicklung und wechseln ihr Object mit zufälligen Aenderungen der Stimmung.

Die geschlechtlichen Vorgänge, die bei der Verursachung der Hysterie so häufig eine Rolle spielen, drücken auch dem psychischen Bilde derselben nicht selten ihren Stempel auf. Wenn es auch absolut unrichtig ist, wie man früher gethan hat, die Hysterie ausschliesslich von mangelnder geschlechtlicher Befriedigung abzuleiten und alle hysterischen Frauen für mannsüchtig und nymphomanisch zu halten, so ist doch nicht zu verkennen, dass die Phantasie bei vielen derselben eine erotische Richtung annimmt und dass in einzelnen Fällen die geschlechtlichen Empfindungen geradezu dominiren. Dass eine Steigerung der Symptome in Gegenwart von Männern eintritt, kann man bei exquisit hysterischen Mädchen und Frauen ziemlich häufig constatiren. Manche Klagen verdanken ihren Ursprung offenbar nur dem Wunsche, vom Arzte körperlich untersucht zu werden, oder denselben wenigstens möglichst lange in der Nähe zu halten. In der Regel werden daher auch von Hysterischen diejenigen Aerzte bevorzugt, welche allen ihren Klagen ein bereitwilliges Ohr leihen und sich möglichst viel mit ihnen beschäftigen. Dieselben üben aber keineswegs immer die günstigste Wirkung auf den Krankheitszustand aus.

Doch nicht nur dem Arzte gegenüber und nicht nur in Folge von geschlechtlichen Regungen sind die Hysterischen klagsam und zu Uebertreibungen ihrer Symptome geneigt. Ihre ganze Gemüthslage veranlasst sie, in dieser Weise überhaupt ihrer Umgebung zur Last zu fallen. Das Gefühl, dass sie durch ihre unglückliche nervöse Constitution mehr als Andere zum Leiden bestimmt sind, macht sie egoistisch und rücksichtslos gegen diese andern „roheren“ Naturen.

Sie wollen anerkannt wissen, nicht nur, dass sie krank sind, sondern dass sie in ganz ungewöhnlicher Weise zu dulden haben. Oft sind es viel weniger ihre körperlichen Leiden, über welche sie klagen, als ihre Lebensschicksale, denen sie eine ganz aussergewöhn-

1) Beispiele siehe in den angeführten Arbeiten von Guibout, Moreau, Morel, sowie in der Discussion der Soc. méd. psych. über die folie raisonnante. Vgl. ferner das in dem Abschnitt über Hypochondrie gelegentlich der Agoraphobie Mitgetheilte und die dort citirten Arbeiten.

liche Härte beimessen. Man findet diese Art der Uebertreibungen besonders bei älteren hysterischen Damen häufig, bei denen in der That die äusseren Verhältnisse Manches zur Verbitterung und zur Entwickelung des hysterischen Zustandes beigetragen haben, sei es, dass sie das ersehnte Ziel der Verehelichung nicht erreicht haben, sei es, dass sie in der Ehe nicht die entsprechende physische und moralische Befriedigung gefunden, sei es, dass sie im Wittwenstande Kummer und Noth zu leiden haben, sei es endlich, dass sie sich von ihren herangewachsenen und selbstständig gewordenen Kindern trennen müssen und nun ihr Dasein zwecklos und verödet sehen. Oft nehmen sie die Maske der Resignation und der stillen Duldung an; aber, indem sie gegen jede Rücksichtsnahme protestiren und stets behaupten, sie seien nicht werth, beachtet zu werden, sind sie doch durch jede Kleinigkeit verstimmt und gekränkt und beanspruchen die peinlichste Aufmerksamkeit von Seiten ihrer Umgebung, welcher sie durch ihre Duldermienen und ihre indirecten Vorwürfe zur fortwährenden Qual gereichen.

Aehnliches kommt aber auch in den verschiedensten Variationen bei jüngeren hysterischen Mädchen und Frauen vor, obschon sich deren Uebertreibungen im Ganzen häufiger auf Krankheitssymptome beziehen. Manche bringen, um Aufsehen und Beachtung zu erregen, sich selbst Verletzungen bei, verbrennen sich, unterhalten durch Reiben und reizende Salben lange Zeit hindurch eiternde Hautwunden, verschlucken Nadeln oder stechen sich solche an den verschiedensten Stellen unter die Haut, oder machen den Versuch, sich zu erhängen, zu ertränken, zu vergiften u. s. w. Meistens sind in solchen Fällen die Veranstaltungen so getroffen, dass der Versuch rechtzeitig von der Umgebung bemerkt und vereitelt wird; doch kommen auch ernsthaftere Selbstmordversuche vor, oder der Zufall fügt es, dass ein solches Unternehmen auch gegen den Willen der Kranken zum Tode führt. — Andere greifen, um denselben Zweck des Beachtetwerdens zu erreichen, direct zur Lüge und zum Betrug, der zuweilen, mit grosser Schlauheit durchgeführt, lange Zeit die Umgebung und auch die Aerzte täuscht, gewöhnlich aber leicht zu entlarven ist.

Wiederholt ist es vorgekommen, dass Hysterische Urin getrunken, selbst Koth gegessen haben, um dieselben wieder auszubrechen und den Glauben zu erwecken, die betreffenden Substanzen stammten aus ihrem Magen. Bei den Blutungen aus der Haut, die öfter bei Hysterischen vorkommen, wurde schon angeführt, dass sie zwar in seltenen Fällen spontan entstehen, in der Regel aber Kunstproducte von Betrügern sind. Manche Hysterische liessen sogar Urin aus

dem Nabel, der Brust, den Ohren, Augen u. s. w. hervorquellen (ein Phänomen, das unter dem Namen der Paruria erratica früher allgemein als Symptom der Hysterie anerkannt war). Andere haben sich lebende oder todte Thiere (Kröten, Frösche, Würmer u. s. w.) in den After oder in die Geschlechtstheile gesteckt und dieselben in Gegenwart eines gläubigen Publicums zu Tage gefördert. Andere geben vor, Monate oder Jahre lang keinen Stuhlgang zu haben, oder ohne Nahrung zu leben oder sich von Oblaten (Hostien) zu ernähren u. s. w.[1])

In anderen Fällen nimmt die Neigung zu Lug und Trug noch schlimmere Formen an; die Kranken intriguiren gegen ihre Umgebung, stellen sich als das Opfer von deren Ränken dar, behaupten, verfolgt, misshandelt, entehrt worden zu sein, und spielen ihre Rolle zuweilen mit solchem Geist und Geschick, dass sie nicht nur das grosse Publicum, sondern auch Aerzte und Richter zu täuschen vermögen.[2])

Zum Verständniss mancher dieser Vorkommnisse gibt eine andere Erscheinung den Schlüssel, welche in den schwereren Fällen von Hysterie zuweilen sehr prägnant auftritt. Es sind dies die, in der anhaltenden peinlichen, durch keinerlei angenehme Empfindungen unterbrochenen Stimmung wurzelnden „Zwangsvorstellungen". Oft können die Kranken nur angeben, sie „fühlten sich getrieben", irgend etwas Schlimmes zu thun, um Ruhe zu bekommen; zuweilen sind es bestimmte Handlungen, die ihnen vorschweben und deren Vorstellung sie so lange fortwährend verfolgt, bis sie ausgeführt sind. Bald werden sie zur Selbstverstümmlung angetrieben, bald zur Be-

---

1) Obwohl die medicinischen Schriften, in welchen gläubig über solche Wunder referirt wird, glücklicherweise seltener geworden sind (in der älteren medicinischen Literatur spielen sie natürlich eine grosse Rolle), so fehlt es doch auch heute noch nicht an solchen. Die Schrift von Lefebure über die stigmatisirte und von Hostien lebende Louise Lateau wurde bereits erwähnt. Von anderen in ähnlichem Geiste verfassten sei noch eine aus dem Jahre 1858 angeführt von Dr. J. Ch. Seiz in Pest: Geschichte einer seltsamen und unbegreiflichen Krankheit u. s. w. nebst einem Anhange von Krötengeburten. Darin wird von einem jungen Mädchen erzählt, welchem Obstkerne aus den Augen sprangen, Koth aus den Ohren und aus dem Nabel abging, fleischige Stränge aus dem After und den Geschlechtstheilen herauskamen, Würmer mit schwarzen Augen erbrochen wurden und vieles Andere; ferner von einer Frau, welcher 24, theils lebende, theils todte Kröten aus den Geschlechtstheilen abgingen, einige sogar mit anhängendem Bindfaden. Die Krötenentbindungen wurden sogar von mehreren Aerzten mit angesehen und beglaubigt!

2) Beispiele der Art siehe in den angeführten Arbeiten von Morel, Legrand du Saulle, Liman, Casper, Tardieu, v. Krafft-Ebing.

schädigung anderer. Manchmal gelingt es ihnen, sich durch lautes Schimpfen und Schreien ihrer Triebe zu entledigen, anderemale gebehrden sie sich wie rasend, singen, tanzen, lärmen, zertrümmern Alles, was ihnen unter die Hände kommt, ebenfalls mit vollem Bewusstsein und in dem Gefühle, sich dadurch zu erleichtern. Anderemale endlich ist es der Gedanke, ihre Umgebung ärgern und quälen, ihr durch boshafte und geradezu niederträchtige Handlungen Unannehmlichkeiten bereiten zu sollen, der sie in ähnlicher Weise verfolgt und zu Lug und Trug veranlasst.

Sehr verkehrt wäre es, aus der bei Hysterischen öfter vorkommenden Neigung zum Betrug den Schluss zu ziehen, dass überhaupt ihre meisten Symptome, auch die Krämpfe, Lähmungen u. s. w., absichtlich producirte, simulirte seien. Wohl aber lässt sich erkennen, dass viele der Erscheinungen, welche einen solchen Verdacht erwecken, unwillkürliche Erzeugnisse der lebhaften, bei der vorhandenen Erregbarkeit der Kranken besonders stark wirkenden Einbildungskraft sind.

Am deutlichsten zeigt sich dies in den Fällen, in welchen auf dem Wege psychischer Ansteckung hysterische Symptome von einem Individuum auf das andere übertragen werden. Es kommt dies theils in einzelnen sporadischen Fällen vor, theils in weiterer Verbreitung in förmlichen Epidemien. Vorzugsweise sind es die hysterischen Anfälle verschiedenster Art (sowohl die complicirtesten Krampfformen, wie die Zustände von Katalepsie, Ekstase u. s. w.), welche sich in dieser Weise vervielfältigen; aber auch die Lähmungen, die Anästhesien und Hyperästhesien können ähnlich ansteckend wirken. Wie schon früher angeführt wurde, sind es immer bereits disponirte Individuen, bei welchen die Ansteckung wirksam wird, und bei verbreiteteren Epidemien lassen sich allgemein wirkende disponirende Ursachen nachweisen. Aber die Wiederholung der bestimmten, fast bei jeder Epidemie eigenartig gestalteten Symptome, lässt sich doch nur in der Weise denken, dass die starke Erregung der Vorstellungen gewisser Empfindungs- und Bewegungserscheinungen den wirklichen Eintritt der letzteren herbeiführt. [1])

Nicht minder deutlich zeigt sich die Wirkung der Einbildungskraft im umgekehrten Sinne da, wo sie vorhandene hysterische Symptome abschwächt oder beseitigt. Die in irgend einer Weise in dem Kranken geweckte Ueberzeugung von der Möglichkeit der Heilung kann die scheinbar schwersten und hartnäckigsten, seit vie-

---

1) Citate siehe oben unter „Aetiologie“.

len Jahren bestehenden Symptome der Krankheit fast plötzlich zum Verschwinden bringen. Zuweilen gelingt es dem Arzte oder andern Personen, den Kranken zu imponiren und ihnen durch ihren Zuspruch jene Ueberzeugung zu verschaffen. In andern Fällen wird die Wirksamkeit bestimmter Mittel bei den Kranken zum Glaubensartikel und durch diesen Glauben werden sie geheilt, gleichviel, ob es sich um medicinische, oder ob es sich um andere Kuren handelt. Alle möglichen Quacksalbereien, homöopathische, sympathetische, religiöse Einwirkungen können unter Umständen den gleichen Effect haben, wenn es nur gelingt, den Kranken die nöthige Festigkeit der Ueberzeugung zu verschaffen. Drohungen sind gleichfalls in einzelnen Fällen und namentlich bei epidemischer Verbreitung der Krankheit von Wirkung.

Es ergibt sich aus allem Gesagten unmittelbar, dass die Fähigkeit des Wollens und die Energie desselben bei den Hysterischen vielfachen Veränderungen unterliegt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass entsprechend der gesteigerten Empfindlichkeit der Kranken auch die Willensimpulse an Häufigkeit und Stärke zunehmen, dass aber der häufige Wechsel der Stimmung deren Erfolge beeinträchtigt. Gerade in dem ewigen Unternehmen und Wiederaufgeben, dem krampfhaften, hastigen Handeln ohne nachhaltige Energie spricht sich die Launenhaftigkeit vieler Hysterischer aus. In andern Fällen findet man aber gerade bei ihnen eine Ausdauer und Hartnäckigkeit des Wollens, wie sie bei weniger sensiblen Personen kaum vorkommt. Für eine einseitige Willensenergie zeugen schon jene Fälle, in welchen sie sich die peinlichsten körperlichen Schmerzen selbst bereiten, und dieselben mit stoischer Ruhe ertragen, lediglich, um sich interessant zu machen, oder in welchen sie die complicirtesten Betrügereien in gleicher Absicht durchführen. Aber auch in nützlicheren Dingen, z. B. in der Krankenpflege, in der Thätigkeit in wohlthätigen Vereinen und dergl., zeigt sich zuweilen bei Hysterischen eine geradezu unglaubliche Ausdauer und Aufopferung. Wenn es nur gelingt, ihren Enthusiasmus für die Sache, oder ihren Ehrgeiz zu erwecken, so kann es vorkommen, dass Kranke, die bisher in der grössten Schlaffheit und Nachgiebigkeit gegen sich selbst gelebt haben und nicht fähig schienen, die einfachste Handlung consequent durchzuführen, plötzlich die grössten Anstrengungen aushalten und in unermüdliche und stetige Thätigkeit gerathen.

Häufiger ist aber allerdings die Energie des Wollens eine geringe: höchstens zu vorübergehenden und einseitigen Leistungen raffen sich die Kranken auf; im Ganzen sind sie die willenlose Beute

ihrer Affekte und Stimmungen, welche eben durch dieses Fehlen des Willenseinflusses in allen ihren Erscheinungen überhand nehmen. Das Wollen selbst, die Nothwendigkeit, sich zu entschliessen, erregt ihnen peinliche Empfindungen und die geringste Anstrengung erscheint ihnen als ein unübersteigliches Hinderniss.

In einzelnen Fällen erreicht diese Abulie einen solchen Grad, dass die Kranken bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein fast auf alle Bewegungen verzichten, das Bett nicht verlassen, keine Nahrung zu sich nehmen und zuweilen selbst nicht mehr die nöthigste Reinlichkeit bewahren. Nur wenn man versucht, sie aus ihrer Lage gewaltsam herauszureissen, beweisen sie durch den energischen Widerstand, den sie entgegensetzen, dass sie die Fähigkeit der Bewegung durchaus nicht verloren haben.

Hysterische Geistesstörung. Unter dieser Bezeichnung versteht man die Zustände, in welchen die beschriebenen psychischen Symptome der Hysterie in stärkerer Ausprägung vorhanden sind und längere Zeit hindurch bestehn. Streng genommen können auch die einfacheren Fälle von Hysterie zu den Psychosen gerechnet werden, und jedenfalls ist die Grenze, bis zu welcher man die erwähnte Bezeichnung auszudehnen hat, eine durchaus unbestimmbare. Gewöhnlich entscheidet weniger der Grad, als die Dauer der Störung. In Verbindung mit den hysterischen Anfällen kommen tiefe Bewusstseinsstörungen vor: Sinnestäuschungen mit Wahnvorstellungen, traumartige Zustände, vorübergehende maniakalische Erregungen u. s. w. Zuweilen wird der ganze hysterische Paroxysmus lediglich durch solche psychische Erscheinungen gebildet. Aber diese vorübergehenden Störungen, die bald wieder einem normalen Verhalten Platz machen, werden meist nur als „Delirien“ bezeichnet, während man die „hysterische Geistesstörung“ erst dann gegeben findet, wenn anhaltende psychische Veränderungen vorliegen. Die Uebergänge sind jedoch zahlreich. Selten ist bei Kranken mit complicirteren Anfällen das psychische Verhalten in den Intervallen ein wirklich normales. Von den lebhaften Visionen, die während solcher Paroxysmen auftreten, werden häufig einzelne auch nachträglich für wahr gehalten. Wenn sich die Delirien öfter wiederholen, was in der Regel in ziemlich gleichem Sinne geschieht, so bleiben allmählich einzelne falsche Vorstellungen zurück; späterhin kommen complicirtere Wahngebäude zur Entwicklung.

Der Gegenstand der Delirien wechselt je nach der sonstigen Geistesbeschaffenheit der Kranken. Häufig ist er ein religiöser: die Kranken sehen den Himmel offen, haben göttliche Erscheinungen,

verkehren mit den Heiligen und hören und verkünden allerhand gereimte und ungereimte Prophezeiungen. Ebenfalls in religiösen Vorstellungen wurzeln die Anfälle von Besessensein, welche namentlich in den hysterischen Epidemien früherer Jahrhunderte eine grosse Rolle gespielt haben, aber auch heutzutage nicht ganz selten vorkommen. Die Kranken glauben den Teufel oder verschiedene böse Geister im Leibe zu spüren, fühlen sich von denselben zu körperlichen Verrenkungen und zu Krämpfen hingerissen und müssen wider ihren Willen im Sinne jener unsauberen Geister unheilige Reden ausstossen, auf Gott lästern, die Priester verhöhnen u. s. w. Manche sprechen sogar in verschiedener Stimmlage, je nachdem der eine, oder andere Geist sie zum Reden zwingt. — Ganz analog, nur weniger dem populären Aberglauben entsprechend und daher auch weniger von ihm ausgenützt, sind die Fälle, in welchen sich die Kranken magnetisirt, elektrisirt oder in sonst einer undefinirbaren Weise physikalisch beeinflusst fühlen und ihre Krämpfe und sonderbaren Verdrehungen auf eben diese physikalischen Einflüsse zurückführen.

In anderen Fällen werden die Kranken in ihren Delirien in eine Märchenwelt versetzt, in welcher Milch und Honig fliesst und sie mit Macht und Reichthum überschüttet werden und in welcher schliesslich auch der Prinz nicht fehlt, der sie auf seinen Thron erhebt. — Ein erotischer Zug wird überhaupt in diesen Delirien selten vermisst; er zeigt sich ebenso in den Visionen der Himmelsbräute, wie in den Aeusserungen der vom Satan Besessenen, wie bei den magnetisch oder sonstwie Beeinflussten. Am Nacktesten tritt er in den Fällen auf, in welchen die Kranken deliriren, geschlechtlich missbraucht zu werden durch Personen aus ihrer Umgebung. Hierbei werden zuweilen die Details mit solcher Treue erzählt und weichen so wenig von dem Möglichen ab, dass schon verschiedene Male auf solche Anschuldigungen hin Anklagen erhoben und in einzelnen Fällen sogar Verurtheilungen erfolgt sind.[1])

Treten solche Anfälle von vorübergehender psychischer Störung nur selten auf, so verwischen sich allmählich ihre Eindrücke und das übrige geistige Leben der Kranken wird nicht weiter beeinflusst Häufen sie sich aber, so kommt es immer mehr zu dauernder geistiger Störung. Doch sind die Kranken auch dann oft noch lange Zeit hindurch hinreichend besonnen, um ihre Wahnvorstellungen zu verbergen und nur aus ihren verzückten und schwärmerischen Mienen oder aus ihrem sonderbaren, scheuen, reizbaren, zornmüthigen Ver-

1) Siehe bei Legrand du Saulle, Tardieu u. A.

halten ist deren Fortbestand zu erkennen. Hallucinationen veranlassen sie gelegentlich, auch ausserhalb der Anfälle dieselben zu verrathen. Durch äussere Vorgänge und Erregungen wird leicht das Delirium zum Ausbruch gebracht; noch häufiger aber findet man, dass dasselbe in ganz periodischer Weise und ohne nachweisbare Veranlassung eintritt, regelmässig eingeleitet durch einen Zustand grösserer Reizbarkeit und Verstimmung.

In anderen Fällen entstehen continuirliche psychische Störungen, ohne dass die Anfälle wesentlich bestimmend für dieselben sind, obwohl immer gewisse typische Schwankungen in der Intensität der Symptome bestehen.

Der Charakter der Erkrankung ist bei einem Theil dieser Fälle lediglich der der Melancholie, und zwar in ihrer reinsten und einfachsten Form. Ohne jemals zu hallucinireu und zu Wahnvorstellungen zu kommen, fühlen sich die Kranken fortwährend unglücklich, beängstigt, unfähig, sich mit Anderen zu freuen, klagen über eine qualvolle Verödung des Gefühls und ein peinigendes Unvermögen, sich zu entschliessen und zu handeln. Gewöhnlich treten in diesen Zuständen jene früher erwähnten Zwangsvorstellungen auf und treiben die Kranken zu Selbstverstümmelungen und Selbstmordversuchen. Häufig findet man gerade in diesen Fällen auch die Sucht, zu intriguiren und andere zu belästigen und zu beschädigen, um darin für die eigenen Leiden eine gewisse Genugthuung zu finden. Daher sind diese Kranken sowohl in der Familie wie in den Irrenanstalten, in welchen sie häufig untergebracht werden müssen, meist die Ursache vieler Unannehmlichkeiten.

Noch mehr gilt dies für die zweite Form continuirlicher hysterischer Geistesstörung, deren Erscheinungen am meisten dem Bilde der sogenannten Folie raisonnante entsprechen. In diesem Falle handelt es sich fast immer um Kranke, welchen wenigstens die Disposition zur Hysterie angeboren ist, wenn auch die Symptome zuweilen erst im späteren Leben hervortreten. Diese Kranken sind von ihren vielfach wechselnden Launen vollkommen beherrscht und in ihren Handlungen bestimmt; obwohl einsichtig genug, um zu wissen, dass sie dadurch mit ihrer Umgebung in Conflikt kommen, vermögen sie es nicht, ihre Neigungen und Triebe zu zügeln; das sittliche Gefühl, das sie dazu anspornen sollte, fehlt ihnen entweder von vornherein, oder geht durch die Krankheit verloren. Zu jeder nützlichen und stetigen Thätigkeit sind sie unfähig, aber mit der grössten Beharrlichkeit verfolgen sie ihre egoistischen Zwecke; der Geschlechtstrieb ist oft stark bei ihnen entwickelt und wird in

schamloser Weise befriedigt; nicht selten sind sie dem Trunke ergeben. Anderen Schaden zufügen zu wollen, ist meist der vorherrschendste Zug ihres Strebens; in der raffinirtesten Weise betrügen, verleumden, stehlen sie und wissen im letzteren Falle gewöhnlich den Verdacht auf Unschuldige abzulenken. Oft gehen sie mit einem grossen Aufwand von Geist und Witz hiebei zu Werke und immer suchen sie die Verkehrtheit ihres Handelns durch ein scharfsinniges Raisonnement zu decken oder zu beschönigen. Ein übertriebenes Selbstgefühl geht zugleich aus allen ihren Reden hervor; ohne in eigentlichen Wahnvorstellungen über ihre Stellung befangen zu sein, haben sie doch stets das Gefühl der Ueberlegenheit und glauben, dass sich Alles um sie drehen müsse. Die bei Allem Scharfsinn vorhandene Schwäche des Raisonnements ergibt sich übrigens in diesen wie in anders bedingten Fällen von Folie raisonnante schon aus dem nie fehlenden Glauben an die Unwiderleglichkeit der vorgebrachten Argumente. Gewöhnlich sind aber auch viele ihrer Lügen und Täuschungen der Ausdruck tieferer Intelligenzstörungen. Sie glauben selbst an das, was sie sagen, ihr Gedächtniss betrügt sie selbst und reproducirt früher Erlebtes untreu und im Sinne ihrer herrschenden Ideenrichtung. Zuweilen halluciniren sie auch und können allmählich zur Umbildung vollständig fixer Wahnvorstellungen gelangen. Selten fehlt es bei ihnen an gelegentlich stärkeren Erregungszuständen, die entweder durch Conflikte mit der Umgebung herbeigeführt werden oder spontan entstehen. Verwirrtheit, Delirien, Ideenflucht, ausgeprägt maniakalische Zustände kommen in dieser Weise zur Entwicklung.

Endlich kann man als dritte Form der chronischen hysterischen Geistesstörung die der primären Verrücktheit bezeichnen, die theils mit, theils ohne Hallucinationen sich entwickeln kann. Diese Fälle schliessen sich eng an die aus anfallsweise auftretenden Delirien entstehenden an, von welchen schon die Rede war: Der Wahn des Besessenseins oder des Magnetisirtwerdens oder anderer Verfolgung, ebenso die Grössenvorstellungen der geschilderten Art können allmählich ohne Zuthun von Anfällen sich ausbilden. Geschlechtliche Vorstellungen fehlen auch hier gewöhnlich nicht. Zustände dieser Art verlaufen stets progressiv, führen allmählich zu immer grösserer Befestigung und Ausbreitung der Wahnideen und schliesslich zum Schwachsinn. Auch bei den anderen Formen der hysterischen Geistesstörung ist dieser gewöhnlich das Endresultat; doch kann bei ihnen viel länger ein erhebliches Quantum Intelligenz erhalten bleiben.

Verlauf und Ausgänge.

Die Hysterie ist fast immer eine chronisch verlaufende Krankheit, die viele Jahre hindurch besteht und meistens erst im höheren Alter völlig verschwindet. Auch die acut beginnenden Fälle, in welchen oft anfangs eine stürmische Aufeinanderfolge schwerer Symptome beobachtet wird, gehen selten rasch in Genesung über; gewöhnlich tritt zwar nach relativ kurzer Zeit Remission ein; aber es bestehen deutliche hysterische Erscheinungen fort, die bei jeder Gelegenheit wieder exacerbiren können.

Bestimmte Stadien des Verlaufs der Hysterie aufzustellen, ist wegen der grossen Variabilität der einzelnen Fälle nicht möglich. In den Fällen mit starker erblicher Prädisposition ist gewöhnlich schon in der Kindheit die gesteigerte Reizbarkeit und Launenhaftigkeit deutlich ausgesprochen; die Krampfanfälle gesellen sich meist erst später in der Pubertätszeit hinzu. Sie kommen in dieser Periode überhaupt am häufigsten vor, und verschwinden oft nach deren Ablauf wieder vollständig, ohne dass deshalb die Krankheit aufhörte zu existiren. Im Gegentheil treten oft gerade dann andere und namentlich die psychischen Erscheinungen stärker hervor und sind anhaltender vorhanden. Die Intensität der psychischen Erscheinungen der Hysterie steht übrigens in keinem constanten Verhältniss zu der der übrigen Symptome. Es gibt Hysterische, bei welchen die Eigenthümlichkeit des psychischen Verhaltens nur in sehr geringem Grade ausgeprägt ist, während Lähmungen, Schmerzen, Anästhesien u. s. w. sehr stark entwickelt sind und oft lange Zeit hartnäckig auf einzelne Körpertheile fixirt bleiben (local hysteria der englischen Autoren), während in anderen Fällen gerade die psychischen Symptome in den Vordergrund treten und von anderen nur Andeutungen vorhanden sind.

Fast immer treten im Verlaufe der Hysterie vielfache Schwankungen ein, sowohl was die Combination einzelner Symptome, als was deren Intensität betrifft. Exacerbationen erfolgen oft regelmässig zur Zeit der Menstruation; ausserdem werden sie durch die mannichfachsten äusseren Einflüsse herbeigeführt. Remissionen können ebenso durch solche bedingt sein; manchmal treten sie ganz ohne erkennbaren Grund ein und unterbrechen zuweilen in völlig unerwarteter Weise das tödtliche Einerlei von Symptomen, das man der Besserung nicht mehr für fähig gehalten hat.

Gewöhnlich sind diese Remissionen nur vorübergehende und nach mehr oder weniger langer Zeit treten entweder die früheren

oder andere hysterische Erscheinungen wieder auf. Viele der sogenannten Heilungen der Hysterie sind in der That nichts Anderes als solche Remissionen; der Fortbestand der Krankheit zeigt sich deutlich dadurch, dass die geringste Veranlassung genügt, um wieder schwere Symptome hervorzurufen. Vollständige Heilung der Hysterie vor der Periode der Involution gehört überhaupt zu den Seltenheiten. Am häufigsten erfolgt sie noch in den Fällen, in welchen die Krankheit eine erworbene ist und in welchen es gelingt, die veranlassenden Schädlichkeiten zu entfernen.

Die höheren Grade der hysterischen Geistesstörung entwickeln sich in der Regel erst nach längerem Bestande der Krankheit: sie gehören ferner grösstentheils den Fällen vererbter Hysterie an. Zuweilen treten sie erst in der Periode des Klimakteriums deutlich hervor, welche in anderen Fällen gerade den Wendepunkt zum Besseren bildet. Zuweilen kommt es auch vor, dass die ersten Erscheinungen der Hysterie in der Pubertätszeit auftreten, dass dann die Krankheit gewissermassen latent bleibt, um erst wieder in der Involutionsperiode deutlicher hervorzutreten.

Wir haben wiederholt von leichten und schweren Fällen von Hysterie gesprochen und es ist ersichtlich, dass es die verschiedensten Abstufungen gibt von jenen einfachen Formen gesteigerter Reizbarkeit bis zu den tiefgehenden psychischen Alterationen und den Anfällen von allgemeinen Krämpfen, den verbreiteten Lähmungen und Anästhesien, die man in anderen Fällen beobachtet. Es ist aber kaum möglich, die verschiedenen Grade der Hysterie genauer zu umgrenzen. Will man die Stärke der hysterischen Anfälle und den Grad der Bewusstseinsstörung in denselben als Maass betrachten (wie es Dubois gethan hat), so kommt man zu ganz falschen Resultaten. Es gibt Fälle mit sehr intensiven aber durch lange Intervalle getrennten Anfällen, und es kommt vor, dass in diesen Intervallen kaum merkliche Störungen vorhanden sind. In anderen Fällen fehlen die Anfälle vollständig; aber die psychische Reaction ist so anhaltend abnorm und alle Heilversuche sind so ganz vergeblich, dass man diese sicher nicht als leichtere Fälle wie jene bezeichnen kann. Im Allgemeinen wird man die Intensität der Störung eher noch nach dem Grade der dauernd vorhandenen psychischen Abnormitäten bestimmen können, obwohl diese auch wieder kein Maass für die Stärke der anderen Symptome abgeben. Gesellen sich zu den intensiveren psychischen Abnormitäten Anfälle, Lähmungen, Anästhesien, Contracturen, so hat man allerdings die schwersten Formen der Krankheit vor sich. Relativ leicht sind dagegen oft die Fälle,

in welchen auf dem Wege psychischer Ansteckung Krämpfe und andere Erscheinungen, selbst tiefe Bewusstseinsstörungen, hervorgerufen werden, die unter anderen Umständen auftretend für sehr bedenkliche gehalten werden müssten.

Die Hysterie ist nur selten von Einfluss auf die Lebensdauer der von ihr Befallenen. Auch die Zustände von hochgradigem Marasmus, die gelegentlich durch sie bedingt werden (hysterisches Erbrechen, Blutungen u. s. w.), sind selten von so schlimmer Bedeutung, wie wenn sie als Folge anderer Krankheiten auftreten. Häufiger kommt es vor, dass anderweitig entstandene Erschöpfungszustände, welche der Hysterie zu Grunde liegen, das letale Ende herbeiführen. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, in welchen hieran lediglich die Krankheit selbst Schuld war und zwar in den einzelnen in verschiedener Weise. Unter dem Namen der acuten tödtlichen Hysterie hat man Fälle beschrieben, in welchen nach einem stürmischen Ablauf schwerer hysterischer Störungen, die in der Regel einer psychischen Einwirkung ihre Entstehung verdankten, binnen weniger Tage oder Wochen der Tod erfolgte. In einigen dieser Fälle waren zahlreiche und starke epileptiforme Krampfanfälle aufgetreten; es entwickelte sich (ähnlich wie dies bei der genuinen Epilepsie vorkommt) ein cyanotischer Zustand, die Kranken collabirten, verfielen in Sopor und gingen in diesem Zustand zu Grunde. Wunderlich[1]) konnte in einem solchen Falle kurz vor dem Tode eine bedeutende Steigerung der Temperatur (auf 43°) constatiren, ohne dass ein örtlicher Process im Nervensystem oder in anderen Organen als Ursache derselben aufzufinden war. In dem viel citirten Falle von Rullier (Thèse de Paris, 1808) waren ebenfalls epileptiforme Anfälle aufgetreten, ausserdem anhaltendes Constrictionsgefühl im Pharynx und Larynx, so dass ein der Hydrophobie ähnliches Krankheitsbild entstand. Die betreffende Kranke, ein fünfzehnjähriges, in Folge eines Schrecks während der Menstruation erkranktes Mädchen, ging nach zweitägiger Dauer ihres Zustandes in einem Erstickungsanfall zu Grunde. Auch bei ihr fanden sich keine Veränderungen im Gehirn. — Etwas anderer Art sind die von L. Meyer[2]) mitgetheilten Fälle. In diesen war acute tobsüchtige Erregung von nymphomanischem Charakter zuerst entwickelt; allgemeine Krämpfe kamen hinzu, ebenso Zuckungen und Starre in einzelnen Muskeln; die Kranken collabirten rasch und starben nach mehrwöchentlichem

1) Ueber die Eigenwärme am Schluss tödtlicher Neurosen. Arch. der Heilkunde 1864.

2) Ueber acute tödtliche Hysterie. Virchow's Archiv. Bd. 9.

Bestehen der Krankheit. Auch hier fehlten alle Veränderungen im Nervensystem. Ueber die eigentliche Todesursache in solchen Fällen lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Es kann nur vermuthet werden, dass die krankhaften Vorgänge im Nervensystem selbst, welche dem Delirium und den übrigen Erscheinungen zu Grunde liegen, auch schliesslich die Lähmung der Respirationsmuskeln und des Herzens bewirken, ebenso wie in den ganz identischen, aber ohne hysterische Erscheinungen auftretenden Zuständen von sogenanntem Delirium acutum.

Die geschilderten tödtlichen Ausgänge kommen übrigens nicht nur bei acut entstandenen Fällen von Hysterie vor. Auch nach langwierigem, chronischem Verlauf kann eine solche stürmische Episode der Krankheit und dem Leben ein Ende machen; in der Regel sind sogar den angeblich acuten Zuständen schon seit langer Zeit leichtere chronische Störungen vorausgegangen, wie es z. B. in den drei von Meyer mitgetheilten Fällen angegeben wird. Auch in einem zweiten von Wunderlich mitgetheilten Falle von Hysterie mit tödtlichem Ausgange handelte es sich um die chronische Form der Krankheit: Eine seit Jahren an allen möglichen hysterischen Erscheinungen, Lähmungen, Hyperästhesien, Verlust des Gesichts- und Geruchsinns, vorübergehend auch an Schlingbeschwerden und Erbrechen leidende Kranke verfiel ohne nachweisbare körperliche Ursache in Marasmus, magerte mehr und mehr ab und starb endlich unter fieberhaften Erscheinungen, ohne dass die Section in- oder ausserhalb des Nervensystems Veränderungen zu Tage förderte, welche als Ursache der beobachteten Erscheinungen angesehen werden konnten.

In mittelbarer Folge der Hysterie kann der Tod eintreten in jenen Fällen, in welchen sich die Kranken selbst verstümmeln, mit oder ohne Absicht des Selbstmords. Es wurde schon angeführt, dass die sehr häufig bei Hysterischen vorkommenden Selbstmordversuche nur selten ernst gemeint sind. Ich kenne mehrere solche Kranke, die schon alle möglichen Formen des Selbstmords versucht, sich gedrosselt, aufgehenkt, in den Hals geschnitten, gebrannt haben, die ins Wasser gesprungen sind, Phosphor und Schwefelsäure in den Magen eingeführt haben, aber jedesmal unter Umständen, dass die Rettung wahrscheinlich war. Ebenso sind aber Fälle bekannt, in welchen der Selbstmord von Hysterischen wirklich verübt wurde, und ferner solche, in welchen in Folge der in anderer Absicht unternommenen Selbstverstümmelungen der Tod eintrat. So sind die verschluckten Nadeln, die häufig ohne erhebliche Beschwerden den

Magen und Darm passiren, in einigen Fällen durch die Wände des Verdauungskanals gedrungen und haben tödtliche Peritonitis herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose der Hysterie unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man es mit ausgebildeten Fällen zu thun hat und ein grösseres Stück des wechselvollen Verlaufs übersehen kann. Häufig gelingt es sogar, aus einzelnen charakteristischen Symptomen, vor Allem aus dem psychischen Verhalten, auf den ersten Blick das Vorhandensein der Krankheit zu erkennen.

In anderen Fällen erheben sich aber Schwierigkeiten nach verschiedenen Seiten hin. Zunächst ist es kaum möglich, die Hysterie scharf zu unterscheiden von den Zuständen sogenannter Nervosität, nervösen Temperaments, vermehrter Reizbarkeit und wie sie sonst noch bezeichnet werden mögen. In diesen Zuständen sind in der That alle wesentlichen Elemente der Hysterie enthalten und es bedarf nur ihrer einfachen Fortentwicklung, um die letztere in die Erscheinung treten zu lassen. Da aber einerseits diese Fortentwicklung nicht nothwendig eintreten muss und andererseits aus dem Zustande der Nervosität auch andere Neurosen als die Hysterie (so z. B. die Epilepsie, die Chorea, die Hypochondrie und andere Geistesstörungen) hervorgehen können, so ist es zweckmässig, die Trennung in dem Sinne beizubehalten, dass man unter der angegebenen Bezeichnung die Disposition des Nervensystems zu verschiedenartigen Neurosen begreift, welche an sich noch nicht Krankheit ist, jedoch bereits einen das Mittel übersteigenden Grad von Reizbarkeit anzeigt. Die Hysterie stellt dann eine Steigerung dieser Disposition zur wirklichen Krankheit dar.

Von welcher Grenze an soll nun aber die Bezeichnung Hysterie gelten? Der häufige Wechsel der Stimmung, die vermehrte Empfindlichkeit für sensible und psychische Eindrücke kommen auch bei einfach nervösen Personen vor; auch von den krampfhaften Erscheinungen treten bei diesen manche, so z. B. der Globus, die Verstärkung der Herz- und Athembewegung u. a. oft bei geringfügigen Anlässen auf. Jedenfalls ist es misslich, von dem Vorhandensein oder Fehlen eines einzelnen Symptoms die Diagnose der Hysterie abhängig zu machen. Man wird ihr Vorhandensein aber dann mit Sicherheit annehmen können, wenn die sie vorwiegend charakterisirenden psychischen Eigenthümlichkeiten deutlich ausgesprochen sind und anhaltend bestehen, wenn die Schwankungen der Stimmung

ohne jedes äussere Motiv eintreten und nach allen Richtungen hin excessiv werden, wenn die entsprechenden Veränderungen der Willensfähigkeit und der Vorstellungsthätigkeit vorhanden sind. Unter solchen Umständen kann man immer zugleich wenigstens einige der charakteristischen Störungen der Sensibilität und Motilität nachweisen. Es sind wenigstens Andeutungen von Anfällen vorhanden, wenn auch nur in Form von gelegentlich auftretenden Lach- oder Weinkrämpfen, von Globus, Singultus oder dergl. Ebenso aber muss man diejenigen Fälle zur Hysterie zählen, in welchen bei geringer Intensität der dauernden psychischen Symptome die Anfälle in charakteristischer Weise entwickelt sind, seien es die allgemeinen Krampfanfälle oder die von Katalepsie, Ekstase, Hypnotismus. Bei näherer Betrachtung ergibt sich ohnedies in solchen Fällen immer, dass die psychischen Alterationen zwar im Verhältniss zur Stärke der Anfälle gering sein können, aber doch niemals völlig fehlen.[1])

Auch andere einzelne Symptome der Hysterie können in so charakteristischer Form auftreten, dass sie selbst bei geringer Ausprägung des psychischen Zustandes leicht als hysterische erkannt werden. Dies gilt sowohl für die verschiedenen Formen der Lähmung und Anästhesie, wie für die Krämpfe und schmerzhaften Affectionen in einzelnen Organen. Doch werden die Schwierigkeiten der Diagnose um so grösser, je mehr isolirt solche Symptome auftreten, und je hartnäckiger sie in einzelnen Körpertheilen ihren Sitz aufschlagen. Es handelt sich hier gewöhnlich um die Entscheidung, ob sogenannte „lokale Hysterie“ oder tiefer gehende anatomische Veränderungen der betreffenden Theile vorhanden sind, und es ist klar,

1) Trotz der Verschwommenheit dieser Abgrenzung scheint sie mir doch unter den möglichen vorderhand noch die beste zu sein. Wenn man wie Sandras (Traité des mal. nerv. 1851) und Bouchut (De l'état nerveux aigu et chron. 1860) den état nerveux oder nervosisme in weiterem Sinne fasst, so begreift er Krankheitsbilder, die einerseits der ausgesprochensten Hysterie, andererseits der Hypochondrie angehören. Ein Blick auf die Krankengeschichten der genannten Autoren genügt, um dies zu beweisen. Das Gleiche gilt für die Krankheitsbilder, die man als Spinalirritation und neuerdings als Neurasthenie getauft hat (s. Beard und Rockwell, Hammond, Holst u. a.). Wie früher angeführt, lassen sich die mit diesen Namen bezeichneten Zustände allerdings in vielen Fällen von Hysterie und anderen Neurosen voraussetzen, allein eine bestimmte Symptomatologie derselben fehlt zur Zeit noch vollständig. Unter diesen Umständen würde ich es vorderhand noch für eher gerechtfertigt halten, Nervosität, Hysterie und Hypochondrie nebst den zwei anderen Formen unter einem Krankheitsbegriff zusammenzufassen (wie es früher unter dem Namen der Vapeurs geschehen ist), als durch Aufstellung rein schematischer Bilder die Beobachtung zu erschweren und die Auffassung zu verwirren.

dass diese Entscheidung sowohl in prognostischer wie in therapeutischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit ist. Bei Schilderung der einzelnen Symptome wurde bereits auf die mannichfachen Schwierigkeiten dieses Theils der Differentialdiagnose und auf die verhängnissvollen Irrthümer aufmerksam gemacht, welche in dieser Richtung begangen werden können. Im Allgemeinen mag noch erwähnt werden, dass eine möglichst sorgfältige Prüfung des Gesammtzustandes der Kranken in allen verdächtigen Fällen ebenso unerlässlich ist, wie die genaueste Untersuchung der Theile, in welchen die lokalen Symptome auftreten. Die Abwesenheit sicht- und fühlbarer Veränderungen in Organen, welche der Sitz lebhafter Schmerzen sind, gibt häufig einen werthvollen Anhaltspunkt für die Annahme des nervösen Charakters der Krankheit. Oft ist es aber erst nach längerer Beobachtung möglich, hierüber Gewissheit zu erlangen, und namentlich auch darüber, ob nicht eine Combination von Hysterie mit örtlicher Erkrankung vorliegt.

In Bezug auf die Unterscheidung gewisser Fälle von Hysterie von Fällen materieller Erkrankung der Wirbel und des Rückenmarkes kann im Wesentlichen auf früher Gesagtes verwiesen werden. Schmerz und Empfindlichkeit in den Wirbeln, die bei Hysterischen so häufig vorkommen, sind bei materiellen Rückenmarkskrankheiten durchaus keine constanten Erscheinungen. Die Gelegenheitsursachen, welche die hysterischen Lähmungen herbeizuführen pflegen (psychische Einwirkungen, Krampfanfälle), führen nicht so leicht zu organischen Veränderungen des Rückenmarks. Doch ist nicht zu übersehen, dass auch Fälle der letzteren Art vorkommen, sowie dass den hysterischen Lähmungen nicht immer deutlich derartige Einwirkungen vorausgehen. Manche Fälle von hysterischer Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, erhöhter Reflexerregbarkeit und Contracturen gleichen so vollkommen den anderen, in welchen Myelitis oder Sklerose in bestimmten Abschnitten des Rückenmarks vorhanden sind, dass die Diagnose sich nur aus dem Verlaufe und aus den sonst vorhandenen Erscheinungen ergibt. Am wenigsten wird es möglich sein, manche der günstig verlaufenden Fälle von sogenannter Paralysis ascendens acuta von den ähnlich verlaufenden hysterischen Lähmungen zu unterscheiden. — Ferner gibt es einzelne Fälle der multiplen Hirn- und Rückenmarkssklerose, welche erst in ihren späteren Stadien und durch den schliesslichen Ausgang mit Sicherheit von der Hysterie unterschieden werden können. Es sind dies die Fälle, in welchen die Lähmungserscheinungen häufig ihren Ort wechseln, anfallsweise Verschlimmerungen und oft

enso plötzliche Besserungen eintreten und Krampfanfälle und Be-usstseinsstörungen von ähnlich complicirter Natur wie bei der Hy-erie vorkommen. Auch die für jene Krankheit charakteristischen törungen der Deglutition und Articulation treten ja bei Hysterischen ie und da auf. — Die hysterische Hemiplegie ist in der Regel urch die stark ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen und durch as Fehlen der Facialis- und Zungenlähmung von den durch Apo-lexie und Encephalitis bedingten Lähmungen leicht zu unterscheiden, doch kommen bei gewissen Localisationen der Gehirnherde dieselben Symptome wie bei der hysterischen Hemiplegie vor und zuweilen fehlen bei letzterer die charakteristischen sensiblen Störungen. Das Auftreten secundärer trophischer Störungen in den gelähmten Ex-tremitäten spricht wohl immer für den materiellen Charakter der Erkrankung.

Die Krampfanfälle der Hysterischen von denen der Epileptiker zu unterscheiden, ist in vielen Fällen ebenso leicht und einfach, wie es in anderen unmöglich ist.

1) Kommen Anfälle, die in allen Einzelheiten als epileptische bezeichnet werden müssen, bei exquisit hysterischen Personen vor und lassen sich nur daran als Theilerscheinungen der Hysterie erkennen, dass sie, ebenso wie deren andere Symptome, wandelbar in ihrem Auftreten sind und in mannichfachster Weise durch andere Symptome substituirt werden können. Hier ist anzunehmen, dass durch die Hysterie derselbe Erregungsvorgang im Gehirn ausgelöst wird, wie er dem „echten" epileptischen Anfall zu Grunde liegt, dass aber die sogenannte „epileptische Veränderung" im centralen Nervensystem (s. d. Handb. Nothnagel, Epilepsie) fehlt, durch welche die fortgesetzte Wiederholung gleichartiger Anfälle bedingt wird. Wie man in andern Fällen von hysterischer Aphasie, hysterischer Amaurose, hysterischer Manie u. s. w. spricht, so kann man hier von hysterischer Epilepsie, oder vielmehr von hysterischen epileptischen oder „hystero-epileptischen" Anfällen sprechen. Dieselben treten in manchen Fällen gleich im ersten Beginn der hysterischen Affection auf. In andern Fällen kommen sie später. Sie können mit einfach hysterischen Anfällen abwechseln, oder Mischformen mit denselben eingehen.

2) Ist es denkbar, dass sich bei Hysterischen wirkliche Epilepsie, d. h. die „epileptische Veränderung", entwickelt, so dass dann die zwei Krankheiten nebeneinander bestehen und abwechselnd oder combinirt hysterische und epileptische Anfälle eintreten.

3) Kommen Fälle vor, in welchen zunächst längere Zeit hin-

durch habituelle Epilepsie besteht und sich dann die Erscheinungen der Hysterie hinzugesellen. Hierbei kann entweder der Charakter der epileptischen Anfälle unverändert bleiben und neben ihnen die hysterischen Anfälle zu unterscheiden sein. Oder es tritt eine Combination der Anfälle ein; dieselben erhalten einen gemischten Charakter, beginnen z. B. mit allgemeinen Convulsionen und Verlust des Bewusstseins und gehen in die unregelmässigen, z. Th. auf psychischer Intention beruhenden, Bewegungen über, oder das Umgekehrte findet statt.

Obwohl nun aber die theoretische Möglichkeit dieser verschiedenen Variationen unbestreitbar ist und für jede derselben casuistische Belege angeführt werden können, so ist doch im praktischen Falle sehr häufig die Entscheidung darüber unmöglich, welche von diesen Variationen wirklich vorliege. Es kann eben hierüber nur die sehr genaue Kenntniss der Anamnese und des Verlaufs während längerer Zeit entscheiden, während im Anfalle selbst keine genügenden Unterscheidungsmerkmale vorliegen.[1]) Aus diesem Grunde wird daher

1) Man darf bei der Untersuchung dieser Frage nicht vergessen, dass auch bei der richtigen, unzweifelhaften Epilepsie nicht nur die eine Form des klassischen Anfalls mit Convulsionen und Bewusstlosigkeit vorkommt, sondern dass in den Anfällen von Petit mal und in den sogenannten psychischen Anfällen der Epileptiker eine so ausserordentliche Mannichfaltigkeit herrscht und so vielfach Abstufungen vorhanden sind, dass von einer scharfen Absonderung der Epilepsie von andern mit Anfällen verbundenen Neurosen nicht die Rede sein kann. Jeder, der Gelegenheit hat, solche Zustände nicht vereinzelt in der Praxis, sondern in grösserer Zahl und während eines längeren Verlaufs in den Spitälern zu verfolgen, wird mir darin Recht geben.

Man vgl. übrigens die ausführliche Erörterung dieses Gegenstandes in den Werken von Briquet (Traité clin. etc.) und Charcot (Leçons etc.). Charcot hat versucht, für die Diagnose in jenen zweifelhaften. gemischten Formen des Anfalls ein neues Kriterium zu verwerthen, indem er annimmt, dass das Vorhandensein der Ovarialhyperästhesie und die Erscheinung, dass durch Druck auf das Ovarium die Anfälle entweder hervorgerufen oder coupirt werden können, für die hysterische Natur der Erkrankung sprechen. Allein einerseits ist, wie früher angeführt wurde, die Ovarialhyperästhesie keine constante Erscheinung der Hysterie, andererseits könnte jenes Verhalten auch ganz gut bei echter Epilepsie vorkommen, bei welcher ja ebenfalls zuweilen durch Druck auf bestimmte Stellen Anfälle ausgelöst, oder, auf dem Wege der Reflexhemmung, coupirt werden.

Ein wichtigeres Kriterium scheint wenigstens in manchen Fällen nach den Beobachtungen von Bourneville (Etudes clin. et thermométriques sur les malad. du syst. nerveux. 2. fasc. 1873) die thermometrische Untersuchung zu liefern. Bourneville hat gefunden, dass in Fällen, in welchen ein sogenannter état de mal eintritt (sehr viele Anfälle rasch hintereinander mit komatösem Zwischenstadium), bei der Epilepsie sich beträchtliche Temperaturerhöhung einstellt, bei Hysterischen höchstens eine ganz geringe. Allein abgesehen davon, dass dies Kri-

auch in der Praxis die Bezeichnung „Hysteroepilepsie“ nicht allein im Sinne der ersten, sondern für alle angeführten Variationen gebraucht.

Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Hypochondrie sein. Manche haben dieselben sogar für im Wesentlichen identisch gehalten und mit einem dieser Namen beide Krankheiten bezeichnet, oder sie unter dem gemeinsamen Namen der Vapeurs u. A. zusammenfasst, oder auch, wie Bouchut, den Begriff der allgemeinen Nervosität so weit ausgedehnt, dass demselben die verschiedensten Fälle von Hysterie und Hypochondrie unterzuordnen wären. Andere endlich haben die Hysterie des weiblichen und die Hypochondrie des männlichen Geschlechts als Erscheinungen einer und derselben Krankheit bezeichnet, die nur durch die verschiedene psychische Constitution beider Geschlechter einen etwas verschiedenen Stempel erhalte. — Ich glaube, dass man vorderhand an der Trennung beider Krankheiten festhalten muss, obwohl nicht zu verkennen ist, dass sie vielfache Berührungspunkte darbieten und in einander übergehen. In den Fällen von Hysterie, in welchen die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des psychischen Verhaltens und namentlich die fortwährenden Schwankungen der Stimmung vorhanden sind, wird die Verwechslung nicht leicht gemacht werden. Lähmungen von der Art der hysterischen kommen bei Hypochondern fast niemals vor, Krampfanfälle nur sehr viel seltener und nicht von der Mannichfaltigkeit wie bei Hysterischen. Dagegen tritt in manchen Fällen von Hysterie eine Art der Verstimmung ein, die lediglich als hypochondrische zu bezeichnen ist. Es gesellen sich hier die Erscheinungen der Hypochondrie in ganz analoger Weise der Hysterie zu, wie in anderen Fällen die Erscheinungen der Epilepsie oder die der Chorea. Umgekehrt können in Fällen von anfangs reiner Hypochondrie später die Erscheinungen der Hysterie auftreten. Erst eine genauere Kenntniss des physiologischen Zusammenhanges der Symptome beider Krankheiten und der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge im Nervensystem wird uns in den Stand setzen, ihre Grenzen schärfer, wahrscheinlich auch in wesentlich anderer Richtung zu ziehen, als bisher

---

terium eben nur in den relativ wenigen Fällen zu verwerthen ist, in welchen es zum Status kommt, so sind Bourneville's Beobachtungen bezüglich des „Status hystericus“ zu spärliche, um die constante Abwesenheit der Temperaturerhöhung bei hysterischen Anfällen zu beweisen. Bourneville selbst (l. c.) und Charcot (l. c.) weisen vielmehr auf den Fall von Wunderlich (Arch. d. Heilkunde 1864) hin, in welchem bei einer Hysterischen nach wiederholten Anfällen kurz vor dem Tode beträchtliche Temperaturerhöhung eintrat.

Prognose.

Die Prognose der Hysterie ist quoad vitam fast immer eine günstige. Die Fälle von tödtlichem Ausgang der Krankheit (durch Erstickung in Folge von Glottiskrampf, oder im Koma nach schweren convulsivischen oder kataleptischen Anfällen, oder durch Erschöpfung nach intensiven Erregungszuständen von acuter oder chronischer Natur) sind so ausserordentlich seltene, dass man im Allgemeinen auch bei solchen Symptomen Hysterischer unbedenklich sein kann, welche im Gefolge anderer Krankheiten auftretend die grössten Besorgnisse erwecken müssten. Solches gilt z. B. für den Marasmus, welcher sich nach anhaltendem hysterischem Erbrechen, oder nach wiederholten Blutungen einstellt, ebenso für die tiefen Ohnmachten, die zuweilen mit und ohne Anfälle bei den Kranken auftreten, und Aehnliches. Allerdings muss man in solchen Fällen immer die Möglichkeit eines schlimmen Ausgangs im Auge haben. — Sind anderweitige körperliche Krankheiten vorhanden, in deren Gefolge erst die Hysterie aufgetreten ist, so können diese selbstverständlich die Prognose in Bezug auf die Lebensdauer der Kranken ungünstiger machen.

So selten aber die Hysterie als solche zum Tode führt, ebenso selten kommen vollständige Heilungen derselben vor. Auch wo diese scheinbar erzielt worden sind, zeigt sich in der Regel, dass die geringste Veranlassung genügt, um die Krankheit wieder hervortreten zu machen. Am ungünstigsten gestaltet sich in dieser Richtung die Prognose für diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Krankheit angeboren ist und schon in der Kindheit die ersten Symptome auftreten. In solchen Fällen lässt sich gewöhnlich eine Zunahme derselben für die Zeit der Pubertätsentwicklung vorhersagen, während allerdings nach Ablauf dieser Zeit zuweilen bedeutende Remissionen eintreten. Ebenso kommen aber auch dann weitere Verschlimmerungen vor, die sich nicht immer deutlich von besonderen Gelegenheitsursachen ableiten lassen. Die letzte Hoffnung bleibt für solche Kranke das Alter der Decrepidität, während dagegen gerade die Periode der Involution oft Verschlimmerungen herbeiführt und namentlich zu den ausgebildeteren und in ihrer Prognose absolut ungünstigen Formen der Geistesstörung den Anstoss gibt.

Die günstigste Prognose gestatten diejenigen Fälle, in welchen die Disposition zur Hysterie und diese selbst durch nachweisbare und der Behandlung zugängliche körperliche Krankheiten erworben ist. Namentlich wenn Erschöpfungszustände nach schweren Krank-

heiten oder nach starken, aber nicht andauernden Blutungen die Ursache sind, ist eine ausdauernde Behandlung am häufigsten von Erfolg gekrönt. Ebenso, wenn Erkrankungen der Genitalien, deren Heilung möglich ist, oder wenn Zustände, die an sich vorübergehender Natur sind, wie in vielen Fällen die Chlorose, die Hysterie herbeigeführt haben. Sind dagegen die verursachenden Krankheiten an sich chronischer und unheilbarer Natur, wenn sie auch nicht das Leben der Kranken bedrohen, so sind die Aussichten auf Heilung der Hysterie ungünstiger. — Aber auch in den Fällen, in welchen das Grundleiden gehoben werden kann und in welchen keine angeborene Disposition vorliegt, darf man in seinen Erwartungen nicht allzu kühn sein. Sehr häufig zeigt sich nämlich, dass der veränderte Zustand des Nervensystems fortbesteht, auch wenn die Ursache weggefallen ist, die ihn herbeigeführt hat. Es gelingt zwar dann oft, die acuteren und bedenklicheren Symptome der Krankheit zum Verschwinden zu bringen, aber die Disposition zu weiteren Ausbrüchen bleibt dem Nervensystem eingepflanzt und kommt bei jeder Gelegenheit wieder zur Geltung.

Das Gleiche gilt für die durch starke psychische Erregung verursachten Fälle von Hysterie. Sie gestatten keineswegs immer eine so günstige Prognose, wie man nach der kurzen Dauer der schädlichen Einwirkung vermuthen könnte. Dagegen werden die Formen der Krankheit, welche rein auf dem Wege der psychischen Ansteckung zu Stande kommen, zuweilen sehr rasch durch einfache Isolirung der Kranken oder durch geeignete moralische und körperliche Behandlung geheilt.

Anders als für den Gesammtverlauf gestaltet sich die Prognose hinsichtlich der Intensität einzelner Krankheitsabschnitte, sowie in Bezug auf die einzelnen Symptome der Hysterie. Von den überraschenden Remissionen, die nach langem Bestande anscheinend schwerer Symptome vorkommen können, war bereits wiederholt die Rede. Solche Remissionen kommen sowohl in den Fällen angeborener, wie in denen erworbener Hysterie vor, zuweilen ohne erkennbare Ursache, zuweilen in Folge moralischer Einwirkungen der verschiedensten Art, zuweilen dadurch bedingt, dass auf natürlichem oder künstlichem Wege die Heilung oder Besserung der der Hysterie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten erfolgt. Solche Remissionen können unter Umständen so vollständig sein, dass man mit Schwierigkeit den Fortbestand der Krankheit erkennt, oder ihn erst dadurch erfährt, dass später unvermuthet und ohne genügende äussere Veranlassung wieder Exacerbationen erfolgen. Zuweilen aber

besteht auch lediglich die Disposition zur Hysterie fort und es bedarf erheblicher Gelegenheitsursachen, um dieselbe wieder zum Ausbruch zu bringen.

Die einzelnen Symptome in der sensiblen und motorischen Sphäre, sowie die Veränderungen der Circulation und Secretion sind sämmtlich der Rückbildung fähig, auch wenn sie noch so lange bestanden, oder sich noch so häufig wiederholt haben. Von keinem einzigen derselben lässt sich mit Bestimmtheit vorhersagen, ob es dauern oder vergehen wird. Gewöhnlich findet man aber, dass das gleiche Symptom, wenn es wiederholt aufgetreten ist, hartnäckiger wird, und später nicht mehr durch dieselben Einwirkungen beseitigt werden kann, wie bei seinem ersten Auftreten. — Welche Symptome der Hysterie im Verlaufe eines bestimmten Einzelfalles noch erscheinen werden, lässt sich fast niemals vorhersagen, obwohl die Häufigkeit gewisser Combinationen, wie die der Lähmung mit Anästhesie, der Krämpfe mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit u. A., zuweilen Vermuthungen in dieser Richtung gestatten.

Die ungünstigste Prognose von einzelnen Symptomen bedingen die tiefer gehenden und andauernden psychischen Störungen. Vorübergehende Erscheinungen dieser Art, auch wenn sie von grosser Intensität sind, können zwar ohne weitere Bedeutung für den weiteren Verlauf bleiben. Sind aber die Zeichen der moralischen Verkehrtheit, der Folie raisonnante, einmal deutlich entwickelt, oder haben sich fixe Wahnvorstellungen ausgebildet, so ist wohl niemals eine völlige Wiederherstellung zu erwarten. Eher kommt diese vor bei den rein melancholischen Zuständen Hysterischer, wenn diese nicht in der ganzen Entwickelung der Kranken schon eine Rolle gespielt haben und so zur unausrottbaren Gewohnheit geworden sind. Die Anfälle von einfacher Tobsucht, die von kürzerer oder längerer Dauer in manchen Fällen von Hysterie auftreten, sind ebenfalls einer völligen Rückbildung fähig, können aber auch zu unheilbaren psychischen Schwächezuständen führen.

Therapie.

1) Prophylaxis.

Die Seltenheit vollständiger Heilungen der einmal ausgebildeten Krankheit lässt es um so wichtiger erscheinen, die leisen Anfänge derselben zu bekämpfen und zu verhindern, dass aus dem Zustande der hysterischen Disposition sich die Krankheit selbst herausent-

wickle. — Eine solche Einwirkung ist vorzugsweise möglich im kindlichen und jugendlichen Alter; aber allerdings wird der Arzt in der Regel erst zu Rathe gezogen, wenn die schlimmen Folgen eines fehlerhaften Regimes zu Tage treten und bereits nicht mehr die Anlage, sondern schon die Krankheit selbst zu behandeln ist. Hat man Gelegenheit, in Fällen von angeborener Disposition rechtzeitig zu rathen, so ist nach den Grundsätzen zu verfahren, welche bereits bei Besprechung der Aetiologie erörtert wurden, das heisst, es ist auf Vermeidung derjenigen Fehler der Erziehung zu dringen, welche notorisch der Entwickelung der Hysterie Vorschub leisten. Da die Schwäche des Körpers so häufig in dieser Richtung schädlich wirkt, so ist ihr mit allen Mitteln entgegen zu arbeiten. Die Diät muss namentlich überwacht und dafür gesorgt werden, dass den Kindern nur kräftige und leicht assimilirbare Nahrung zugeführt wird. Die grenzenlose Nachsicht, welche manche Eltern in dieser Hinsicht üben, führt nicht nur dazu, dass sich die Kinder fortwährend mit Leckereien den Magen verderben, sondern dass sie überhaupt einen Widerwillen gegen alle gesunde und nahrhafte Kost bekommen. Es entwickeln sich so zuweilen frühzeitig Zustände von hochgradiger Erschöpfung und Marasmus und ein ganzes Heer von hysterischen Symptomen, die man rasch vermindern kann, wenn es gelingt, sich dem Kinde gegenüber so viel Autorität zu verschaffen, dass es sich eine vernünftige Regulirung seiner Diät gefallen lässt. — Nicht minder wichtig ist es, in solchen Fällen drohender Verweichlichung und Schwäche für Abhärtung des Körpers gegenüber den Einflüssen der Witterung und für Gewöhnung an Muskelanstrengungen zu sorgen. Regelmässige Bewegung in frischer Luft, kalte Bäder im Sommer, Schwimm- und Turnübungen u. dgl. müssen für solche Kinder auf das wärmste empfohlen werden, während das viele Stillsitzen im Hause und das ängstliche Hüten vor jedem Luftzug und vor jeder etwas unbequemen Leistung als entschieden gefährlich zu bezeichnen ist. Die Abhärtung gegen körperlichen Schmerz ergibt sich bei einem solchen auf körperliche Kräftigung zielenden Verfahren ganz von selbst. Besondere Sorge ist auch dafür zu tragen, dass die bei nervös angelegten Kindern so oft vorhandene Schreckhaftigkeit und Aengstlichkeit beseitigt werde, und dass sie sich gewöhnen, derartige Regungen zu unterdrücken, ihre Scheu vor gewissen Thieren, vor dem Aufenthalt in dunkeln Räumen, vor dem Alleinsein u. s. w. zu überwinden.

So sehr aber die Wichtigkeit dieser Grundsätze einleuchtet, so ist doch nicht genug davor zu warnen, dass hier nicht das richtige

Maass überschritten und, wie man es so häufig findet, mit einem gewissen Fanatismus die Abhärtung betrieben werde, welcher ohne Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums dessen Kräfte zerstört, statt sie zu fördern. Gerade diese nervösen Kinder, um die es sich hier handelt, sind ja so häufig von Hause aus schwächlich; muthet man ihnen nun Anstrengungen zu, welchen sie nicht gewachsen sind, so wird die nachfolgende Erschöpfung eine um so grössere und das Selbstvertrauen schwindet, statt sich zu heben. Werden sie gar durch Drohungen und Strafen angetrieben, das zu leisten, was sie nicht leisten können, so ist man um so sicherer, verschüchterte, ängstliche, willenlose, und eben deshalb ganz von ihren Empfindungen beherrschte Naturen zu erzeugen. Ebenso ist vor den Versuchen zu warnen, den Kindern plötzlich und durch gewaltsame Mittel das Fürchten und Erschrecken abzugewöhnen. Es sind verschiedene Fälle bekannt, in welchen gerade durch solche Versuche (indem man sie z. B. plötzlich im Dunkeln allein liess, oder sie zwang, Thiere anzurühren, vor denen sie sich fürchteten u. s. w.) die hysterische Disposition befestigt oder auch schon der Ausbruch schwerer Symptome herbeigeführt wurde. — Die Einwirkung auf die geistige Entwickelung hat im Wesentlichen nach den gleichen Grundsätzen zu geschehen, wie die auf die körperliche. Auch hier handelt es sich um das richtige Individualisiren und um die Vermeidung der Extreme. Besonders wichtig ist es aber auch hier, die Nachtheile allzu grosser Anstrengungen fern zu halten, wie sie gerade oft von nervösen, geistig frühreifen Kindern, theils aus eigenem Antriebe, theils auf Veranlassung ehrgeiziger Eltern und Lehrer, gemacht werden.

Von erhöhter Wichtigkeit sind alle diese Erziehungsregeln in der Zeit der Pubertätsentwicklung, da ja in ihr noch viele Schädlichkeiten hinzukommen, welche die Entwicklung der Hysterie befördern können. Freilich ist es in dieser Periode oft schon zu spät, um den bereits kräftig aufgeschossenen Keim der Krankheit noch wirksam zu bekämpfen. Besondere Berücksichtigung verdient bei Mädchen die gerade in diesem Alter am häufigsten auftretende Chlorose, welche nach bekannten Grundsätzen zu behandeln ist. — Ueber das zuträgliche körperliche und psychische Regime in der Periode der Pubertätsentwickelung ist dem schon Angeführten nichts weiter hinzuzufügen, als dass man vermeiden muss, allzu frühe die Kinderschuhe vertreten zu lassen und dass der gerade in dieser Zeit so häufig auftretenden Neigung zur Schwärmerei und zur Hingebung an phantastische Träumereien vorsichtig entgegengearbeitet werden muss.

Die weiteren Folgerungen aus diesen Grundsätzen ergeben sich von selbst.

Ueber prophylaktische Maassregeln gegen Hysterie im Alter der Reife ist nur wenig Besonderes zu bemerken. Dieselben kommen vorwiegend dann in Frage, wenn durch körperliche Krankheiten oder durch moralische Erregungen sich die Disposition zur Hysterie entwickelt hat, oder auch, wenn die Krankheit selbst bereits zum Ausbruch gekommen war, aber wieder zurückgetreten ist und nur die Disposition zur Wiedererkrankung hinterlassen hat. Es kommen hierbei wesentlich die gleichen Regeln in Betracht, wie für die Behandlung der Krankheit selbst. Gleich hier zu besprechen ist nur der häufig gegebene Rath, Mädchen, bei welchen die Disposition zur Hysterie besteht, frühzeitig zu verheirathen, sowie überhaupt das Heil aller nervösen Frauen in der Ehe, respective im geschlechtlichen Umgang zu suchen. In dieser Weise kann in einzelnen Fällen Nutzen gestiftet werden, vorausgesetzt, dass die eingegangene Ehe eine glückliche ist und nicht in sich selbst den Keim zu solchen Einwirkungen trägt, welche die Entwicklung der Hysterie begünstigen, vorausgesetzt ferner, dass es sich um körperlich kräftige, vollsaftige und bereits vollständig entwickelte Individuen handelt. Viel häufiger wird aber in dieser Richtung geschadet als genützt und geradezu verwerflich ist es, schwächlichen, blutleeren Mädchen, bei denen die ganze körperliche Entwickelung verspätet eingetreten ist, den Rath der frühzeitigen Verehelichung zu geben. Wenn die Sache auch anfangs gut geht, so sieht man fast regelmässig in solchen Fällen, dass die Einwirkungen der Schwangerschaft und Entbindung die vorhandenen Kräfte übersteigen und diejenigen Symptome zum Ausbruch bringen, die man eben durch ihren Eintritt zu verhindern glaubte.

2) Behandlung der ausgebildeten Krankheit.

Dieselbe kann in doppelter Richtung unternommen werden, indem erstens versucht wird, die Ursachen zu beseitigen, welche den abnormen Zustand des Nervensystems herbeigeführt haben, und indem zweitens die Beseitigung dieses Zustandes selbst durch unmittelbar auf das Nervensystem wirkende Mittel angestrebt wird.

a) Eine Beseitigung der Krankheitsursachen kann natürlich nur in den Fällen versucht werden, in welchen dieselben sicher gekannt sind. Aber auch wo dies der Fall ist, gilt häufig der Satz, welcher bei Erörterung der Prognose aufgestellt wurde: die Erkrankung des Nervensystems kann eine selbstständige geworden

sein und fortdauern, wenngleich die Ursache, welche ihr zu Grunde liegt, aufgehört hat zu wirken. Mit diesem Vorbehalt wird man es zunächst versuchen, in denjenigen Fällen den Causalindicationen nachzukommen, in welchen körperliche Krankheitszustände die alleinige oder doch die vorwiegende Ursache der Krankheit sind. Am häufigsten hat man Veranlassung, gegen die Zustände von primärer oder secundärer Anämie zu Feld zu ziehen und die diätetischen und arzneilichen Mittel anzuwenden, welche als sogenannte tonisirende und roborirende bekannt sind. Selbstverständlich spielen aus diesem Grunde die verschiedenen Eisenpräparate und besonders der Gebrauch der stahlhaltigen Quellen eine grosse Rolle bei der Behandlung der Hysterie. In den meisten dieser Fälle bedarf ferner der Zustand des Verdauungskanals einer besonderen Berücksichtigung und die roborirende Behandlung wird oft erst möglich, nachdem die bestehenden Magen- und Darmkatarrhe, der Appetitmangel, die Hyperästhesie der Magenschleimhaut durch entsprechende Mittel beseitigt sind. Da aber gerade diese Functionsstörungen auch als Folgeerscheinungen der Hysterie selbst auftreten können, so kommt es vor, dass man mit den gebräuchlichen Mitteln gegen dieselben nichts ausrichtet und darauf angewiesen ist, zunächst die Behandlung der Hysterie selbst in Angriff zu nehmen, um dann, nach Besserung einzelner ihrer Symptome, der causalen Indication genügen zu können. — Auch in vielen der Fälle von Hysterie, in welchen andere Heilmittel angezeigt sind und in welchen namentlich die psychische Behandlung von Werth ist, besteht gleichzeitig die Möglichkeit, durch Einleitung eines roborirenden, die Blutmischung verbessernden und den Gesammtblutgehalt vermehrenden Verfahrens die Genesung zu befördern.

Seltener als für die roborirende Behandlung bestehen bei Hysterischen Anzeigen für Verminderung der Blutmenge durch allgemein schwächende Einwirkungen und durch directe Blutentziehungen. Die Venäsectionen, die man in früherer Zeit mit grosser Vorliebe angewendet und bei manchen Hysterischen in unglaublicher Häufigkeit wiederholt hat, sind heutzutage fast nicht mehr unter den gegen die Krankheit gebrauchten Mitteln zu nennen. In der That bestehen nur ganz ausnahmsweise Indicationen für dieselben, wenn bei unverkennbar vollblütigen Individuen sich die vorhandenen nervösen Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit als Folgen von Gehirnhyperämie ansehen lassen, namentlich wenn sich in schweren Krampfanfällen bei solchen Individuen starke Cyanose entwickelt und Erstickung droht. In den äusserst seltenen Fällen der letzteren Art

dürfte eine Eröffnung der Vena jugularis am Halse der Venäsection an der gewöhnlichen Stelle vorzuziehen sein. — Amenorrhoe neben allgemeiner Plethora, wie sie in einzelnen Fällen von Hysterie vorkommt (zuweilen auch als Ursache der Plethora) kann die Indication zu einer allgemeinen Blutentziehung werden. In diesen Fällen thut man aber gut, zunächst die bekannten Emmenagoga, die Sabina u. s. w., zu versuchen, und, wenn diese wirkungslos bleiben, die Blutung nicht durch Venäsection, sondern durch Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion oder Scarification derselben einzuleiten. Man muss jedoch berücksichtigen, dass das Fehlen der Menstruation bei Hysterischen viel häufiger die Folge als die Ursache der Krankheit ist und dass das geröthete und gedunsene Gesicht, das man bei vielen Hysterischen findet, durchaus kein Beweis für das Vorhandensein allgemeiner Plethora ist, vielmehr neben ausgesprochener Anämie bestehen kann. Die Fälle, in welchen die Blutentziehungen nützen, sind daher ziemlich seltene, während dagegen sehr häufig durch dieselben positiv geschadet wird. — Dasselbe gilt für die andern schwächenden Behandlungsmethoden, die Entziehungscuren, die wiederholte Darreichung von starken Brech- und Abführmitteln, die noch jetzt von manchen Aerzten für unerlässlich bei der Behandlung der Hysterie gehalten werden, ebenso für die lange Zeit hindurch unterhaltenen Eiterungen durch Haarseile, Fontanelle u. dergl. Auch wo diese Mittel gegen einzelne Symptome der Hysterie als sogenannte revulsive oder ableitende gebraucht werden, sieht man sie viel häufiger schaden als nützen, weil sie regelmässig zur Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes beitragen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Erfüllung der causalen Indication in vielen der Fälle, in welchen Erkrankungen der Genitalien der Hysterie zu Grunde liegen. Es kann hier nicht näher auf die verschiedenen, dem Gebiete der Gynäkologie angehörigen Behandlungsmethoden der einzelnen Formen dieser Erkrankungen eingegangen werden. Je nach der Lage des Falls wird die örtliche Anwendung von Aetzmitteln und Adstringentien, von Injectionen und Sitzbädern, die Einführung von Pessarium und Sonde, sowie die eigentlich operativen Eingriffe nöthig. Viel häufiger ist auch das Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion durch entzündliche Veränderungen am Uterus angezeigt, als in früher angeführter Weise durch das Ausbleiben der Menstruation bei allgemeiner Plethora. — Die Untersuchung der Genitalien ist in keinem Falle von Hysterie, in welchem auch nur einiger Verdacht auf Erkrankung derselben besteht, zu unterlassen; finden sich solche der Behandlung zugäng-

liche Erkrankungen, so muss diese in erster Linie in Angriff genommen werden. In dieser Weise sind nicht selten überraschende Erfolge zu erzielen — wenn nicht vollständige Heilung der Krankheit, so doch bedeutende Abschwächung derselben und Rückgang vieler lästiger und vorher äusserst hartnäckiger Symptome. Wird gleichzeitig den übrigen Indicationen genügt, die durch die örtliche Krankheit bedingte allgemeine Anämie beseitigt und dem psychischen Verhalten der Kranken die gebührende Sorgfalt zugewendet, so können in solchen Fällen sogar Radicalheilungen erzielt werden.

Ganz verkehrt aber ist es, wie es nicht selten geschieht, auch in solchen Fällen, in welchen der Befund an den Genitalien ein negativer ist, oder allenfalls unbedeutende Katarrhe, geringe Lageveränderungen des Uterus ohne entzündliche und ohne Druckerscheinungen und dergleichen vorhanden sind, jene örtlichen Mittel (die Injectionen, Aetzungen, wiederholten Sondirungen, Blutentziehungen u. s. w.) anzuwenden, welche doch nur bei örtlicher Erkrankung einen Sinn haben. Die übertriebene Anwendung dieser Mittel schadet sogar unter Umständen direct, indem sie Krankheitszustände herbeiführt, wo vorher keine bestanden haben. Auch die ohne periphere Ursache auftretenden Schmerzen und Hyperästhesien in den Genitalien und Harnwerkzeugen, ebenso die Krämpfe daselbst, verlangen durchaus nicht immer eine örtliche Behandlung, da sie, wie wir gesehen haben, auch als Symptome der Hysterie selbst, als excentrisch projicirte Erscheinungen auftreten können. In solchen Fällen hat natürlich auch das Verschwinden dieser Symptome nicht die Bedeutung einer Entfernung von Krankheitsursachen.

Der Causalindication in psychischer Beziehung zu genügen, ist nur selten möglich, schon aus dem Grunde, weil die moralischen Ursachen der Krankheit oft genug dem Arzte verheimlicht, oder nur ungenügend mitgetheilt werden. In einzelnen Fällen ist es allerdings möglich, durch Beseitigung quälender Missverständnisse zwischen den Kranken und ihren Angehörigen, durch die Loslösung der ersteren aus Verhältnissen, in denen sie sich unglücklich fühlen, durch ihre zeitweise oder dauernde Entfernung aus einer ihnen schädlichen Umgebung, durch die Erfüllung eines Lieblingswunsches, die Ermöglichung einer ersehnten Heirath u. A. überraschende Heilungen zu erzielen. Um aber nicht zu viel in dieser Beziehung zu erwarten, bedenke man, dass Hysterische den Keim zum Unfrieden und zum Kummer in der eigenen Brust tragen, und halte nicht für Ursache der Krankheit, was ihre Folge ist.

b) Von den verschiedenen Heilverfahren, deren Zweck die Be-

seitigung der selbstständig gewordenen Krankheit ist, haben wir zunächst der sogenannten specifischen Behandlung der Hysterie zu gedenken. Die Hauptmittel, welche als Specifica von Alters her Ruf geniessen, zeichnen sich durch einen penetranten, zum Theil sehr widerwärtigen Geruch aus, während von ihren sonstigen physiologischen Eigenschaften nur weniges bekannt ist, was die Art ihrer Wirkung verständlich machen könnte. Fast scheint es, dass es dabei mehr auf den Gestank ankomme, als auf den von Valentiner betonten starken Gehalt einiger dieser Mittel an Kohlenstoff und Wasserstoff, durch welchen sie zu einer besonderen Wirkung auf die fettartigen Substanzen des Nervensystems befähigt sein sollen. Früher, als man die hysterischen Symptome noch von Wanderungen der Gebärmutter abhängen liess, hat man sogar die Ansicht gehabt, dass die letztere durch unangenehme Gerüche von ihrem angemassten Platze vertrieben werden könne, während sie umgekehrt durch wohlriechende Substanzen, die in Form von Salben und Bädern u. s. w. die Genitalien berühren, veranlasst werde, ihre normale Stelle beizubehalten oder wieder einzunehmen. Das bekannteste antihysterische Mittel ist wohl die Asa foetida, welche man theils innerlich in Pillenform, theils in Form von Klystieren gebrauchen lässt, welche ausserdem in der Aqua antihysterica foetida enthalten ist. In ganz gleicher Weise wird das Gummi Galbanum angewendet. Es gibt wohl heutzutage wenig Aerzte mehr, welche Radicalheilungen durch eines dieser beiden Mittel glauben bewirken zu können; am häufigsten kommen sie noch während schwerer hysterischer Anfälle in Klystieren zur Verwendung, sind aber auch da von äusserst problematischem Werth. Auffallend ist, dass manche Hysterische den Geruch der Asa foetida nicht unangenehm finden. — Häufiger als von diesen Mitteln wird noch jetzt von der Radix Valerianae Gebrauch gemacht. Man gibt sie theils als Infus, theils in Form der einfachen und der ätherischen Tinctur; sie ist ebenfalls ein Bestandtheil der Aqua antihysterica foetida, ferner wird sie als Zusatz zu Klystieren, Sitzbädern, Umschlägen verwendet. In der Voraussetzung, dass die Baldriansäure der wirksame Bestandtheil sei, hat man auch verschiedene Salze der letzteren, namentlich das Zincum valerianicum, gegen Hysterie empfohlen. Man schreibt der Valeriana namentlich eine krampfstillende Wirkung zu und hält sie daher insbesondere in den Fällen für wirksam, in welchen allgemeine oder partielle Krämpfe, vor allem solche in der Musculatur des Verdauungskanals, vorhanden sind. Bei derartigen Zuständen scheint sie in der That oft einen symptomatischen Werth zu besitzen; radicale Heilungen

aber bringt sie nicht wohl zu Stande. Charakteristisch ist es, dass manche Hysterische durch den blossen Geruch der Valeriana Erleichterung fühlen und dass man zuweilen ihre Krampfzustände vermindern kann, indem man sie etwas auf ein Tuch geträufelte Valerianatinctur einathmen lässt. — Ebenso rein symptomatisch bei einzelnen hysterischen Zufällen wirksam, aber ohne dauernden Einfluss auf die Krankheit ist das vielgerühmte Castoreum und der Moschus, welche beide, vorwiegend in Form der Tinctur gebraucht, als specifische Antihysterica angesehen wurden. Auch für die übrigen Mittel, welchen man eine analoge Bedeutung beigemessen hat, so die Ammoniak-, Zink-, Kupfer-, Silberpräparate, ferner die Belladonna, das Stramonium, den Hyoscyamus und viele andere, gilt das Gleiche; nur dass sie auch in symptomatischer Beziehung von noch geringerer Bedeutung sind als die vorher genannten.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Opium und seine Präparate, das schon seit alter Zeit in der Behandlung der Hysterie eine Rolle spielt und das auch neuerdings als Radicalmittel gegen dieselbe gerühmt wird. Gendrin behauptet über die Hälfte seiner Hysterischen durch consequente Anwendung von Opium geheilt zu haben und auch Briquet spricht von Heilungen in nicht zu schweren und nicht bereits chronisch gewordenen Fällen. Man soll mit kleinen Dosen beginnen und allmählich bis zu grossen vorgehen, dann langsam wieder nachlassen. Dass Hysterische zuweilen eine enorme Toleranz gegen Opium und Morphium zeigen, wie Briquet angibt, ist richtig. Wenn man in Fällen, in welchen Schlaflosigkeit, allgemeine Hyperästhesie und die entsprechende Aufregung einen höheren Grad erreicht haben, Wirkung sehen will, muss man oft rasch zu Opiumdosen von 2 bis 4 Decigramm mehrmals im Tag ansteigen, oder ebenso oft Morphium in Quantitäten von 5 bis 10 Centigramm innerlich oder subcutan geben. Uebrigens ist diese Toleranz durchaus keine allgemeine. Manche Hysterische werden sehr leicht narkotisirt durch ganz geringe Dosen; andere vertragen die Narcotica überhaupt nicht, bekommen Erbrechen und andere unangenehme Nachwirkungen, welche die Anwendung dieser Mittel unmöglich machen. Auf keinen Fall darf man daher mit grossen Dosen beginnen. Was nun den Nutzen dieser Mittel betrifft, so sind sie als symptomatische bei der Behandlung der Hysterie geradezu unentbehrlich. In den heilbaren Fällen unterstützen sie in der Regel sehr die sonst indicirten Curmethoden und in vielen der chronischen, unheilbaren Fälle bringen sie wenigstens in einzelnen Krankheitsperioden und gegenüber einzelnen Symptomen wesentliche Erleichterung.

Dass sie aber im Stande wären, wirkliche Heilungen der Hysterie zu Wege zu bringen, sei es durch ihre Einwirkung auf den Ernährungszustand des Nervensystems, sei es durch dauernde Verminderung der krankhaft erhöhten Sensibilität, halte ich nach meinen Erfahrungen für ebenso unwahrscheinlich, als mir ein solcher Effect für andere Geistesstörungen unerwiesen zu sein scheint, für welche ebenfalls die consequente Opium- und Morphiumbehandlung als radicale gerühmt wird. — Immer muss man sich auch von vornherein klar machen, dass vielen Kranken, und zwar gerade Hysterischen, das einmal angewöhnte Opium oder Morphium so wenig wieder abzugewöhnen ist, wie Gewohnheitstrinkern der Alkohol, und dass diese Mittel nach jahrelangem Missbrauch zu ganz analogen chronischen und unheilbaren Intoxicationszuständen führen wie jener. Wenn man in Spitälern und Irrenanstalten noch einigermaassen (keineswegs immer) diesem Missbrauch vorbeugen resp. die Mittel wieder abgewöhnen kann, so ist es in der Privatpraxis um so seltener möglich. Am gefährlichsten ist es, wie es leider so häufig geschieht, den Kranken selbst die Morphiumspritze in die Hand zu geben.[1]) — Die specielleren Indicationen für die Anwendung dieser und anderer Narcotica und Anaesthetica s. weiter unten.

Von grösserer Wirkung als die arzneiliche Behandlung der Hysterie ist in vielen Fällen die diätetische und hygienische im weitesten Sinne des Wortes. Es handelt sich dabei theils um die Beeinflussung des Nervensystems durch geeignete Ernährung, theils um eine durch die sensiblen Nerven vermittelte, theils um psychische Einwirkungen, ohne dass sich im Einzelfalle diese Wirkungen immer scharf sondern lassen. Zu ihrer Unterstützung sind natürlich oft auch Arzneimittel nöthig. Die Gewöhnung der Kranken an eine gesunde, nahrhafte Kost ist in manchen Fällen das erste, was man anzustreben hat, und was hie und da allein genügt, der gesteigerten Empfindlichkeit und Schlaffheit entgegen zu wirken. Da Maassregeln hiefür am sichersten befolgt werden, wenn die Kranken eine eigentliche „Cur“ zu gebrauchen glauben, so ist es sehr nützlich, sie mit strengen Vorschriften versehen an Bade- und Brunnencurorte zu schicken. Die Nöthigung, früh aufzustehen, sich Bewegung zu machen und sich viel in gesunder, frischer Luft aufzuhalten, trägt dann sehr wesentlich zur Wirkung bei. Der Appetit hebt sich, die Ernährung wird besser, die Schlaf-

1) Vgl. die Mittheilungen von Levinstein u. A. über die Morphiumsucht (Berl. klin. Wochenschr. 1875 und 76).

losigkeit schwindet und das Vertrauen der Kranken in ihre eigene Kraft stellt sich wieder ein. Ist deutlich Anämie vorhanden, so wird man den Orten, an welchen sich Stahlquellen befinden, den Vorzug geben; im Uebrigen handelt es sich viel weniger um die Beschaffenheit des getrunkenen Wassers, als um die anderen Umstände. Es ist daher auch häufig ein geeigneter Landaufenthalt, besonders im Gebirge, von grösserem Nutzen, als der in den eigentlichen Badeorten. In vielen Fällen ist es zweckmässig, die Kranken in Milch- oder Molkencuranstalten, oder auch an Traubencurorte zu schicken. Immer ist die Wirkung solcher Curen an Ort und Stelle eine grössere, als wenn sie zu Hause gebraucht werden. — Von wesentlicher Bedeutung ist dagegen die methodische äussere Awendung des kalten Wassers. Es ist der Mehrzahl derjenigen Hysterischen, bei welchen nicht hochgradige Schwächezustände oder anderweitige Krankheiten eine Gegenanzeige bilden, nützlich, wenn man sie veranlasst, täglich kalte Waschungen und Abreibungen des ganzen Körpers vorzunehmen und in der guten Jahreszeit möglichst oft kalte Bäder zu gebrauchen. Sehr häufig ist die consequente und dem einzelnen Fall angepasste Behandlung in gut geleiteten Kaltwasseranstalten von noch grösserer Wirkung. Allgemein einig ist man auch über die günstige Wirkung der Seebäder auf den Gesammtzustand und auf einzelne Symptome der Hysterie. Obwohl es bis jetzt durchaus keine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ursache der Wirksamkeit des kalten Wassers gibt, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass dasselbe in sehr erheblicher Weise den ganzen Körper und speciell das Nervensystem zu beeinflussen vermag. Es scheint dabei zum Theil die Erregung der Hautnerven durch den Reiz der Kälte, zum Theil die Wirkung der letzteren auf den Blutkreislauf und die Körpertemperatur, vielleicht auch eine durch die Abkühlung direct bewirkte Veränderung in der Erregbarkeit des Nervensystems in Frage zu kommen. Die Wirkungen, die man gewöhnlich eintreten sieht, sind Verminderung der allgemeinen Hyperästhesie und der Empfänglichkeit für centripetale Erregungen überhaupt, Erhöhung des Kraftgefühls und zugleich Vermehrung der Willensenergie und damit Ueberwindung verschiedener anderer Krankheitssymptome. Ferner sieht man bei consequent durchgeführter Kaltwasserbehandlung in der Regel den allgemeinen Ernährungszustand sich bessern, was wohl von der gewöhnlich eintretenden Verbesserung des Appetits und der dadurch veranlassten stärkeren Nahrungsaufnahme herrühren mag.

Ausser dem kalten Wasser werden noch andere die Haut und

die sensiblen Nerven erregende Mittel gegen Hysterie empfohlen, deren Wirkung als eine ableitende, revulsive betrachtet wird. Das einfachste und unschädlichste derselben ist jedenfalls der elektrische Strom und zwar besonders der Inductionsstrom. Es dürfte namentlich die neuerdings von Beard und Rockwell empfohlene allgemeine Faradisation zuweilen von Nutzen sein, bei welcher nach und nach die ganze Hautoberfläche mit mässig starken Inductionsströmen behandelt wird. Auch die aus bestimmten symptomatischen Indicationen unternommene elektrische Behandlung einzelner Körpertheile sieht man zuweilen von einer Besserung des Allgemeinbefindens begleitet. Doch scheint die Unbeständigkeit und Unberechenbarkeit dieser Wirkung dafür zu sprechen, dass sie vorwiegend auf psychischem Wege zu Stande kommt. — Das Gleiche gilt für die übrigen schmerzerregenden Proceduren, die Anwendung von Rubefacientien auf die Haut, die Anlegung von Haarseilen, Fontanellen, Moxen u. s. w., die allerdings zuweilen von ganz frappanter Wirkung sind, in anderen ganz ähnlichen Fällen aber völlig im Stiche lassen. Auch ihre Wirkung hängt vielmehr von dem moralischen als von dem physischen Eindruck ab, den sie machen.

Zu den wichtigsten Theilen der Behandlung Hysterischer gehört ohne Zweifel die richtige psychische Diätetik. Von den verschiedensten Mitteln erfahren wir, dass sie ihre Wirkung wesentlich dem psychischen Eindruck verdanken, der sich an sie knüpft; ausserdem sehen wir moralische Erregungen verschiedener Art so bedeutenden Einfluss auf den Verlauf und die Intensität der Krankheit gewinnen, dass es nahe liegt, solche Einflüsse therapeutisch zu verwerthen. In der That lassen sich hierdurch, wenn auch nur selten vollständige Heilungen, so doch häufig erhebliche Besserungen der Krankheit und schlagende Erfolge gegenüber einzelnen Symptomen erzielen, und vor Allem wird die Wirkung aller anderen Mittel durch geeignete moralische Behandlung sehr verstärkt. Diese selbst muss nun allerdings nach dem individuellen Fall sehr verschiedenartig ausfallen und kann nur in einigen Beziehungen in allgemeine Regeln gebracht werden.

Vor Allem ist es erforderlich, dass der Arzt entweder das volle Vertrauen der Kranken gewinne, oder dass es ihm gelinge, denselben zu imponiren. Nicht jeder Arzt hat „Glück" in der Behandlung von Hysterischen, aber kein Arzt hat bei allen Hysterischen Glück. Man begegnet bei einzelnen dieser Kranken so lebhaften Idiosynkrasien gegen einzelne Persönlichkeiten, dass der Verkehr mit denselben unmöglich wird, und wenn der Arzt zu diesen Unglücklichen gehört,

thut er in der Regel besser, einem anderen Platz zu machen. Zuweilen aber führt um so grössere Ausdauer trotzdem zum Ziele. — Um sich aber den nöthigen Einfluss dauernd zu sichern, ist es durchaus nöthig, den Kranken zu zeigen, dass man von der Realität ihrer Leiden überzeugt ist und dieselben nicht, wie es von Seiten ihrer Umgebung gewöhnlich geschieht, für erdichtete hält. Nichts ist verwerflicher, als unzeitiger Spott. Durch einen übel angebrachten Scherz kann man das Vertrauen der Kranken oft für lange Zeit verlieren. Ebenso wichtig ist es aber, ihnen klar zu machen, welcher Art die Natur ihres Leidens ist, und ihnen zu beweisen, dass sie selbst im Stande sind, das eine oder das andere Symptom gewaltsam zu unterdrücken, sowie dass Alles, was ihre Willensenergie befördert, auch eine Besserung der Krankheit herbeiführt. Die Erfüllung dieser letzteren Indication, die Kräftigung des Willens, ist überhaupt das eigentliche Ziel der psychischen Behandlung. Sie lässt sich nur erfüllen, wenn der Arzt selbst mit der nöthigen Ueberzeugung an die Sache geht und es nicht an Ernst und Ausdauer fehlen lässt. Er muss darauf halten, dass seine einmal gemachten Anordnungen pünktlich und regelmässig befolgt werden, und muss schrittweise der Willensfähigkeit der Kranken immer grössere Zumuthungen stellen. Zugleich ist es seine Aufgabe, ihre Phantasie von ihrem Leiden abzuwenden, indem er sie zwingt, sich mit anderen unterhaltenderen und nützlicheren Dingen zu beschäftigen. Indem man den Ehrgeiz und Enthusiasmus der Kranken anregt, gelingt es zuweilen, sie zu eben so eifriger Thätigkeit im Interesse Anderer zu bringen, als sie sie vorher im Bejammern und Uebertreiben ihrer eigenen Krankheitssymptome entwickelt haben.

Manchmal schon ist es vorgekommen, dass ein „stehe auf und wandle" mit Erfolg gesprochen wurde bei Hysterischen, welche Jahre lang ans Bett gefesselt waren und nicht mehr fähig schienen, ein Glied zu rühren. Es ist bald der Glaube an die Autorität des Arztes, bald an die anderer Personen, oder an die Wirksamkeit bestimmter Mittel, der solche „Wunder" bewirkt. Mit je mehr Ueberzeugung die Heilung vorhergesagt wird, desto sicherer tritt sie auf einen solchen Befehl oder bei Anwendung der verschiedenartigsten Mittel ein. Man hüte sich aber vor solchen Vorhersagen, wenn man nicht seiner Autorität über die Kranken sicher ist. Ohne Zweifel wird ferner durch solche Mittel, welche rasch greifbare Wirkungen hervorrufen, die Einbildungskraft der Kranken mehr erregt, als durch die langsam wirkenden und indifferenten. Daher kommt es, dass die schmerzerregenden Mittel, wie die Elektricität u. a., sich einer

besonderen Wirksamkeit erfreuen, dass die Kranken für die subcutane Injection des Morphiums so viel mehr begeistert sind wie für dessen innere Anwendung u. s. w. Auch darf man es aus diesem Grunde häufig nicht unterlassen, örtliche Symptome der Hysterie mit örtlichen Mitteln zu behandeln, obwohl man von dem centralen Ursprung jener überzeugt ist. Wenn man sieht, wie gelegentlich eine Oesophaguslähmung durch einfaches Einführen der Sonde, oder eine Stimmbandlähmung durch einmaliges Faradisiren des Halses geheilt wird, so wäre es Thorheit von diesen Mitteln keinen Gebrauch zu machen. Nur bedenke man, dass gerade die örtlichen Mittel auch wieder die Aufmerksamkeit der Kranken auf den scheinbar leidenden Theil lenken, und dass es daher in manchen Fällen zur Pflicht wird, jede solche Behandlung mit Energie abzubrechen und die Kranken zu zwingen, dass sie von derselben abstehen.

Zuweilen gelingt es, durch Drohungen oder durch Erregung eines plötzlichen Schrecks schwere hysterische Symptome verschwinden zu machen und die Krankheit wesentlich zum Bessern zu wenden. Einzelne hysterische Anfälle werden zuweilen durch unerwartete Uebergiessungen der Kranken mit kaltem Wasser coupirt und dadurch zugleich ihrer Wiederholung vorgebeugt. Durch die Bedrohung mit dieser Procedur, oder durch die mit energischeren Hautreizen oder mit dem Glüheisen hat man namentlich dem epidemischen Umsichgreifen hysterischer Zustände zuweilen mit Erfolg vorgebeugt. Amann erzählt von einer an Anfällen von tetanischen Krämpfen und von Ekstase leidenden Hysterischen, die von ihrem Vater mittelst einer Tracht Prügel geheilt wurde. Wenn man sich aber erinnert, dass alle diese gewaltsamen Eingriffe physischer und moralischer Natur auch unter den Ursachen der Hysterie eine Rolle spielen, so kann man sie nicht für ganz unbedenklich erklären. In der That führen die vielgepriesenen Uebergiessungen während hysterischer Anfälle durchaus nicht mit Sicherheit zu dem gerühmten Erfolg, sondern haben oft im Gegentheil eine Verschlimmerung zur Folge. Man darf daher von solchen Gewaltmitteln nur im Nothfalle, wenn andere im Stich lassen, Gebrauch machen.

Eine früher schon gemachte Bemerkung muss schliesslich in Bezug auf alle psychisch wirkenden Mittel wiederholt werden. Sie büssen sehr häufig bei mehrmaliger Anwendung an Wirksamkeit ein und was in einem Krankheitsanfall geholfen hat, hilft durchaus nicht sicher beim nächsten. Man muss daher immer auf vielfache Variationen der Behandlung gefasst sein und sieht nach vielen Bemühungen und einzelnen Erfolgen nicht selten Alles beim Alten bleiben.

3) Behandlung einzelner Symptome.

Während der hysterischen Anfälle sind selten besondere Eingriffe nöthig. Man muss nur Sorge tragen, dass die Kranken sich nicht in Folge ihrer krampfhaften Bewegungen Schaden zufügen und dass sie nicht durch die Kleidungsstücke am Athmen behindert werden. In den sehr heftigen complicirteren Krampfanfällen, in welchen sich die Kranken herumwälzen und gewaltsame Bewegungen nach allen Seiten ausführen, lässt man sie am besten auf Matratzen lagern, die auf dem Boden ausgebreitet werden, und lässt sie gerade so viel an den Händen festhalten, dass sie sich nicht beschädigen. Das Festbinden und Befestigen in der Zwangsjacke ist womöglich zu vermeiden, da es wegen Behinderung der Respiration leicht gefährlich wird. Im Uebrigen wende man allen diesen Anfällen keine übertriebene Aufmerksamkeit zu und veranlasse die Umgebung, sie nicht mehr als nöthig zu beachten, da man sonst nur zu ihrer Verstärkung beiträgt. Bei sehr häufiger Wiederholung solcher schwerer Anfälle kann der Versuch gemacht werden, sie durch plötzliches Uebergiessen der Kranken mit einem Eimer kalten Wassers zu unterdrücken; ohne Noth mache man aber von diesem Mittel aus früher angegebenen Gründen keinen Gebrauch. Ganz überflüssig ist in diesen sowie in den leichteren Krampfanfällen die Anwendung von Riechmitteln und Hautreizen, Waschen der Stirne mit Essig u. s. w., ferner die Klystiere mit kaltem Wasser oder mit Asa foetida u. dergl. Manche halten es für nöthig, die Anfälle regelmässig durch Chloroformeinathmung abzukürzen, wodurch aber der Wiederholung derselben nicht vorgebeugt und die Kranken nur an ein oft schwer wieder abzugewöhnendes Mittel gewöhnt werden.

Aehnlich verhält es sich mit der Anwendung der Morphiuminjectionen und Opiumklystiere. Nur bei sehr lange dauernden, schweren, die Kräfte der Kranken erschöpfenden Anfällen sollte man sich zur Anwendung solcher Mittel entschliessen. — Ist ein peripherer Reiz die Ursache der Anfälle, so können sie durch dessen Entfernung zuweilen unterdrückt werden. So hat man in einigen Fällen durch Geradstellung des aus seiner Lage abgewichenen Uterus schwere Anfälle beseitigt u. dergl. Das von Charcot empfohlene Mittel, einen starken Druck auf die Gegend des empfindlichen Ovariums auszuüben, scheint leider nur in ganz seltenen Ausnahmsfällen wirksam zu sein und wirkt dann wohl nicht anders, wie irgend eine beliebige starke sensible Erregung.

Gegen die sogenannten hystero-epileptischen Anfälle habe ich in

mehreren Fällen die länger fortgesetzte Anwendung des Bromkaliums in grossen Dosen ähnlich wirksam gefunden, wie in der eigentlichen Epilepsie. Wie dort scheint der Effect nur in bestimmten Fällen einzutreten, und besteht zunächst in einer Verminderung, seltener in vollständigem Aufhören der Anfälle. Nach Aussetzen des Mittels kommen dieselben aber gewöhnlich in der alten Stärke und Häufigkeit wieder zum Vorschein.

In den seltenen Fällen, in welchen durch Glottiskrampf im Anfalle Gefahr droht, sind die sonst überflüssigen Inhalationen von Chloroform und Aether in erster Linie indicirt, ferner die verschiedenen Hautreize, vielleicht auch das von Krahmer angegebene Verfahren, mit dem Finger unter den Kehldeckel einzugehen und denselben in die Höhe zu ziehen.

Die einfachen Ohnmachtsanfälle bedürfen keiner besonderen Behandlung. Dagegen wird man nicht unterlassen können, bei den Tage lang dauernden Zuständen von Synkope mit Schwäche der Herz- und Athembewegung durch energische Hautreize, Sinapismen, elektrische Erregung u. s. w., eine Einwirkung zu versuchen, obwohl diese Reize oft ganz wirkungslos bleiben. Aehnliches gilt für die kataleptischen Anfälle. Dauern Zustände dieser Art sehr lange, so wird es ferner zuweilen nöthig, die Kranken künstlich zu ernähren, was am besten mittelst Einführens der Schlundsonde geschieht, bei vollständiger Schlaffheit der Muskulatur aber auch mittelst Eingiessens ernährender Flüssigkeiten durch die Nase geschehen kann. Seltener wird hier Veranlassung zur Anwendung von ernährenden Klystieren bestehen. — Gegen Katalepsie hat man zuweilen die Anwendung des constanten Stromes auf das Rückenmark wirksam gefunden; häufiger bleibt dieser Erfolg aus.

Gegen die partiellen Krämpfe in einzelnen Abschnitten der Muskulatur bedarf es ebenfalls nur in bestimmten Fällen besonderer Mittel. Der Globus wird eher durch eine vernünftige psychische Behandlung abgewöhnt, als durch örtliche Mittel unterdrückt. Von letzteren sah ich kürzlich bei einer von sehr hartnäckigem Globus heimgesuchten Kranken die öfter wiederholte Application des constanten Stromes (Anode stabil seitlich vom Kehlkopf) wirksam, ohne dass ich sicher behaupten möchte, dass die Behandlung anders als psychisch gewirkt habe. Gegen die Krämpfe in der Musculatur des Magens und Darms findet man bald warme bald kalte Umschläge auf den Leib wirksam; innerlich werden dagegen das Opium und seine Präparate, Belladonna, Chinin, Valeriana u. a. mit mehr oder weniger Erfolg gebraucht. Je nach Umständen sind Klystiere

von kaltem Wasser oder mit narkotischen Mitteln versetzt angezeigt, oder es wird die Valeriana, die Asa foetida, das Castoreum in Klystierform beigebracht.

Das hysterische Erbrechen gehört zu den allerhartnäckigsten Symptomen der Hysterie. Gewöhnlich wird der ganze Arzneischatz vergeblich dagegen angewendet, bis es durch irgend einen Zufall zum Stehen kommt. Man versucht natürlich immer zunächst durch möglichst reizlose Kost, Milchdiät, Liebig'sches Fleischinfus u. s. w. demselben die Nahrung zu entziehen, hat aber damit nur selten Erfolg. Ebenso helfen die Eispillen, die narkotischen Mittel in allen möglichen Formen, Chloroform u. s. w., ferner Jodtinctur, Argentum nitricum u. a. gewöhnlich nur ganz vorübergehend. Bei manchen Kranken steht es still, wenn man sie nur rohen Schinken oder rohes gehacktes Fleisch scharf gewürzt geniessen lässt.[1]) — Bei der spastischen Harnverhaltung darf ebenso wie bei der paralytischen nicht zu lange mit dem Katheterisiren gewartet werden, wenn gleich, wie Brodie mit Recht bemerkt, man dadurch zuweilen die Harnverhaltung zu einer desto hartnäckigeren macht. In manchen Fällen genügen warme Sitz- oder Vollbäder, um dieselbe zu beseitigen.

Bei den hysterischen Lähmungen ist, abgesehen von der allgemeinen Behandlung, das wichtigste Mittel die Elektricität. Die Wirkung derselben ist jedoch durchaus keine constante; in zwei ganz gleichgestalteten Fällen, z. B. von Hemiplegie oder Paraplegie, findet man sie im einen von sofortiger und vollständiger Wirkung, im anderen von gar keiner. Häufig tritt nach jeder einzelnen Sitzung ein vorübergehender bedeutender Erfolg ein, der aber bald wieder verschwindet und erst nach zahlreichen Sitzungen dauernd bleibt. Zuweilen gelingt es auch nur, einen Theil der Lähmung rückgängig zu machen.

Das wirksamste Verfahren besteht in der Regel in der Anwendung starker faradischer Ströme auf die gelähmten Nerven und Muskeln; zuweilen aber ist es möglich, wenn dieses Verfahren im

---

1) Vor Kurzem habe ich bei einer Hysterischen in meiner Abtheilung das hartnäckige Erbrechen dadurch zum Stillstand gebracht, dass ich ihr alle Nahrung per os entzog und ihr dafür mehrmals täglich Eierklystiere appliciren liess. Die Kranke empfand diese Behandlung sehr unangenehm, da sie durch starkes Hungergefühl gequält wurde. Bei einer zweiten Hysterischen wurde schon durch die Drohung mit der ausschliesslichen Klystierernährung das Erbrechen zum Stillstand gebracht. Ob auch in Fällen, in welchen sich mit dem Erbrechen völlige Appetitlosigkeit verbindet, ähnliche Wirkungen zu erzielen sind, lasse ich dahingestellt sein.

Stiche lässt, durch Anwendung des constanten Stroms mehr Wirkung zu erzielen. Derselbe muss ebenfalls in zuckungserregender Stärke auf die gelähmten Theile direct angewendet und wiederholt geöffnet und geschlossen werden. Bei hysterischen Paraplegien wird die Galvanisation des Rückenmarks besonders empfohlen; diese Form der Lähmung ist gewöhnlich viel hartnäckiger als die anderen Formen. — Bei den Lähmungen im Schlund und der Zunge sowie der der Stimmbänder ist die örtliche elektrische Behandlung fast immer wirksam; aber es bleibt, namentlich bei der Aphonie, immer grosse Neigung zu Recidiven zurück; zuweilen so sehr, dass die Kranken immer nur kurze Zeit nach der Behandlung ihre Stimme besitzen und dann wieder heiser werden. Die äussere Faradisation des Halses, mit der man zuweilen bei den ersten Anfällen von Aphonie Erfolge erzielt, muss später gewöhnlich durch die intralaryngeale Faradisation oder Galvanisation ersetzt werden. — Ausser der elektrischen Behandlung ist bei allen diesen Lähmungen die passive Bewegung der gelähmten Theile und der Versuch der activen Gymnastik von grösstem Werthe. Starke Compression des Kehlkopfs mit den Fingern stellt zuweilen momentan die verlorene Sprache wieder her [1]); ebenso wirken die bei Einführung des Spiegels eintretenden unwillkürlichen Bewegungen, dann die methodisch angestellten Intonationsversuche. Dass die paralytische Dysphagie zuweilen durch einmaliges Einführen der Schlundsonde geheilt wird, wurde bereits früher erwähnt. Auch bei den Extremitätenlähmungen ist das Massiren und die passiven Bewegungen oft von Werth; in ähnlicher Weise wirken wohl auch die verschiedenen reizenden und fetten Einreibungen. — Die hysterische Tympanitis wird zuweilen durch starke Faradisation der Bauchmuskeln [2]), oder auch durch kräftige Compression des Unterleibs rasch

---

1) Siehe Oliver, Amer. Journ. of med. sc. 1870 und Gerhardt, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 36. 1872.

2) Fürstner hat kürzlich (Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 11) 3 Fälle von Magenerweiterung bei Hysterischen beschrieben, welche durch Faradisation gebessert wurden. Er glaubt der von mir schon in der ersten Auflage vertretenen Ansicht widersprechen zu müssen, dass es sich in solchen Fällen nur um eine elektrische Contraction der Bauchmuskeln handle, und nimmt vielmehr eine directe Erregung der Magenmuskeln an. Seine Gründe sind jedoch nicht stichhaltig; denn 1) bewirkt Elektrisirung der Bauchmuskeln bei mittlerem Füllungszustand des Abdomens, namentlich aber bei Auftreibung desselben nicht, wie Fürstner angibt, eine „geringe Hervorwölbung", sondern eine sehr deutliche Einziehung, und zwar gilt dies sowohl für die Contraction der schiefen wie der geraden Bauchmuskeln. Eine Hervorwölbung ist nur dann zu erzielen, wenn das Abdomen sehr stark eingezogen ist. (Eine scheinbare Hervorwölbung erhält man auch durch isolirte Faradisation des obersten Bauchs der geraden Bauchmuskeln;

beseitigt. In andern Fällen wird die Einführung des Darmrohres nöthig. — Grosse Schwierigkeiten bereitet oft die durch Lähmung des Darms bedingte hartnäckige Verstopfung, die zuweilen nur durch Monstreklystiere und drastische Abführmittel vorübergehend zu beseitigen ist.

Gegen die hysterische Anästhesie gebraucht man, wenn eine Behandlung überhaupt nöthig erscheint, reizende Einreibungen oder starke faradische Ströme, die in diesem Falle am besten mittelst eines trockenen metallischen Pinsels auf die empfindungslosen Stellen geleitet werden.

Die Hyperästhesien und Schmerzen der Hysterischen verlangen am häufigsten die Anwendung der Narcotica und Anaesthetica. In erster Linie wird hier wie in anderen Krankheiten bei den verschiedensten Schmerzen und Neuralgien von Opium und von seinen Präparaten Gebrauch gemacht. In allen möglichen Formen und Zubereitungen kommen dieselben zur Verwendung, durch den Mund eingeführt oder in Klystieren, in Einreibungen oder unter die Haut gespritzt. Viele sind der Ansicht, dass diese Mittel wirksamer gegen Schmerzen und namentlich gegen Neuralgien seien, wenn man sie direct an der schmerzenden Stelle (also namentlich durch subcutane Injection) applicire, als wenn sie innerlich genommen würden. Die Beweise, die für diese Ansicht vorgebracht werden, sind jedoch nicht stichhaltig. Die Kranken selbst schwören allerdings in der Regel auf die örtliche Wirkung und deshalb tritt sie bei ihnen auch scheinbar ein. In der That handelt es sich wohl immer um eine Vermittelung durch die Centralorgane. — Von viel geringerem Werthe als Opium und Morphium sind die ebenfalls häufig gebrauchten Präparate von Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, Cannabis, Coca u. s. w. Von der Belladonna wird bei den

---

dieselbe beruht aber, wie man sich leicht überzeugen kann, lediglich auf Verdickung des Muskelbauchs). Vgl. auch v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 4. Aufl. 2) Dass Fürstner künstlich erzeugte Tympanitis (durch Kohlensäureentwicklung) „schneller durch unter starkem Druck aufgesetzte feuchte Rheophoren, als bei Einwirkung eines trockenen, die Haut doch stärker reizenden Metallpinsels zum Schwinden gebracht“ hat, beweist durchaus nicht für Reizung der Magenmuskeln; denn auch die Bauchmuskeln werden im ersteren Fall stärker gereizt als im letzteren (auf Reizung der Haut kommt es ja überhaupt nicht an) und für noch wichtiger möchte ich dabei den starken Druck mittelst feuchter Rheophoren halten, der ja bei künstlich erzeugter Magenauftreibung allein genügt, um in kürzester Zeit das Gas zu vertreiben. Es fällt mir übrigens nicht ein, zu leugnen, dass unter günstigen Umständen ein sehr starker Inductionsstrom auch die Magenmuskulatur erreichen könne.

schmerzhaften Affectionen des Verdauungskanals noch am häufigsten Gebrauch gemacht. Von dem Coffein erwartet man namentlich bei schmerzhaften Affectionen des Kopfes Wirkung. Die dem Crotonchloralhydrat zugeschriebene anästhesirende Wirkung auf die Kopfnerven hat sich leider nicht bestätigt; überhaupt verdient dies Mittel keine Stelle unter den schmerzstillenden. Um so mehr Bedeutung hat dagegen das Chloralhydrat gewonnen, das in mancher Beziehung dem Morphium erfolgreich Concurrenz gemacht hat. Dies gilt jedoch nicht für die einfach schmerzstillende Wirkung ohne gleichzeitige Narkose. Während das Morphium gerade in dieser Beziehung äusserst brauchbar ist, kann das Chloralhydrat lediglich als Schlafmittel gebraucht werden. Als solches (und die Bekämpfung der Schlaflosigkeit ist bei der Hysterie oft eine der wichtigsten Indicationen) leistet es aber sehr wesentliche Dienste. In Dosen von 1, 2 bis 3 Grm., nöthigenfalls zweimal in der Nacht gegeben, führt es in der Regel einen ruhigen mehrstündigen Schlaf herbei, den viele Kranke dem Morphiumschlaf vorziehen. Bei länger fortgesetzter Anwendung des Chlorals kommen leicht Erscheinungen der Gefässlähmung vor, die zur Vorsicht mahnen; am besten ist es, dann das Mittel vorübergehend auszusetzen. Leider sind aber auch die Gewohnheitstrinker des Chlorals bereits fast ebenso häufige Erscheinungen wie die Opium- und Morphiumesser. — Einathmungen von Chloroform werden ebenfalls mit vorübergehendem Erfolge bei verschiedenen schmerzhaften Affectionen Hysterischer gemacht. Innerlich wird das Mittel namentlich bei der hysterischen Cardialgie öfter angewendet. — Wie bei anderen Neuralgien ist bei den hysterischen auch zuweilen das Chinin wirksam; ebenso sieht man nicht selten durch länger fortgesetzten Gebrauch von Bromkalium sowohl umschriebene Schmerzen als die Zustände allgemeiner Hyperästhesie sich vermindern.

Von den sogenannten ableitenden Mitteln, die bei hysterischen Schmerzen selten unversucht bleiben, war bereits früher die Rede. Sie wirken zuweilen auffallend rasch und vollständig, häufiger bleiben sie ganz ohne Wirkung. Auch die elektrische Behandlung der hysterischen Neuralgien sowohl mit dem faradischen wie mit dem constanten Strom lässt häufiger im Stiche, als sie wirkt. Insbesondere habe ich mich nicht überzeugen können, dass die galvanische Behandlung schmerzhafter Wirbel, welche Benedikt rühmt, von irgend einer besonderen Wirkung sei. — Bei den hysterischen Gelenkneurosen scheinen besonders passive und active Bewegungen von Nutzen zu sein; ausserdem kommt es vor Allem darauf an, die

Kranken von der nicht entzündlichen Natur ihres Leidens zu überzeugen und sie zur gewaltsamen Ueberwindung ihres passiven Zustandes zu bewegen.

Auf die Behandlung der schwereren hysterischen Geistesstörungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Kranke, die an solchen leiden, gehören in der Regel in die Irrenanstalten.

HYPOCHONDRIE.

Synonyma: Morbus resiccatorius, flatuosus, hypochondriacus der älteren Medicin. Morbus mirachialis der Araber. Milzsucht. Passio hypochondriaca. Melancholia hypochondriaca. Vapeurs hypochondriaques. Monomanie hypochondriaque. Cerebropathia. Hyperaesthesia psychica.

Ausführliche Zusammenstellungen der älteren Literatur mit Citaten aus den einzelnen Schriften findet man in den unten anzuführenden Werken von Dubois, Brachet und Michéa, ferner bei J. Frank (Nervenkrankheiten) und Canstatt (Handbuch u. s. w.). — Aus dem 17. Jahrhundert sind insbesondere die in den Werken von Felix Plater, Charles Lepois, Sennert, Highmore, Willis, Sydenham, Ettmüller enthaltenen Abschnitte über die Hypochondrie bemerkenswerth. Von Späteren bedürfen besonderer Erwähnung: Boerhaave, Praelection. academ. de morb. nerv. Lugdun. 1761. II. — Stahl, Therapia passion. hypochondr. Hal. 1713. sowie Stahl et Gaetke, De vena portae porta malorum hypochondriac. Hal. 1698. — F. Hoffmann, De vera morbi hypochondr. sede, indole ac curatione. Hal. 1719. — Derselbe, De affectu spasmod.-hypochondr. inveterato. Hal. 1734. — Cheyne, The english malady etc. Lond. 1739. — Flemyng, Nevropathia, s. de morb. hypochondr. et hyster. libr. 3. 1741. — Lorry, De melancholia et morbis melanch. Paris 1765. — R. Whytt, Beob. üb. d. Natur, Ursachen u. Heilung der Krankh., die man gemeiniglich Nervenhypochondrische u. hyster. Zufälle nennt. Aus d. Engl. 1766. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affect. vapor. des deux sexes. 2. éd. 1765. — Sauvages, Nosol. method. Ed. alt. Amstelod. 1768. — Lieutaud, Précis de médec. pratique. 1770. T. I. Deutsch 1785. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris et Lausanne 1779. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwissensch. Uebers. a. d. Engl. 1800. — Révillon, Recherches sur la cause des affect. hypochondr. 1779. Dasselbe deutsch: Briefe eines Arztes an einen Hypochondristen. — Kämpf, Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, insbesondere die Hypochondrie, zu heilen 1784 und 3. Aufl. 1821. — Louyer-Villermay, Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie. Paris 1803 und Traité des malad. nerveuses ou vapeurs. Paris 1816. — Storr, Unters. üb. den Begriff, d. Natur u. d. Heilbeding. der Hypochondrie. Stuttgart 1805. — Zimmermann, Versuch üb. Hypochondrie u. Hysterie. Bamberg 1816. — Hohnstock, Ueb. Hysterie u. Hypochondrie u. deren Heilarten. Sondershausen 1816. — J. Reid, Versuche über hypochondr. und andere Nervenleiden. Aus dem Engl. von Haindorf. Essen 1819. — Falret, De l'hypochondrie et du suicide. Paris 1822. — Georget, Physiologie du système nerveux etc. Paris 1824. Bd. II. — Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies. Paris 1829. 3. éd. — Foderé, Essai théorique et pratique de pneumatologie humaine. Strasbourg 1829. — Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833. — Leuret, Fragmens psychol. sur la folie. Paris 1834. — Lallemand, Des pertes seminales. Paris 1836. — Brachet, Traité complet de l'hypochondrie. Paris et Lyon 1844. — Michéa, Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie. Paris 1845. — Wittmaack, Die Hypochondrie in pathol. u. therapeut. Bez. Leipzig 1857. — Schüle, Die Dysphrenia neuralgica, eine klinische Abhandl. Carlsruhe 1867. — Louis Mayer, Die Beziehungen d. krankh. Zustände u. Vorgänge in den Sexualorganen d. Weibes z. Geistestörungen. Berlin 1870.

Man vergl. ferner die betreffenden Abschnitte in den Werken üb. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, von welchen besonders anzuführen sind: Pinel, Philosoph. Krankheitslehre. Aus dem Französ. übers. 1800. II. Th. — Reil, Rhapsodien üb. d. psych. Curmethode. Halle 1803. — Esquirol, Des maladies mentales. 1838. T. I. — Ideler, Grundriss d. Seelenheilkunde. 1838. 2. Bd. — Broussais, De l'irritation et de la folie. Paris 1839. — J. Frank, Die Nervenkrankheiten, deutsch 1843. 2. Theil. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik 1843. III. Bd. 1. Abtheil. — Sandras, Traité prat. des malad. nerveus. Paris 1851. T. I. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1854. 3. Bd. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. 3. Aufl. 1857. — Griesinger, Pathol. u. Therapie d. psychischen Krankh. 2. Aufl. 1861. — Guislain, Klin. Vorträge üb. Geisteskrankheiten. Uebers. v. Lähr. Berlin 1854. — Flemming, Pathologie u. Therapie d. Psychosen. — Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. — Leidesdorf, Lehrb. d. psych. Krankheiten. 2. Aufl. 1865. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Beard und Rockwell, Prakt. Abhandl. über die med. u. chir. Verwerth. d. Elektricität. Deutsch 1874. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. 2. Bd. 1. Abth. Berlin 1875.

Ferner ist auf die zahlreichen Abhandlungen über Spinalirritation und allgemeine Nervosität zu verweisen, sowie über Agoraphobie und ähnl. Symptome. Citate hieraus, sowie aus anderen casuistischen Mittheilungen siehe im Text.

Allgemeines und Geschichtliches.

Wir bezeichnen mit dem Namen Hypochondrie einen Zustand psychischer Krankheit, und zwar jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Die Befürchtung, bedenklich krank zu werden, oder die Ueberzeugung, es bereits zu sein, sind die in dieser Stimmung vorherrschenden Gedanken. Diese Gedanken können nun entweder eine reale Grundlage haben, indem in der That körperliche Störungen vorhanden sind; das Abnorme ist dann nur die übermässige Beachtung derselben und die dauernde Verstimmung. Oder es können solche Störungen vollständig fehlen und das ganze Kranksein somit lediglich in der Idee des Kranken begründet sein. Man spricht daher von einer Hypochondria cum materia und sine materia.

Mit der hypochondrischen Stimmung verknüpfen sich ferner in den meisten Fällen nervöse Störungen verschiedenster Art, welche theilweise als die eigentlichen Ursachen der ersteren aufzufassen sind (somit im weiteren Sinne auch noch als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen), theilweise als selbstständige neben der psychischen Störung einhergehen, zum Theil aber auch erst in Folge der hypochondrischen Stimmung als Wirkungen derselben zu Stande kommen. Von solchen kommen Schmerz und Ueberempfindlichkeit in verschiedenster Verbreitung und Intensität am häufigsten vor, nächstdem Perversitäten der Empfindung. Relativ selten wird Anästhesie beobachtet. Im motorischen

schen Gebiete findet man gelegentlich sowohl Krampf- als Lähmungserscheinungen, viel häufiger jedoch mangelnde Ausdauer in den Bewegungen, rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Tremor und zu partiellen Muskelzuckungen. Häufig gesellen sich ferner hierzu Störungen in der Thätigkeit der Gefässnerven, sowie der Nerven der Secretions- und Excretionsorgane.

Aus dieser weitgehenden Betheiligung des gesammten Nervensystems an den Erscheinungen der Hypochondrie, welche übrigens in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade stattfindet, ergibt sich auch die Berechtigung, die Krankheit mit unter den allgemeinen Neurosen abzuhandeln. Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass Aehnliches noch für eine Reihe von anderen psychischen Krankheitsformen gelten würde. Die Hypochondrie nimmt nur insofern, gleich der Hysterie, eine Mittelstellung ein, als beide in der Regel nicht zu so hochgradigen Störungen der Willensbestimmung und zu solchen Verkehrtheiten des Denkens und Handelns der Kranken führen, um deren Behandlung in einer Irrenanstalt nothwendig zu machen. Bei weitem die Mehrzahl der Fälle von beiden Krankheitsformen fällt daher dem praktischen Arzte zur Behandlung anheim und nur gewisse Steigerungen derselben gehören zur ausschliesslichen Domäne des Irrenarztes. Bezüglich der Hypochondrie gilt dies letztere auch noch für diejenige Kategorie von Fällen, in welchen schwere und verbreitete anatomische Veränderungen des Nervensystems zu Grunde liegen und in welchen die hypochondrische Verstimmung als Theilerscheinung jenes Symptomencomplexes auftritt, den man als Dementia paralytica bezeichnet.

Da wir den abnormen psychischen Zustand als die wesentliche Erscheinung der Krankheit bezeichnet haben, so ergibt sich von selbst, dass der Name Hypochondrie — von Störungen in der Regio hypochondriaca hergeleitet — durchaus unzutreffend ist. Der mit diesem Namen verbundene Begriff hat sich aber im Laufe der Zeiten völlig umgestaltet und auch der allgemeine Sprachgebrauch bezeichnet heutzutage nicht den Unterleibskranken als Hypochonder, sondern den missvergnügten Grillenfänger. Die Beibehaltung des Namens ist daher um so mehr gerechtfertigt, als derselbe gerade durch den Verlust der Wortbedeutung davor geschützt ist, vorgefasste Meinungen über das Wesen der Krankheit zu erwecken.

Ueber die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbegriffs sei Folgendes bemerkt: Die älteste Beschreibung, welche man auf die Hypochondrie bezieht — in den Hippokratischen Schriften: ἀνανση — handelt von einer Krankheit der Verdauungsorgane mit stechenden

Schmerzen in den Eingeweiden, Anschwellung im äusseren Theil des Diaphragma und Empfindlichkeit gegen jede Berührung, wozu sich Angst, Hang zur Einsamkeit und schreckhafte Träume gesellen. Aehnlich ist die Auffassung des Galenus, welcher die durch die schwarze Galle bedingten Verdauungsstörungen beschreibt und als Morbus hypochondriacus oder flatuosus bezeichnet und fortführt: „Accidentia vero ipsius dicemus et moestitiam et metum". Auch in der Folge hat man lange Zeit hindurch die psychischen Erscheinungen der Hypochondrie nicht anders gekannt, denn als Folgen oder Begleiterscheinungen von gewissen Störungen in den Verdauungsorganen. Vielfach gewechselt haben nur die Ansichten über den eigentlichen Sitz dieser letzteren Störungen, welchen man bald in die Leber und die Galle, bald in den Magen und Darm, bald in die Milz oder das Pankreas, bald in die sämmtlichen Organe der Unterleibshöhle (daher der Morbus mirachialis der arabischen Aerzte von mirach = Unterleibshöhle) verlegte. Im vorigen Jahrhundert hat die Ansicht von Stahl zahlreiche Anhänger gefunden, wonach eine Erkrankung des Pfortadersystems oder vielmehr die grosse Klebrigkeit des zu massenhaft in demselben angehäuften Blutes als Ursache der Hypochondrie angesehen wurde. Als Vertreter ähnlicher Anschauungen sind insbesondere Mead, Lieutaud, Kämpf und für eine bestimmte Form der Hypochondrie auch Boerhaave zu nennen.

Gleichzeitig hat sich jedoch bei vielen anderen ein wesentlicher Umschwung der Anschauungen vollzogen; immer mehr hat sich die, wie es scheint, zuerst im 17. Jahrhundert von Charles Lepois, dann von Willis und Sydenham vertretene Meinung Bahn gebrochen, dass der Accent bei der Hypochondrie auf die Störungen der Gehirnthätigkeit zu legen sei, welchen zwar andere Krankheiten als Ursachen vorausgehen könnten, aber durchaus nicht als nothwendige Unterlage zu Grunde liegen müssten. Freilich waren die Ansichten dieser Autoren über die Natur jener Gehirnkrankheit den Kenntnissen ihrer Zeit entsprechend. Nach Lepois sollte die Hypochondrie von einem Bewegungszustande des Wassers im Gehirn abhängen, welches auf die Hirnhäute drückt und heftige Schmerzen verursacht. Nach Willis handelt es sich um eine Störung der Lebensgeister im Gehirn, welche sich durch den Vagus nach abwärts bis in die Milz und ihre Nachbarschaft ausbreitet und in diesem Organe einen Krampf der Fasern und Häute herbeiführt. Sydenham, welcher die Hypochondrie und Hysterie als eine und dieselbe Krankheit auffasste, liess diese von einer Ataxie der Lebensgeister

abhängen, welche durch ihre Concentration bald in diesem bald in jenem Organe die verschiedensten und mannichfach wechselnden Störungen hervorbringen. — Von den zahlreichen Autoren des vorigen Jahrhunderts, welche den Sitz der Hypochondrie theils ausschliesslich ins Gehirn, theils in dieses und das gesammte Nervensystem verlegten, sind insbesondere Lorry, Sauvages, Cullen, Pomme, Tissot, J. P. Frank zu nennen, in bedingter Weise auch Boerhaave, Raulin und Robert Whytt. In unserem Jahrhundert endlich kann man diese Ansicht bereits als die herrschende ansehen und nur vereinzelte Ausnahmen wie die von Broussais, welcher die Hypochondrie als Symptom der Gastroenteritis auffasste, sind anzuführen. Aber auch innerhalb dieser nervösen Theorie der Krankheit (sit venia verbo) besteht die frühere Differenz über ihr Wesen nur in veränderter Form fort, indem die Einen einen besonderen Zustand veränderter Reaction des Nervensystems sei es im Ganzen, sei es in einzelnen Theilen für die nothwendige Voraussetzung der Krankheit halten, während Andere sie ausschliesslich als ursprüngliche intellectuelle Störung auffassen. Den schroffsten Vertreter hat die letztere Ansicht in Dubois gefunden, welcher die Hypochondrie als „une manière de penser" bezeichnet und jede organische Grundlage dieser Denkweise in Abrede stellt. Den Gegensatz hierzu bilden die Ansichten von Louyer-Villermay, Barras, Lallemand u. A., welche nervöse Erkrankungen verschiedener Organe, namentlich der Verdauungs- und Geschlechtsorgane als erstes Glied der Hypochondrie betrachten, in deren Gefolge Störung der Gehirnfunctionen eintritt. Ueber den Grad der Berechtigung, der diesen verschiedenen Ansichten zukommt, und über die Thatsachen, welche ihnen zu Grunde liegen, vergleiche man das Kapitel über die Pathogenese der Hypochondrie.

Aetiologie.

Die gesonderte Beschreibung der disponirenden und der Gelegenheitsursachen ist bei der Hypochondrie ebenso undurchführbar wie bei der Hysterie. Wir beginnen mit der Besprechung der allgemeinen Verhältnisse, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, um dann auf die individuell wirksamen Einflüsse überzugehen.

Ueber die verschiedene Häufigkeit der Hypochondrie in verschiedenen Klimaten und bei verschiedenen Nationen existiren eine Reihe von widersprechenden Behauptungen, aber keine ausreichenden thatsächlichen Feststellungen. Während einige Autoren die nordischen Völker für besonders disponirt halten (Hoffmann,

Revillon), sprechen andere von einer grösseren Häufigkeit der Krankheit in den südlichen Ländern (van Swieten). Am verbreitetsten ist die Annahme, dass in England die verhältnissmässig grösste Zahl von Fällen vorkomme, was von den Autoren theils auf das feuchte, neblige Klima, theils auf die Neigung der Engländer zu reichlichem Essen und Trinken, theils auf ihre angestrengte auf Erwerb gerichtete Thätigkeit zurückgeführt wird. Allein der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist nicht geliefert. Lediglich als Curiosum ist die Ansicht einiger französischer Autoren anzuführen, dass in dem „philosophischen Deutschland" die Hypochondrie relativ selten günstigen Boden finde.

Dass das Wetter und der Zustand der Atmosphäre überhaupt unter Umständen auf die Entwicklung der Krankheit von Einfluss sein dürfte, lässt sich daraus schliessen, dass die Symptome der Hypochondrie häufig mit den Schwankungen der Witterung an Intensität wechseln. Revillon und Barras, zwei Aerzte, welche selbst an Hypochondrie gelitten haben, geben übereinstimmend an, dass feuchte, neblige Luft ihre Beschwerden vermehrte, dass Süd- und Westwinde ihnen besonders lästig waren und dass sie in der warmen Jahreszeit mehr zu leiden hatten als bei trockener Kälte. Aehnliche Angaben machen viele Hypochonder. Allein in anderen Fällen wird gerade umgekehrt Wärme und Feuchtigkeit angenehm empfunden, während Kälte verschlimmernd wirkt. Alle diese Verhältnisse harren noch einer eingehenden Untersuchung.

Uebereinstimmend wird von allen Autoren angenommen, dass das männliche Geschlecht mehr zur Hypochondrie disponire als das weibliche. In der That wird dies jeder zugeben müssen, der Gelegenheit zu etwas ausgedehnterer Beobachtung hatte. Doch existiren keine zuverlässigen Zahlen über die Grösse dieses Verhältnisses. Michéa hat zwar die Angabe gemacht, dass unter 81 Fällen von Hypochondrie, die er aus der Literatur zusammenstellte, 60, das heisst also nahezu drei Viertel, männliche Kranke betrafen. Allein es lässt sich hieraus noch kein sicherer Schluss ziehen, da erstens die Zahl der gesammelten Fälle hierfür zu klein ist und weil zweitens hier dasselbe Hinderniss für eine brauchbare Statistik besteht, wie bei der Hysterie, nur in umgekehrtem Sinne. Es liegt dies in der herrschenden Neigung, Fälle von Hypochondrie bei Weibern für Hysterie zu erklären und Fälle von Hysterie bei Männern für Hypochondrie, und es ist ja in der That die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen keine leichte.

Nicht in allen Lebensaltern ist die Disposition zur Hypo-

chondrie die gleiche. Am häufigsten kommt die Krankheit wohl in der Zeit vom 20. bis zum 40. Lebensjahre zur Entwicklung. Doch schon früher, mit dem Beginn der Pubertätsentwicklung, erfährt die Disposition zu ihr eine rasche Zunahme und immun gegen die Hypochondrie ist überhaupt kein Lebensalter. Mit Unrecht haben einige Autoren, darunter sogar Romberg und Hasse, dem Kindesalter eine solche Immunität zugeschrieben. Denn, wenn schon viel seltener als bei Erwachsenen, so kommen doch so exquisit hypochondrische Zustände namentlich bei anämischen, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen, durch viele Krankheiten heimgesuchten Kindern vor, dass sie gar nicht übersehen werden können. Auch das Heimweh bringt zuweilen bei sonst gesunden Kindern die Hypochondrie zur Entwicklung und selbst ohne alle äusseren Einflüsse kann sie in Folge starker erblicher Disposition so frühzeitig entstehen. Man wird nicht irren, wenn man manche der von Kindern gemachten Selbstmordversuche auf hypochondrische Zustände zurückführt. — Im höheren Alter wird die Hypochondrie zwar wieder seltener wie in der Blüthezeit und im kräftigen Mannesalter. Es ist aber schwer zu entscheiden, ob diese Abnahme nicht vielmehr eine scheinbare, lediglich durch die geringere Zahl der in diesen Altersklassen noch vorhandenen Individuen bedingte ist. Jedenfalls kommen die Erscheinungen der Hypochondrie in vollkommen classischer Weise zuweilen noch in den siebenziger und achtziger Lebensjahren zur Entwicklung bei vorher gesunden Individuen. — Beim weiblichen Geschlecht scheint in der klimakterischen Periode eine Verstärkung der Disposition einzutreten.

Die äusseren Lebensverhältnisse, Beschäftigung und Beruf sind von unverkennbarer Bedeutung, sowohl was die Disposition zur Hypochondrie, als was die Gelegenheit zu ihrer Ausbildung betrifft. Doch sind wir weit entfernt, die complicirten Bedingungen, die hierbei mitwirken, vollständig auseinander legen zu können. Jedenfalls fehlt die Hypochondrie bei keinem Stande und kann sich bei günstiger wie bei ungünstiger äusserer Lage entwickeln. Es scheint aber, dass sie in den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung häufiger vorkommt wie in den ärmeren. Berufsarten, die mit sitzender Lebensweise verbunden sind, begünstigen ihre Entwicklung, ebenso solche, welche anhaltende geistige Anstrengung verlangen. Daher die relativ grosse Häufigkeit der Hypochondrie bei Bureau- und Schreibtischarbeitern, bei Kaufleuten, Beamten und Gelehrten, welche ihr auch den Namen des „Morbus eruditorum" eingetragen hat. Doch kommen auch bei Leuten, die ihre Tage in harter körperlicher Arbeit

hinbringen und an deren Geist niemals besondere Anforderungen gestellt werden, bei Bauern, Tagelöhnern u. s. w. Fälle von Hypochondrie vor. — Eine gewisse Disposition bringt der ärztliche Beruf mit sich, namentlich die Vorbereitung zu demselben. Studirende der Medicin machen häufig alle Krankheiten, die sie kennen lernen, in der Einbildung auch an sich selbst durch und selbst scharfsinnige und nüchterne Aerzte verlieren nicht selten bei geringfügigen Leiden des eigenen Körpers vollständig die Fassung und die Urtheilsfähigkeit. — Auch der Müssiggang und ein beschauliches, durch keine äusseren Interessen angeregtes Leben erzeugt nicht selten hypochondrische Zustände. Besonders findet man dies bei Leuten, welche, ihr Leben lang an regelmässige Thätigkeit gewöhnt, durch irgend welche Umstände veranlasst worden sind, diese Thätigkeit aufzugeben. So werden vorher gesunde Officiere und Beamte in Folge ihrer Pensionirung, ferner Kaufleute, die sich vom Geschäft zurückgezogen haben und nun nicht mehr wissen, womit sie ihre Zeit ausfüllen sollen, leicht hypochondrisch. Nach einer Mittheilung von Forget (Médec. naval.), welche Michéa citirt, sollen die Marineofficiere auf ihren langen einförmigen Seereisen häufig der Krankheit verfallen.

Die Hypochondrie wird sehr häufig erblich übertragen, und zwar kommt hier, ebenso wie bei der Hysterie, besonders die gleichartige Vererbung vor: In mehreren Generationen wiederholt sich die Krankheit in derselben Form; nicht selten kommt sie sogar bei den Nachkommen im gleichen Lebensalter zur Entwicklung, wie bei den Vorfahren. Ausserdem können aber auch die verschiedensten anderen Nerven- und Geisteskrankheiten der früheren Generationen die Entstehung hypochondrischer Zustände in den nachfolgenden begünstigen. Besonders scheint die Hysterie in dieser Weise wirksam zu sein. — Brauchbare Angaben über die Grösse der Erblichkeitsziffer sind nicht vorhanden; meinem persönlichen Eindrucke nach spielt aber die Vererbung bei der Hypochondrie sowohl wie bei der Hysterie eine grössere Rolle als bei allen anderen Geisteskrankheiten.[1])

Eine bestimmte Körperconstitution als nothwendige Voraussetzung der Hypochondrie ist nicht anzunehmen. Die Krankheit kommt sowohl bei blühenden, muskelkräftigen Individuen vor, deren Klagen in einem eigenthümlichen Contraste zu ihrem Aussehen stehen, als auch bei schwächlichen, dürftig genährten. Relativ häufig findet

---

1) Michéa behauptet allerdings das Gegentheil und erkennt den erblichen Einflüssen hier nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

man sie bei Fettleibigen. Das Nähere hierüber bei den körperlichen Ursachen der Hypochondrie.

Von den psychischen Constitutionen ist es auch hier wieder das sogenannte nervöse Temperament, das sich ziemlich häufig als Grundlage der Krankheit erweist. Jene reizbaren, leicht erregten, aber ebenso rasch erschöpften Menschen, die, mit manchen schönen Anlagen begabt, doch nicht die Ausdauer besitzen, eine einzige derselben auszubilden, die vielfach im Leben glänzen und es doch nie zu etwas Rechtem bringen, verfallen besonders dann leicht in Hypochondrie, wenn sie, in die reiferen Jahre tretend, das Bewusstsein ihres verfehlten Lebens gewinnen. Aber auch anders angelegte Naturen sind der Krankheit ausgesetzt; nicht selten sind es frühzeitig verschlossene, egoistische, mitunter sehr energische, ehrgeizige und zu grossen Leistungen fähige Menschen, die, in irgend einer Periode ihrer Entwicklung auf ein äusseres Hinderniss stossend, der Hypochondrie verfallen. Bei manchen Menschen reicht die Neigung zu hypochondrischer Auffassung aller Erlebnisse und zu einer entsprechend düster gefärbten Weltanschauung so weit in die Kindheit zurück, dass man geradezu von einer angeborenen hypochondrischen Constitution sprechen kann. Es gibt aber auch nicht wenige Fälle, in welchen die Hypochondrie sich ohne jede erkennbare Anomalie der psychischen Constitution entwickelt. — Der Grad der Intelligenz ist offenbar nicht von Bedeutung; denn die Krankheit verschont weder die schwächsten im Geiste (sie kommt sogar ziemlich häufig bei Schwachsinnigen vor), noch die stärksten (von vielen hervorragenden Geistern, die ihr verfallen sind, seien nur J. J. Rousseau und der Physiologe Johannes Müller erwähnt).

Die Entwicklung der angeborenen Disposition wird häufig durch schlechtes Beispiel und fehlerhafte Erziehung noch begünstigt. Schädlich wirkt namentlich die zu grosse Verweichlichung der Kinder und die übermässige Berücksichtigung, welche man allen ihren kleinen Leiden angedeihen lässt. Auch hat die Vernachlässigung der körperlichen Abhärtung den weiteren Nachtheil, dass sie den Hang zur Träumerei und Beschaulichkeit befördert, oder auch zu einseitiger geistiger Ueberanstrengung führt — alles Umstände, welche auch im späteren Alter den Keim der Hypochondrie entwickeln können.

Als psychische Ursachen der Krankheit sind zunächst alle diejenigen zu nennen, welche überhaupt zu psychischen Erkrankungen führen können, also namentlich deprimirende Erlebnisse, Verluste, Kränkungen, Verletzungen des Ehrgefühls, zuweilen auch heftiger

Schreck. — Je stärker und nachhaltiger solche Erlebnisse einwirken, je mehr sie eine Ueberreizung des Nervensystems herbeiführen und je mehr sie Veranlassung zum Grübeln und zur Beschäftigung mit der eigenen Person geben, um so leichter führen sie zur Hypochondrie. In ähnlicher Weise wirkt, wie schon angeführt, bei Leuten, die an Thätigkeit gewöhnt waren, der Uebergang in ein thatloses, beschauliches Leben. — Zu den häufigsten Ursachen der Hypochondrie ist ferner die geistige Ueberanstrengung zu zählen. Die Wirkung ist hierbei theilweise eine ganz directe: das Gefühl der Ermüdung und Abspannung, das in Folge jeder übermässigen geistigen Anstrengung eintritt, verbunden mit seiner gewöhnlichen Begleitung von lästigen Empfindungen (Kopfweh, Benommenheit, Schwierigkeit der Concentration, Hemmungsgefühl beim Nachdenken u. s. w.) nimmt, je öfter es auftritt, um so mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch und beschäftigt schliesslich den davon Befallenen so sehr, dass er überhaupt zu keiner Leistung mehr fähig zu sein glaubt und sich am Rande des Grabes, oder schlimmer noch an dem des Blödsinns sieht. Dazu gesellen sich die durch die Ueberreizung herbeigeführte, oft auch anfangs künstlich durch Erregungsmittel genährte, Schlaflosigkeit und die durch die anhaltende sitzende Lebensweise herbeigeführten körperlichen Störungen, und mit ihnen erhält die Verstimmung des Patienten neue Nahrung und Befestigung.

In direct psychischer Weise werden ferner hypochondrische Zustände durch mündliche oder schriftliche Schilderungen von Krankheiten oder auch durch den directen Anblick von Kranken herbeigeführt. Die Neigung angehender Mediciner, die beobachteten Krankheiten an sich selbst zu reproduciren, wurde bereits erwähnt; diese Erscheinungen haften selten lange, weil sie ihre natürliche Widerlegung in der fortgesetzten Beobachtung finden. Schlimmer wirken namentlich die populär medicinischen Schriften auf Laien, da diese aus halbverstandenen Symptomen sich leicht die abenteuerlichsten Krankheiten aufbauen und sich in der Ueberzeugung ihrer Gelehrtheit nur schwer widerlegen lassen. Am reichlichsten wird diese psychische Entstehungsweise der Hypochondrie zu Zeiten herrschender Epidemien beobachtet; namentlich die Cholera pflegt durch ihren raschen Verlauf und die schnellen Todesfälle, die sie herbeiführt, die Gemüther so zu beeinflussen, dass bei manchen durch die Angst allein choleraähnliche Symptome herbeigeführt werden. Auch die blosse Furcht vor der Hundswuth bringt zuweilen Zustände tiefer Hypochondrie hervor, in welchen sich hydrophobische Erscheinungen zeigen können.

Durch den häufigen Umgang mit Hypochondristen werden bei reizbaren Menschen sehr leicht hypochondrische Vorstellungen entwickelt. Die gleiche Folge hat häufig die lange Zeit fortgesetzte Pflege von Kranken mit chronischen körperlichen Leiden, namentlich wenn diese klagsam und misslaunig sind. Hierbei kommt allerdings häufig der Einfluss der körperlichen Ueberanstrengung, der Nachtwachen und des anhaltenden Aufenthalts im Zimmer mit in Betracht.

Von den körperlichen Ursachen der Hypochondrie sind in erster Linie verschiedene chronische Krankheiten zu nennen. Unter diesen spielen die der Unterleibsorgane so sehr die Hauptrolle, dass man lange Zeit die Hypochondrie nur als Symptom von solchen gekannt hat. Vor Allem ist der chronische Magen- und Darmkatarrh zu erwähnen, dann Geschwürsbildung und Darmstricturen, ferner Krebs an den verschiedenen Stellen des Verdauungskanals, dann chronische Peritonitis und die durch sie bedingten Adhäsionen und Verlagerungen einzelner Darmstücke. Aehnlich wirken die chronischen Krankheiten der Leber, namentlich die mit Stauungen im Pfortadersystem verbundenen. Auch Herzkrankheiten und Lungenemphysem scheinen hauptsächlich durch Vermittlung der Stauung in den Unterleibsorganen zu hypochondrischen Erscheinungen zu führen. Ueberhaupt trifft man die Erscheinungen der sogenannten Plethora abdominalis sehr häufig unter den Ursachen der Hypochondrie und es spielen daher auch die Hämorrhoidalstauungen und die Hämorrhoidalblutungen hier eine Rolle. Ausser den verschiedenen angeführten Krankheiten sind es namentlich Fehler der Lebensweise, welche jene Erscheinungen und somit auch die Hypochondrie herbeiführen: vor allem zu starkes Essen und Trinken und zu geringe körperliche Bewegung. Die vorwiegend sitzende Lebensweise scheint theils eine Verminderung der Darmperistaltik und damit Obstipation zur Folge zu haben, theils zu einer allgemeinen Verlangsamung der Circulation zu führen, welche sich aus naheliegenden Gründen vorzugsweise im Gebiete der Pfortader bemerklich machen muss, so dass also hier auf doppelte Weise Stauungen veranlasst werden. — In einzelnen Fällen tritt die abdominelle Plethora nur als Theilerscheinung allgemeiner Plethora auf. Auch in solchen kommt es öfter zur Entwicklung der Hypochondrie.

Warum gerade Unterleibskrankheiten so leicht zur Hypochondrie führen, ist bis jetzt nicht hinreichend zu erklären. Man kann nur auf die Thatsache hinweisen, dass auch im gesunden Zustande durch keinen körperlichen Vorgang so sehr die Stimmung beeinflusst wird, wie durch die verschiedenen Phasen der Verdauung. Wahrscheinlich

ist die Wirkung eine zusammengesetzte: zum Theil kommt der Einfluss auf die Circulation in Betracht; durch Stauungen im Unterleib wird zunächst der Blutabfluss aus den untern Extremitäten und aus dem Rückenmark gehemmt und dadurch die Function dieser Theile beeinträchtigt; weiterhin wirkt die Circulationsstörung aber auch auf das Gehirn und kann hier direct Functionsstörungen hervorrufen. Ausserdem sind aber offenbar die sensiblen Erscheinungen von Wichtigkeit, und zwar nicht nur die eigentlichen Schmerzen, Neuralgien, Koliken u. s. w., sondern auch jene Gefühle von Druck, Anfüllung, Leerheit u. s. w., welche bei öfterer Wiederholung oder längerer Dauer so sehr peinlich werden. Dazu scheint ferner eine directe Sympathie zu kommen, die zwischen den sensiblen Nerven des Kopfes und des Unterleibes besteht und die es bedingt, dass Reizung der letzteren auch Erregung der ersteren herbeiführt. Endlich ist auf die durch Verdauungsstörungen bedingte Beeinträchtigung der Ernährung und Veränderung der Blutbeschaffenheit hinzuweisen, welche ebenfalls zur Störung der Gehirnfunctionen beitragen können.

Von den Krankheiten der Brustorgane findet man die Phthisis und Tuberkulose auffallend selten unter den Ursachen der Hypochondrie, häufiger, wie schon erwähnt, das Lungenemphysem und die zu Stauungserscheinungen führenden Klappenfehler. — Die chronischen Krankheiten des Rückenmarks können ebenfalls Veranlassung zur Hypochondrie werden, doch ist dieser Fall nicht gerade häufig. Es scheint, dass vornehmlich in jenen Fällen, welche mit anhaltenden sensiblen Reizerscheinungen einhergehen, die Stimmung leicht beeinträchtigt wird. Ueberhaupt kann Schmerz jeder Art, wenn er häufig wiederkehrt oder dauernd besteht, zur Hypochondrie führen. So wirken namentlich die chronischen Muskel- und Gelenkrheumatismen, die Arthritis deformans, die Gicht, ferner die mit Schmerz verbundenen Neurosen, vor Allem die hartnäckigen Neuralgien. Auch die schmerzhaften Affectionen der Hysterie geben zu hypochondrischer Stimmung Anlass.

Man kann wohl bei der Mehrzahl der angeführten Ursachen eine doppelte Art der Wirkung annehmen. Einmal wird die Aufmerksamkeit direct durch die abnormen Sensationen erregt und gefesselt, sodann führt die andauernde sensible Erregung jenen Zustand der Ueberreizung oder der reizbaren Schwäche des Nervensystems herbei, welcher für einen grossen Theil der Fälle von Hypochondrie das eigentliche Substrat bildet.

Dieser Zustand kann sich auch, wie schon angedeutet, in Folge geistiger Ueberanstrengung entwickeln, sowie in Folge übermässiger gemüthlicher Erregung. Ebenso kommt er auch in Folge der functionellen Ueberreizung der Genitalien durch geschlechtliche Ex-

cesse zu Stande, die wir daher ebenfalls unter den Ursachen der Hypochondrie sehr häufig antreffen. Dass die in Form der Onanie begangenen Excesse wirksamer sind, als die per coitum begangenen, rührt einestheils daher, dass in ersterer Richtung gewöhnlich viel ausgiebiger excedirt wird, anderntheils daher, dass über die schädlichen Folgen der Onanie so viele Erzählungen in Wort und Schrift verbreitet sind, dass der Stoff zu hypochondrischen Ideen für jeden, der jenem Laster verfällt, bereit liegt.

Vielfach wird auch für Onanisten die mangelhafte Potenz, die sich beim Versuch des Coitus einstellt, zum Ausgangspunkt der Hypochondrie, wie denn überhaupt die geschlechtliche Unfähigkeit, aus was immer für Ursachen sie auch hervorgehen mag, fast immer hypochondrische Stimmung verursacht. — Die chronischen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, namentlich langwierige Harnröhren- und Blasenkatarrhe, Prostatahypertrophie, Steinleiden, Orchitis, und beim weiblichen Geschlechte die Lageveränderungen und Infarkte des Uterus kommen ebenfalls als Ursachen der Hypochondrie vor.

Zu den letzteren sind ferner die durch Blutverluste, durch fieberhafte Krankheiten, durch unzureichende Ernährung u. s. w. herbeigeführten Erschöpfungszustände zu zählen. Uebrigens ist auch bei den bisher angeführten körperlichen Ursachen offenbar vielfach die Wirkung auf die Ernährung und die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Verstimmung anzusehen und häufig findet sich die nervöse Schwäche neben deutlicher Anämie, welche letztere einen grossen Theil der beobachteten Schwächesymptome einfach erklärt.

Weiter ist unter den Ursachen, welche nervöse Ueberreizung und mit ihr hypochondrische Stimmung herbeiführen, der übermässige Gebrauch von verschiedenen Reiz- und Genussmitteln anzuführen, wobei eine relativ geringe Rolle der Alkohol, eine viel grössere der Thee und Kaffee, sowie das Rauchen spielt. Allerdings sind die meisten Fälle, in welchen man dies beobachtet, complicirte; es handelt sich gewöhnlich um Leute, die, um sich zu geistiger Arbeit frisch zu erhalten, sich durch diese Mittel fort und fort stimuliren, bis schliesslich eine Grenze erreicht ist, an welcher der Schlaf ausbleibt, die Empfindlichkeit übermässig wächst, die geistige Concentration unmöglich wird und statt ihrer sich ein rascher verwirrter Gedankenwechsel einstellt, der den Betreffenden im höchsten Grade ängstigt und schwere Verstimmung im Gefolge haben kann. Gewöhnlich wirken aber in solchen Fällen auch die schon früher er-

wähnten Einflüsse der sitzenden Lebensweise mit; es treten Verdauungsstörungen auf, die Nahrungsaufnahme wird mangelhaft und auch hier kommt es somit zu anämischen Zuständen.

Von körperlichen Ursachen der Hypochondrie, die freilich hauptsächlich auf psychischem Wege wirken, haben wir dann noch verschiedene angeborene oder erworbene körperliche Defecte hervorzuheben. Besonders sind auffallende Entstellungen (starke Rückgratsverkrümmung, Missbildungen im Gesicht u. a.), sowie solche Fehler, die zu erheblicher Functionsstörung führen (Lähmung der Extremitäten, Schwäche des Gesichts und Gehörs) in dieser Richtung wirksam. Bekannt ist, dass die Taubheit häufiger misstrauische, mürrische und hypochondrische Zustände erzeugt als die Blindheit, ebenso, dass der vollständige Verlust dieser Sinne meist weniger hypochondrisch macht als die einfache Abschwächung.

Schliesslich ist das Verhältniss der Hypochondrie zu den materiellen Gehirnkrankheiten zu berühren. Von diesen können einige, welche nicht direct die psychischen Functionen beeinträchtigen (Blutungen, Tumoren), in ähnlicher Weise Ursachen der Hypochondrie werden, wie andere körperliche Krankheiten. Dagegen gibt es eine andere Kategorie von Fällen, in welchen die Erkrankung des Gehirns nicht sowohl Ursache als Substrat der Hypochondrie ist und in welchen die letztere als der directe Ausdruck der Erkrankung der psychischen Centren im Gehirn aufgefasst werden muss. Diese Fälle gehören der sogenannten Dementia paralytica an; sie sind hier nur zu erwähnen, während ihre genauere Beschreibung an anderer Stelle zu geben ist.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Pathologische Veränderungen im Nervensystem finden sich bei den Sectionen von Hypochondristen in der Regel nicht. Eine Ausnahme hiervon machen nur 1) die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können sich die verschiedenen diesem Symptomencomplex zu Grunde liegenden Veränderungen finden: chronische Meningitis, chronische Periencephalitis, Gehirnatrophie, multiple Herdbildung.[1] 2) Die Fälle, in welchen sich die organische Erkrankung des Nervensystems zur

1) Ripping (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. 1873) fand mehrmals in der Hirnrinde von Paralytikern der melancholischen Form die sogenannte cystoide Entartung. Dieselbe ist aber nicht charakteristisch für diese Form, da sie ebensowohl hier fehlen, als auch bei der maniakalischen Form vorkommen kann.

Hypochondrie ebenso verhält, wie organische Erkrankungen irgend welcher anderen Organe: nämlich als Ursache oder Materie. In dieser Weise finden sich Tumoren, Tuberkel, Blutextravasate im Gehirn, ferner die verschiedenen chronischen Erkrankungen des Rückenmarks, endlich auch Krankheiten der peripheren, namentlich sensiblen Nerven: Neuritis, Neurome, einklemmende Narben. 3) kommen Fälle vor, in welchen sich anatomische Veränderungen des Nervensystems im Verlaufe der Hypochondrie entwickelt haben, theils als ganz zufällige Complicationen, theils als Wirkungen derselben Ursachen, welche auch der Hypochondrie zu Grunde liegen (z. B. Gehirnembolien bei Herzfehlern, tuberkulöse Meningitis bei Lungenphthisis und Aehnliches).

Abgesehen von diesen Fällen aber lassen sich mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem der Hypochondristen erkennen. Auch bezüglich des Hirngewichts und des Blutgehalts im Gehirne lässt sich etwas über die normalen Schwankungen hinausgehendes nicht wahrnehmen.

Ausserhalb des Nervensystems können sich in den verschiedensten Organen pathologische Veränderungen finden, ohne dass eine einzige derselben als charakteristisch für die Hypochondrie bezeichnet werden könnte. Wichtig ist es vor Allem, zu wissen, dass unter Umständen nach Jahrzehnte langem Bestande der Hypochondrie im ganzen Körper keine andern Veränderungen angetroffen werden, als diejenigen, welche der zufälligen, intercurrenten Krankheit zukommen, die den Tod herbeigeführt hat. Es begegnet dies auch nicht selten in solchen Fällen, in welchen unaufhörlich viele Jahre hindurch über Schmerzen und Störungen in bestimmten Organen geklagt wurde, und zuweilen kommt es vor, dass statt der Organe, welche fortwährend die Aufmerksamkeit gefesselt hatten, andere, gar nicht beachtete die Wirkungen langwieriger und tiefgehender Krankheitsprocesse an sich tragen.

In anderen Fällen finden sich dagegen solche Veränderungen, welche man als Materie der Hypochondrie anzusehen berechtigt ist — chronische Krankheiten in denjenigen Organen, auf welche die Befürchtungen der Kranken gerichtet waren.

Aus der ziemlich reichhaltigen Literatur über Fälle dieser Art sei nur einiges angeführt. Esquirol[1]) behandelte einen an tiefer Melancholie leidenden Kranken, welcher behauptete, dass ein fremder Körper in seinem Schlunde stecke und ihn am Essen hindere. Die

1) Des maladies mentales. Paris 1838. I. p. 436.

Inspection des Rachens ergab nichts Abnormes; als aber der Kranke nach 3 Monaten an Marasmus zu Grunde gegangen war, fand man ein das obere Drittel des Oesophagus einnehmendes Geschwür von syphilitischem Aussehen. — In einem Falle von Bonet, welchen Esquirol citirt, handelte es sich um einen hypochondrischen Bauer, der eine Kröte im Magen zu haben behauptete und deren Geschrei zu hören und ihre Bewegungen zu fühlen angab. Bei der Section fand man Magenkrebs. — Ausserdem gibt Esquirol an, dass er mehrmals bei Hypochondern, welche behauptet hatten, dass ihnen Teufel im Leibe sässen, dass ihr Leib voll Ungeziefer sei, dass ihnen durch Elektricität oder Magnetismus heftige Leibschmerzen gemacht würden, bei der Section chronische Peritonitis, Magenkrebs, Gangrän des Colon transversum gefunden habe.[1]) — Analoge Fälle sind mehrfach beschrieben worden. Namentlich hat man auch öfter chronische Ulcerationen im Darm und von ihnen abhängige Stricturen desselben gefunden. Zwei interessante Fälle dieser Art, welche Campbell[2]) kürzlich mitgetheilt hat, mögen hier kurz erwähnt werden.

Der eine Patient erkrankte in seinem 58. Jahre und litt 11 Jahre bis zu seinem Tode an hypochondrischer Melancholie. Er war ausschliesslich mit der Idee beschäftigt, sein Leib sei so angeschwollen, dass er platzen müsse, er sei „zugespundet“, das Essen von 14 Tagen bleibe darin liegen. Bei der Untersuchung fand man am Unterleib nichts Besonderes; Abführmittel wirkten jedesmal prompt und hatten normalen Stuhlgang zur Folge. Der Kranke war aber fast fortwährend damit beschäftigt, seinen Koth mit den Händen aus dem Mastdarm zu entfernen, verlangte fortwährend Abführmittel, war zeitweise aufgeregt und machte Selbstmordversuche. Er starb schliesslich an Marasmus. — Bei der Section fand sich im Dickdarm $2^1/_2$ Zoll oberhalb der Flexura sigmoidea eine 3 Zoll lange Strictur, in deren Bereich der Durchmesser des Darms nur $^6/_{10}$ Zoll betrug, unmittelbar darüber 2 Zoll.

Der zweite Patient, der ein Bruder des vorigen war, erkrankte im Alter von 61 Jahren in ganz ähnlicher Weise an Hypochondrie, behauptete ebenfalls, sein Leib sei geschwollen, es gehe nichts durch,

1) Auf die Autorität von Esquirol hin hat man auch mehrfach die Häufigkeit einer Verlagerung des Colon bei Hypochondern hervorgehoben, der Art, dass das Colon transversum fast senkrecht steht und mit seinem linken Ende bis in die Schambeingegend reicht. Esquirol hat diese Lageveränderung aber gelegentlich nicht nur bei allen möglichen Formen der Melancholie, sondern auch bei andern Geisteskrankheiten gefunden, und sie ist in der That eine ganz bedeutungslose, auch bei völlig Gesunden vorkommende Abnormität.

2) Two cases of melancholia presenting similar mental manifestations, evidently the result of visceral lesion. Journ. of ment. sc. Jan. 1875.

er sei zugespundet, weigerte sich zu essen und brachte so viel Zeit als möglich auf dem Abtritt zu. — Aeusserlich war an seinem Leib nichts Abnormes zu erkennen; als er aber nach einem Jahr an Erschöpfung gestorben war, fand man im Duodenum ein Geschwür mit verdickter Wand und mit Verschluss des Ductus choledochus.

Ausserdem finden sich relativ häufig Verdickung und Pigmentirung der Magen- und Darmschleimhaut, Hyperämie und Ekchymosen derselben, ferner mehr oder weniger bedeutende Hämorrhoidalknoten, Vergrösserung der Leber und Milz, in anderen Fällen chronische Veränderungen der Nieren, der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut, der Prostata, der Hoden, beim weiblichen Geschlechte des Uterus oder der Eierstöcke u. s. w.

Es fehlt aber bis jetzt vollständig an brauchbaren Zusammenstellungen zuverlässiger Fälle, aus welchen sich ein bestimmter Beweis dafür ableiten liesse, dass die eine oder die andere Veränderung relativ häufiger in den Leichen von Hypochondristen als in den Leichen anderer gleichaltriger Individuen vorkäme.[1]) Man kann es einstweilen nur als einen allgemeinen Eindruck bezeichnen, den zahlreiche Beobachter gewonnen haben, dass chronische Affectionen des Unterleibs bei den ersteren verhältnissmässig oft gefunden werden. — Dagegen scheint die Frequenz der Lungenphthisis hier von der sonst beobachteten nicht abzuweichen. — Der Einfluss von Emphysem und von Klappenfehlern ist, wie früher erwähnt, in einzelnen Fällen unverkennbar, aber statistisch ebenfalls bis jetzt nicht zu beweisen.

Was die Pathogenese der Hypochondrie betrifft, so ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten bezüglich der Entscheidung, in welcher wechselseitigen Beziehung einzelne Erscheinungen der Krankheit zu einander stehen und in welcher Weise sie sich zu den früher angeführten Ursachen der Hypochondrie verhalten.

Zunächst ist hervorzuheben, dass der „Sitz“ der Hypochondrie nirgends anders als im Gehirn sein kann, da das wesentlichste Symptom eine Anomalie der Stimmung und des Vorstellens ist und da

1) Lieutaud (Inbegriff d. ganz. medic. Praxis. Deutsch 1785. S. 353 ff.) hat in seiner Aufzählung der bei Hypochondern vorkommenden Sectionsbefunde so ziemlich alle Abnormitäten angeführt, welche man überhaupt in Leichen finden kann. Als besonders häufigen Befund erwähnt er Verhärtung und Erweiterung der in die Pfortader mündenden Gefässe, sowie Veränderungen der Milz, welche bald aufgetrieben und ungeheuer gross, bald hart und steinig oder so sehr zusammengezogen sei, dass sie kaum zwei Loth wiege.

diese Anomalie unter Umständen auf rein psychischem Wege zu Stande kommt. Wenn sie in anderen Fällen andere Ursachen hat und z. B. häufig durch Unterleibskrankheiten herbeigeführt wird, so liegt darin doch kein Grund, die Hypochondrie selbst als eine Krankheit des Magens, des Darms, der Leber oder der Milz u. s. w. anzusehen.

Wir haben ferner gesehen, dass anatomische Veränderungen des Gehirns dieser Störung seiner Thätigkeit nicht nothwendig zu Grunde liegen, dass dieselbe vielmehr in der Regel als eine sogenannte functionelle bezeichnet werden muss. Speculationen über den specielleren Ort dieser Functionsstörung innerhalb des Gehirns würden vorderhand müssige sein; dagegen bedarf die Qualität der Störung einer näheren Bezeichnung.

Romberg hat die Hypochondrie schlechtweg als psychische Hyperästhesie bezeichnet und darunter die gesteigerte Aufmerksamkeit auf Empfindungen verstanden, durch welche die Empfindungen selbst verstärkt werden. Der Ausdruck ist in diesem Sinne jedenfalls nicht völlig deckend; denn es gehört zur Hypochondrie wesentlich noch die abnorme Stimmung, mit welcher sich eben diese Aufmerksamkeit verbindet, und es gehören dazu die Befürchtungen, welche sich an die gemachten Wahrnehmungen knüpfen. — Gewöhnlich wird übrigens der Ausdruck psychische Hyperästhesie in anderem Sinne gebraucht, so nämlich, dass er die vermehrte Erregbarkeit für psychische Eindrücke bezeichnet, womit sich allerdings auch regelmässig die Neigung verbindet, durch geringfügige sensible Eindrücke in lebhaften Affect versetzt zu werden. Allein auch in diesem Sinne ist die Hypochondrie noch nicht mit der psychischen Hyperästhesie gleichbedeutend, da die letztere noch nicht den charakteristischen Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen erklärt. Wir sehen die psychische Hyperästhesie in anderen Formen der Melancholie mit ganz anderen Ideenkreisen verknüpft (Versündigung, Furcht vor Verfolgung und Strafe), oder sie kann auch rein als solche bestehen, ohne dass sie zu einer weiteren Vorstellung Veranlassung gibt, als zu der des anhaltenden, aber gegenstandslosen psychischen Schmerzes (einfache Melancholie).

Als Erscheinung der Hypochondrie ist daher die psychische Hyperästhesie nur dann aufzufassen, wenn es die Vorstellung des Krankseins ist, welche vor allen anderen eine verstärkte psychische Reaction hervorruft, und wenn diese Vorstellung selbst mit besonderer Leichtigkeit — sei es durch andere Vorstellungen, sei es durch beliebige körperliche Vorgänge — ausgelöst wird. Es handelt sich

somit in den hypochondrischen Zuständen um eine specielle Form der psychischen Hyperästhesie, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass die letztere gleichzeitig nach anderen Richtungen (für andere Vorstellungskreise) entwickelt sein kann.

Ist nun einmal diese bestimmte Form der psychischen Hyperästhesie als wesentliches Symptom der Krankheit gegeben, so lassen sich daraus fast alle sogenannten nervösen Erscheinungen der Hypochondrie direct ableiten. Um dies verständlich zu machen, muss zunächst daran erinnert werden, dass auch bei gesunden Menschen durch blosse Vorstellungen die Functionen des Nervensystems beeinflusst werden und dass dies um so leichter geschieht, je mehr die Vorstellungen mit Gemüthsbewegungen verknüpft sind.[1]) So kann die Empfindung des Hautjuckens durch den Gedanken an gewisse Insekten erzeugt werden, die Empfindung der Uebligkeit durch die Erinnerung an ekelhafte Substanzen, die Empfindung der Wollust durch erotische Vorstellungen. Mit der Ekelempfindung können sich Würgbewegungen und Contractionen der Hautgefässe verbinden, die erotische Vorstellung hat Erection, vermehrte Herzbewegung und häufig Gefässlähmung im Gesicht zur Folge, durch den Gedanken an wohlschmeckende Speisen kann vermehrte Speichelabsonderung hervorgerufen werden u. s. w. Viel intensiver und ausgebreiteter treten derartige Wirkungen in Folge der stärkeren Affecte und Leidenschaften ein. Vor allem ist es die Innervation des Herzens und der Gefässmuskeln, die durch dieselben beeinflusst wird: Herzklopfen, abwechselndes Erröthen und Erblassen sind die steten Begleiter des Schreckens, der Angst, des Schamgefühls, der lebhaften Erwartung und anderer Affecte. Dazu gesellen sich unwillkürliche Contractionen der Schlundmuskeln, ein veränderter Rhythmus der Athembewegungen, verstärkte oder verminderte Bewegungen des Magens und Darms und auch die rein willkürlichen Muskeln können mit afficirt werden (Tremor, Spannungen, Schwäche, und bei starken Affecten vollständiges Aufhören der willkürlichen Bewegungen). Nicht minder können Störungen der Se- und Excretion durch starke Affecte verursacht werden (Thränenerguss, Verstärkung der Urinsecretion, Diarrhoe, Störung der Verdauung, bei Säugenden Veränderung der Milch u. s. w.). Am allerregelmässigsten aber finden sie ihren Ausdruck in subjectiven Empfindungen aller Art in den verschiedensten Theilen des Körpers

---

1) Man vergl. über diesen viel erörterten Gegenstand insbesondere Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen. Deutsch von Carus. 1872. und Wundt, Grundzüge d. physiol. Psychologie. II. Hälfte. Leipzig 1874.

Schmerz, Druckgefühl, Empfindung einer [illegible] [illegible], [illegible], Hitze- und Kältegefühl u. s. w.

Es hängt zum Theil von der Natur des Affects, zum Theil von der Reizbarkeit ab, wie stark und in welcher Verbreitung solche Erscheinungen auftreten. Begreiflicher Weise aber ist gerade der psychische Zustand der Hypochondrie besonders geeignet, dieselben in der [illegible] Weise hervorzurufen. Denn einestheils werden hier durch die vorhandene Grundverstimmung die [illegible] Affectwirkungen hervorgerufen, andererseits bewirkt die concentrirte Aufmerksamkeit auf bestimmte körperliche Vorgänge eine directe Beeinflussung der letzteren.

Wenn nun aber auch die verschiedenen nervösen Erscheinungen, welche bei Hypochondrie vorkommen, in dieser Weise zu Stande kommen können, so ist daraus doch keineswegs zu folgern, dass sie nur in dieser Weise wirklich ihre Entstehung finden. Im Gegentheile lehrt die Beobachtung, dass mindestens in einem grossen Theile aller Fälle von Hypochondrie Veränderungen der nervösen Reaction (Neurosen) in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems als gleichwertiges, oder auch als früher auftretendes Krankheitselement sich neben der psychischen Störung entwickeln und dass dann allerdings jenes Wechselverhältniss eintritt, welches Schüle[1] treffend als Circulus vitiosus bezeichnet hat: die abnorme Reizbarkeit in irgend welchen Abschnitten des Nervensystems steigert die Wirkung der Reize und durch sie den Affect und die Verstimmung; der Affect selbst aber steigert wieder die Reizbarkeit und vermehrt dadurch die ihn unterhaltenden Reize. Daraus ergibt sich zugleich, dass vorhandene Neurosen durch die Hypochondrie verstärkt und befestigt werden müssen.

Dass in der That dieser Zusammenhang der Dinge der gewöhnlichere ist, ergibt ein Blick auf die Aetiologie der Krankheit. Ein grosser Theil der Ursachen derselben hat das Gemeinsame, dass durch anhaltende sensible Erregung das Nervensystem gereizt und überreizt wird. Diese Ueberreizung pflegt sich aber nicht allein in den psychischen Centren bemerklich zu machen, sondern auch in den Reflexcentren des Gehirns und Rückenmarks, woraus sich mannichfache Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen ergeben. — In einer anderen Reihe von Fällen treffen wir Säfteverluste, oder die durch chronische Krankheiten oder durch dürftige Ernährung bedingte Anämie unter den Ursachen der Hypochondrie, in noch anderen die

1) Die Dysphrenia neuralgica, eine klinische Abhandlung. Carlsruhe 1867.

durch Störungen der Circulation bewirkte Veränderung der Blutbeschaffenheit. Auch in diesen Fällen ist anzunehmen, dass nicht die psychischen Functionen allein, sondern auch andere Functionen des Nervensystems direct beeinträchtigt werden; denn alle nervöse Function ist ja an eine bestimmte Blutbeschaffenheit geknüpft. — Aber auch in den Fällen, in welchen die Ursachen der Hypochondrie direct psychische sind, kommt doch häufig eine Affection des gesammten Nervensystems zu Stande, bevor die charakteristischen Symptome der Hypochondrie auftreten. So wirken deprimirende Ereignisse, Kummer, Kränkung, Angst u. s. w. häufig zunächst auf den Appetit und Schlaf, stören die Verdauung, beeinträchtigen die Ernährung (freilich sind das ganz analoge Einflüsse, wie sie die ausgebildete Hypochondrie selbst ausübt) und erzeugen hierdurch allerhand nervöse Störungen, die sich schliesslich mit den Symptomen der Hypochondrie verquicken. Auch die Wirkung der geistigen Ueberanstrengung ist nicht als eine lediglich die Vorstellungscentren beeinflussende aufzufassen, sondern — wie schon früher angedeutet — mit sehr greifbaren Wirkungen auf die übrigen Gehirnfunctionen verbunden. Dazu kommen noch die gewöhnlich gleichzeitig begangenen Fehler der Lebensweise (vieles Sitzen, Mangel an Bewegung, Unterdrückung des Schlafbedürfnisses, oder auch gleichzeitig begangene erschöpfende Excesse) oder es gesellen sich Gemüthsbewegungen (Sorgen, gekränkter Ehrgeiz u. s. w.) hinzu und es kommt so, wie in den vorher angeführten Fällen, zur Mitbetheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems.

Selbst in den Fällen, in welchen die hypochondrischen Vorstellungen anscheinend am unmittelbarsten auf psychischem Wege zu Stande kommen, indem sie durch die gehörte oder gelesene Schilderung von Krankheiten, durch den Anblick von Kranken oder durch den Umgang mit Hypochondristen angeregt werden, lässt sich in der Regel nachweisen, dass entweder schon früher eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems bestanden hat, oder dass dasselbe durch die Umstände, unter denen sich jene Vorstellungen entwickelten, nicht nur in seinen psychischen, sondern auch in anderen Functionen beeinträchtigt wurde.

Somit hätten wir — eine relativ kleine Anzahl von Fällen ausgenommen, in welchen in der That nur durch die hypochondrischen Vorstellungen „nervöse“ Symptome producirt werden — in der Regel eine mehr oder weniger verbreitete Affection des Nervensystems als Grundlage der Hypochondrie anzunehmen und es wäre danach das früher über den Sitz der Krankheit Gesagte zu modificiren. Nur

muss daran fest gehalten werden, dass die psychische Hyperästhesie mit der eigenthümlichen Vorstellungsrichtung immer das eigentlich charakteristische Merkmal der Krankheit ist und dass alle jene nervösen Symptome durch die Hyperästhesie modificirt und vielfach erst zur deutlichen Erscheinung gebracht werden. Gerade in Folge dieses modificirenden Einflusses wird es aber so sehr schwer und häufig ganz unmöglich, im einzelnen Falle zu bestimmen, was von directer Innervationsstörung in dem abnorm functionirenden Nervenabschnitte herrührt, und was Folge der psychischen Affection ist. Um so schwieriger wird dies, je weniger begrenzt auf einzelne nervöse Bahnen, je mehr verbreitet und je mehr wechselnd die nervösen Symptome auftreten. Man kann wohl sagen, dass in einzelnen Fällen von Hypochondrie bestimmte Hirnnerven, in anderen das Rückenmark oder der Sympathicus oder die peripheren motorischen oder sensiblen Nerven besonders betheiligt seien. Dagegen ist fast nie zu bestimmen, bis zu welchem Grade diese Betheiligung eine ursprüngliche und bis zu welchem sie secundär durch die Hypochondrie gesteigert ist. Eben deshalb ist es aber auch kaum durchführbar, Zustände, welche man fast nur in Verbindung mit dem hypochondrischen, oder mit dem ähnlich modificirenden hysterischen Geisteszustande beobachtet, als selbstständige aufzufassen und zu beschreiben, wie man dies einestheils mit der sogenannten Spinalirritation, anderntheils mit dem Zustande gethan hat, den man als Nervosität, Erethismus, reizbare Schwäche oder mit dem neuerdings mehr beliebten, wenn auch keineswegs mehr bezeichnenden Namen der Neurasthenie bezeichnet.

Was die Spinalirritation betrifft, so ist nicht zu bezweifeln, dass bei der Hypochondrie ebensowohl wie bei der Hysterie Fälle vorkommen, in welchen ein Reizungszustand (oder allgemeiner gesagt ein Zustand veränderter Reaction) im Rückenmark besteht. Aber man trifft in der reichen Literatur über Spinalirritation kaum vereinzelte Fälle, in welchen nicht eine Mitbetheiligung der psychischen Functionen in Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder auch anderer geistiger Störungen zu erkennen wäre, und in vielen dieser Fälle lassen sich die angeblich charakteristischen Erscheinungen mindestens ebenso gut auf einen Reizzustand des Gehirns wie des Rückenmarks zurückführen. Es wird somit durch die Bezeichnung Spinalirritation die Idee einer beschränkten Localisation der Krankheit erweckt, für welche die Beweise fehlen.[1]

1) Auch Leyden hat die Spinalirritation als besondere Krankheit, und als specielle Form derselben die „hypochondrische oder abdominelle“ Spinalirritation,

Der Ausdruck reizbare Schwäche ist jedenfalls zur Bezeichnung der qualitativen Aenderung der nervösen Reaction, die man in vielen Fällen von Hypochondrie und von Hysterie antrifft, zutreffend. Er wurde daher auch bereits früher von mir gebraucht zur Bezeichnung derjenigen Wirkungen auf das Nervensystem, welche vielen Ursachen der Hypochondrie gemeinsam sind. Allein hierin eine besondere Krankheit von bestimmten Symptomen und Verlauf, und nicht lediglich eine Disposition, einen Zustand zu sehen, der bei einiger Intensität immer die concretere Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder anderer nervöser Krankheiten annimmt und durch diese wesentlich in seinen Wirkungen modificirt wird, scheint mir ungerechtfertigt. In der That ergibt die bis jetzt vorliegende Casuistik der Nervosität sowohl wie der Neurasthenie [1]), dass in allen Fällen mit einigermaassen deutlich charakterisirten Symptomen auch die Psyche mitbetheiligt ist. Diese Mitbetheiligung ist aber nicht etwa nur ein nebensächliches, oder gleichwerthiges Symptom, sondern unter ihrem Einfluss sieht man die Erscheinungen der reizbaren Schwäche gehen und kommen, anwachsen und abnehmen. Die Schilderung der Symptome der Hypochondrie wird hierfür Beispiele genug liefern; hier sei nur daran erinnert, dass bei diesen Kranken unter der Herrschaft bestimmter Vorstellungen die höchste Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit und selbst vollständige Lähmung sich einstellen kann, während durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit (durch psychische Einwirkung auf ihre Stimmung) ebenso rasch die Erschlaffung gehoben und sie zu Leistungen von überraschender Ausdauer befähigt werden. Aehnliche Thatsachen liefert die Hysterie.[2]) Es werden neue und

---

beschrieben (Klin. d. Rückenmarkskrankh. II. S. 3 ff.). Es ist übrigens leicht aus seiner Beschreibung der letzteren ersichtlich, dass er die Rückenmarkssymptome doch nicht als ganz selbstständige, sondern nur als Theilerscheinungen der allgemeinen Affection des Nervensystems auffasst. — Auch unter den Symptomen seiner dritten Form der Spinalirritation, der „durch erschöpfende Einflüsse, besonders durch Samenverschwendung“ bedingten, werden cerebrale und speciell psychische Symptome als charakteristisch aufgeführt. — Vgl. auch Erb in diesem Handb. XI. 2. 1. Abtheil. S. 357 über Spinalirritation und S. 368, über Neurasthenia spinalis, sowie die ähnlichen Auffassungen bei Beard und Rockwell und bei Hammond.

1) Man vgl. z. B. Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique. Paris 1860 und Beard und Rockwell, Prakt. Abhandlung über Elektricität u. s. w. Deutsch 1874. Ebenso Erb, l. c. Ferner Holst, Ueb. Neurasthenie und ihr Verh. z. Hysterie u. Anämie. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 1. 1875.

2) Es bedarf wohl keiner besonderen Versicherung, dass hiermit nicht etwa der Zustand der reizbaren Schwäche in seiner Bedeutung für die Pathologie der Neurosen unterschätzt werden soll. Ist doch gerade in neuerer Zeit auch von

muss daran fest gehalten werden, dass die psychische Hyperästhesie mit der eigenthümlichen Vorstellungsrichtung immer das eigentlich charakteristische Merkmal der Krankheit ist und dass alle jene nervösen Symptome durch die Hyperästhesie modificirt und vielfach erst zur deutlichen Erscheinung gebracht werden. Gerade in Folge dieses modificirenden Einflusses wird es aber so sehr schwer und häufig ganz unmöglich, im einzelnen Falle zu bestimmen, was von directer Innervationsstörung in dem abnorm functionirenden Nervenabschnitte herrührt, und was Folge der psychischen Affection ist. Um so schwieriger wird dies, je weniger begrenzt auf einzelne nervöse Bahnen, je mehr verbreitet und je mehr wechselnd die nervösen Symptome auftreten. Man kann wohl sagen, dass in einzelnen Fällen von Hypochondrie bestimmte Hirnnerven, in anderen das Rückenmark oder der Sympathicus oder die peripheren motorischen oder sensiblen Nerven besonders betheiligt seien. Dagegen ist fast nie zu bestimmen, bis zu welchem Grade diese Betheiligung eine ursprüngliche und bis zu welchem sie secundär durch die Hypochondrie gesteigert ist. Eben deshalb ist es aber auch kaum durchführbar, Zustände, welche man fast nur in Verbindung mit dem hypochondrischen, oder mit dem ähnlich modificirenden hysterischen Geisteszustande beobachtet, als selbstständige aufzufassen und zu beschreiben, wie man dies einestheils mit der sogenannten Spinalirritation, anderntheils mit dem Zustande gethan hat, den man als Nervosität, Erethismus, reizbare Schwäche oder mit dem neuerdings mehr beliebten, wenn auch keineswegs mehr bezeichnenden Namen der Neurasthenie bezeichnet.

Was die Spinalirritation betrifft, so ist nicht zu bezweifeln, dass bei der Hypochondrie ebensowohl wie bei der Hysterie Fälle vorkommen, in welchen ein Reizungszustand (oder allgemeiner gesagt ein Zustand veränderter Reaction) im Rückenmark besteht. Aber man trifft in der reichen Literatur über Spinalirritation kaum vereinzelte Fälle, in welchen nicht eine Mitbetheiligung der psychischen Functionen in Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder auch anderer geistiger Störungen zu erkennen wäre, und in vielen dieser Fälle lassen sich die angeblich charakteristischen Erscheinungen mindestens ebenso gut auf einen Reizzustand des Gehirns wie des Rückenmarks zurückführen. Es wird somit durch die Bezeichnung Spinalirritation die Idee einer beschränkten Localisation der Krankheit erweckt, für welche die Beweise fehlen.[1])

1) Auch Leyden hat die Spinalirritation als besondere Krankheit, und als specielle Form derselben die „hypochondrische oder abdominelle" Spinalirritation,

Der Ausdruck reizbare Schwäche ist jedenfalls zur Bezeichnung der qualitativen Aenderung der nervösen Reaction, die man in vielen Fällen von Hypochondrie und von Hysterie antrifft, zutreffend. Er wurde daher auch bereits früher von mir gebraucht zur Bezeichnung derjenigen Wirkungen auf das Nervensystem, welche vielen Ursachen der Hypochondrie gemeinsam sind. Allein hierin eine besondere Krankheit von bestimmten Symptomen und Verlauf, und nicht lediglich eine Disposition, einen Zustand zu sehen, der bei einiger Intensität immer die concretere Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder anderer nervöser Krankheiten annimmt und durch diese wesentlich in seinen Wirkungen modificirt wird, scheint mir ungerechtfertigt. In der That ergibt die bis jetzt vorliegende Casuistik der Nervosität sowohl wie der Neurasthenie [1]), dass in allen Fällen mit einigermaassen deutlich charakterisirten Symptomen auch die Psyche mitbetheiligt ist. Diese Mitbetheiligung ist aber nicht etwa nur ein nebensächliches, oder gleichwerthiges Symptom, sondern unter ihrem Einfluss sieht man die Erscheinungen der reizbaren Schwäche gehen und kommen, anwachsen und abnehmen. Die Schilderung der Symptome der Hypochondrie wird hierfür Beispiele genug liefern; hier sei nur daran erinnert, dass bei diesen Kranken unter der Herrschaft bestimmter Vorstellungen die höchste Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit und selbst vollständige Lähmung sich einstellen kann, während durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit (durch psychische Einwirkung auf ihre Stimmung) ebenso rasch die Erschlaffung gehoben und sie zu Leistungen von überraschender Ausdauer befähigt werden. Aehnliche Thatsachen liefert die Hysterie.[2]) Es werden neue und

---

beschrieben (Klin. d. Rückenmarkskrankh. II. S. 3 ff.). Es ist übrigens leicht aus seiner Beschreibung der letzteren ersichtlich, dass er die Rückenmarkssymptome doch nicht als ganz selbstständige, sondern nur als Theilerscheinungen der allgemeinen Affection des Nervensystems auffasst. — Auch unter den Symptomen seiner dritten Form der Spinalirritation, der „durch erschöpfende Einflüsse, besonders durch Samenverschwendung" bedingten, werden cerebrale und speciell psychische Symptome als charakteristisch aufgeführt. — Vgl. auch Erb in diesem Handb. XI. 2. 1. Abtheil. S. 357 über Spinalirritation und S. 368, über Neurasthenia spinalis, sowie die ähnlichen Auffassungen bei Beard und Rockwell und bei Hammond.

1) Man vgl. z. B. Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique. Paris 1860 und Beard und Rockwell, Prakt. Abhandlung über Elektricität u. s. w. Deutsch 1874. Ebenso Erb, l. c. Ferner Holst, Ueb. Neurasthenie und ihr Verh. z. Hysterie u. Anämie. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 1. 1875.

2) Es bedarf wohl keiner besonderen Versicherung, dass hiermit nicht etwa der Zustand der reizbaren Schwäche in seiner Bedeutung für die Pathologie der Neurosen unterschätzt werden soll. Ist doch gerade in neuerer Zeit auch von

besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen nöthig sein, um festzustellen, ob sich etwa bestimmte Kriterien für die Beschaffenheit der direct nervösen Störungen und für die Art ihrer Abhängigkeit von psychischen Einflüssen ermitteln lassen. Auf einer solchen Basis würden sich vielleicht an Stelle der bisherigen Eintheilung und Abgrenzung, deren Unvollkommenheit durchaus nicht bemäntelt werden soll, neue, besser charakterisirte Grenzen für die verschiedenen Neurosen aufstellen lassen. Vorderhand fehlt aber hierfür das thatsächliche Material, das möglicherweise durch Verfeinerung der bis jetzt hierfür ganz unverwerthbaren elektrischen Untersuchungsmethoden zu erhalten ist.[1])

Aus den bisherigen Erörterungen ergibt sich der Standpunkt, welchen wir gegenüber der bereits früher erwähnten Eintheilung der Hypochondrie in solche mit und ohne Materie einzunehmen haben. Selbstverständlich kann es sich für uns hierbei nicht im Sinne Boerhaave's[2]) um die „materies lenta in vasibus abdominalibus collecta" handeln, sondern nur um verschiedenartige materielle körperliche Krankheiten, welche einem Theil der Fälle von Hypochondrie zu Grunde liegen, während in anderen Fällen eine derartige Grundlage fehlt. In diesem Sinne hat auch Michéa eingetheilt in 1) essentielle, primitive oder idiopathische, 2) secundäre oder sympathische Hypochondrie, wozu er 3) noch eine gemischte Form annimmt. Von 68 Fällen, welche Michéa aus der Literatur zusammengestellt hat, zählt er 34 zu der secundären, 30 zu der essentiellen und 4 zu der gemischten Form.

---

physiologischer Seite dessen Wichtigkeit betont und seine Zurückführung auf eine bestimmte molekulare Constitution der Nervenelemente versucht worden (Wundt. Unters. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. 1871 u. 1876). Nur das sollte hervorgehoben werden, dass sich aus den bis jetzt bekannten Symptomen dieses Zustandes ein bestimmtes Krankheitsbild noch nicht construiren lässt, dass er aber wahrscheinlich als Bestandtheil sehr vieler complicirter Krankheitsformen sich erweisen wird, in analoger Weise etwa, wie die Anämie.

1) Andeutungen, dass eine elektrische Charakterisirung der reizbaren Schwäche möglich sein wird, sind aus den Angaben von Benedikt über die Reaction der „Convulsibilität" (s. dessen Elektrotherapie), zu entnehmen, sowie auch aus einzelnen Mittheilungen von Brenner (Unters. u. Beob. aus d. Geb. d. Elektrotherapie). Aber erst in den neueren Arbeiten von Erb (Tetanie. Arch. f. Psych. IV. 1874) und von Remak (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876) sind die Cautelen, welche für solche Untersuchungen unerlässlich sind, vollständig erörtert worden, und Resultate, die unter Beobachtung solcher Cautelen in Bezug auf die reizbare Schwäche gewonnen wären, besitzen wir bis jetzt nicht.

2) Boerhaave ist übrigens nicht der Autor dieser Eintheilung; denn er spricht selbst schon davon, dass die Hypochondriaci duplices erant apud veteres, vel sine materia, quorum spiritus nervorum nimis mobiles sunt vel quibus materies lenta etc. (Praelect. acad. de morb. nervor. Lugdun. 1761. T. II).

Allein schon die Aufstellung dieser gemischten Form beweist, dass sich der strengen Durchführung der angegebenen Eintheilung, welche an sich ganz naturgemäss zu sein scheint, ein Hinderniss entgegenstellen muss. Dasselbe ist in der That leicht aufzufinden. Es liegt in dem Umstande, dass auch da, wo keine materiellen körperlichen Krankheiten zu Grunde liegen, doch gewöhnlich noch ein Zwischenglied zwischen der nachweislichen Ursache der Hypochondrie und ihren eigentlichen Symptomen vorhanden ist — eben jene Aenderungen der nervösen Reaction, von welchen wir vorher gesprochen haben. Deren materielle Unterlage kennen wir allerdings nicht, aber es würde doch einigermaassen berechtigt sein, sie selbst als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen, um so mehr, als sie häufig auch in den Fällen als Mittelstufe und als eigentlich wirksames Agens auftreten, in denen eine unzweifelhafte Materie, d. h. irgend eine körperliche Krankheit, die Ursache der Hypochondrie ist. Fasst man die Materie in diesem Sinne auf, so ist selbstverständlich nicht nur ein geringes Ueberwiegen an Häufigkeit der secundären Form gegenüber der idiopathischen (wie in Michéa's Zusammenstellung) anzunehmen, sondern bei Weitem die Mehrzahl der Fälle gehört der ersteren an. Allein die Sache liegt selten so einfach, dass man überhaupt eine bestimmte Ursache als die einzige in einem speciellen Falle bezeichnen könnte, und auch jene nervösen Zustände sind wohl, wie wir gesehen haben, für die Krankheit von grosser Bedeutung, doch nicht so unabhängig von dem psychischen Zustande, dass man ihren Antheil an dessen Erzeugung immer bestimmen kann. In Folge hiervon wird die Entscheidung, ob materielle oder nicht materielle Hypochondrie, vielfach eine willkürliche.

Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass man mit dem Ausdruck „Materie der Hypochondrie" gewöhnlich doch auch den Begriff verbindet, dass das wirklich kranke Organ auch Gegenstand der hypochondrischen Befürchtungen sei. Dies ist aber keineswegs immer der Fall; sondern es kommt oft genug vor, dass diejenige Krankheit, welche eigentlich die Verstimmung verursacht, von dem Kranken gar nicht besonders beachtet oder doch nicht übertrieben beurtheilt wird, während sich seine Befürchtungen auf irgend einen anderen, materiell nicht erkrankten Theil seines Körpers richten. Auch hier wird die Beurtheilung nothwendig eine schwankende sein müssen.

Von einem ganz anderen Standpunkte aus ist endlich durch Dubois (Histoire phil. de l'hypoch. et de l'hysterie) und durch Romberg (Lehrb. der Nervenkrankh.) die Eintheilung in Hypochondria cum et sine materia angegriffen worden. Diese beiden Autoren erkennen eine materielle Hypochondrie überhaupt nicht an, sondern sind der Ansicht, dass die meisten körperlichen Krankheiten, welche man bei Hypochondern beobachtet, nicht sowohl Ursachen als Folgen ihres geistigen Zustandes seien.[1]) Nach dieser Anschauung werden durch die aufmerksame Beschäftigung der Kranken mit be-

[1]) Auch Michéa hat sich dieser Ansicht angeschlossen, obwohl er, wie erwähnt, die von Dubois verworfene Eintheilung in essentielle und sympathische Hypochondrie adoptirt.

stimmten Organen zunächst Neurosen in diesen Organen erzeugt, weiterhin aber entstehen in Folge der gestörten Innervation Structurveränderungen in denselben.[1] So soll durch die vorwiegende Beschäftigung mit dem Verdauungskanal zunächst Cardialgie, Verdauungsschwäche, Flatulenz, Obstipation u. s. w., später aber Verhärtung, Entzündung, Ulceration, Strictur, selbst Krebs herbeigeführt werden; durch die auf die Herzbewegung gerichtete Aufmerksamkeit würden anfangs Unregelmässigkeit der Herzaction und Circulationsstörungen, weiterhin Endocarditis und Klappenfehler erzeugt, durch Beschäftigung mit der Lunge zuerst Athembeschwerden, dann Pneumonie, Pleuritis, sogar Tuberkulose u. Aehnl.

Hierüber ist zunächst zu bemerken, dass es bis jetzt an sicheren Beweisen für einen derartigen Zusammenhang der Dinge fehlt. Dafür angeführt werden gewöhnlich die Fälle, in welchen im Verlaufe der Hypochondrie chronische körperliche Krankheiten zu Tage treten, oder in welchen auch erst bei der Section die Residuen von solchen erkannt werden, ohne dass man in den früheren Stadien der Krankheit auch bei aufmerksamster Untersuchung irgend welche Spuren davon entdecken konnte. Allein hiergegen ist einzuwenden, dass es erstens viele chronische Krankheiten gibt, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung durchaus nicht sicher zu erkennen sind, und die trotzdem bereits erheblich auf das Allgemeinbefinden und auf die Stimmung wirken und daher auch Ursache der Hypochondrie werden können, ohne dass man ihre Existenz bereits nachzuweisen vermag. Zweitens aber versteht es sich von selbst, dass bei Leuten, welche Zeitlebens hypochondrisch sind, allerhand chronische Krankheiten als rein zufällige Erscheinungen so gut wie bei nicht hypochondrischen Individuen sich entwickeln können. Diese Fälle beweisen natürlich nichts für die anatomischen Wirkungen der hypochondrischen Vorstellungen. Dieselben werden dagegen äusserst problematisch, wenn man sich an die Fälle erinnert, in welchen bei der Section von Hypochondern diejenigen Organe völlig intact gefunden werden, welche Decennien hindurch den Kranken das Leben verbittert haben, auf welche also während sehr langer Zeit in sehr intensiver Weise die Aufmerksamkeit gerichtet war.[2]

Trotz alledem ist man nicht berechtigt, die aufgeworfene Frage in absolut negativem Sinne zu entscheiden. Denn, da wir einen Einfluss der von lebhaftem Affect begleiteten Vorstellungen auf die Inner-

1) Dubois hat hiernach 3 Stadien der Hypochondrie unterschieden: 1) Abnormität der Denkrichtung, 2) Entwicklung von Neurosen in den für krank gehaltenen Organen, 3) Structurveränderungen in denselben.

2) Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, die Section eines an acuter Manie verstorbenen Mannes zu sehen, der seit mehr als dreizehn Jahren sehr viel an Unterleibsbeschwerden gelitten hatte und von der bedenklichen Natur derselben so sehr überzeugt war, dass er seiner Frau wiederholt aufgetragen hatte, im Falle seines Todes die Quelle seiner Leiden untersuchen zu lassen. Die Section ergab frische Thrombose im Sinus longitudinalis superior, einen kleinen Infarkt in der rechten Lunge, in den sämmtlichen Unterleibsorganen aber absolut nichts Abnormes.

vation der willkürlichen Muskeln sowohl wie der organischen, auf die des Herzens und der Gefässe und selbst auf die quantitative und qualitative Zusammensetzung der Secrete und Excrete ohne allen Zweifel annehmen müssen, so ist auch die Möglichkeit ihres Einflusses auf die Structur der Organe nicht völlig abzuweisen. Als sicherstehend kann man es nach älteren und neueren Erfahrungen ansehen, dass sehr intensive und namentlich plötzlich eintretende Affecte, wie insbesondere heftiger Schreck und Angst, organische Veränderungen innerhalb und ausserhalb des Nervensystems herbeiführen können.[1]) Auch der Einfluss weniger intensiver, aber gehäufter oder anhaltender schmerzlicher Gemüthsbewegungen wenigstens auf die Entwicklung von vorhandenen Krankheitskeimen ist nicht wohl zu leugnen. Dagegen liegen bis jetzt keine zuverlässigen Beweise dafür vor, dass nicht nur durch die Stärke und Natur des Affects, sondern auch durch die Richtung der Vorstellungen (Beschäftigung mit einem bestimmten Organ) die Localisation und der anatomische Charakter einer materiellen Veränderung bestimmt werden kann.

Symptome.

Die maassgebenden Symptome der Hypochondrie sind die psychischen; wir beginnen daher mit deren Schilderung und zwar zunächst mit den Anomalien der Stimmung.

Traurige Stimmung herrscht in allen Fällen von Hypochondrie vor und nimmt in schwereren Fällen anhaltend von den Kranken Besitz. In der Regel wird dieselbe nicht so intensiv, dass die Kranken nicht noch im Stande wären, sich wenigstens in Gegenwart von Fremden zu beherrschen. Um so mehr pflegen sie sich dann gehen zu lassen, wenn sie allein, oder im Kreise ihrer nächsten Angehörigen sind. Während manche durch ihren Kummer nur still, mürrisch und unliebenswürdig gemacht werden, und oft lange Zeit nur durch ihre üble Laune auffallen, bevor man etwas von ihren Sorgen erfährt, haben andere das Bedürfniss, sich in lauten Klagen Luft zu machen und nicht selten findet man, dass selbst kräftige Männer, die sich in diesem Zustande befinden, bei der Schilderung ihres Elends völlig die Fassung verlieren und in Thränen ausbrechen. In solchen Paroxysmen der hypochondrischen Stimmung ist häufig ein lebhaftes Angstgefühl vorhanden, das die Kranken ruhelos umher treibt und in welchem sie zuweilen mit der Miene der Ver-

1) Vgl. von neueren Mittheilungen über diesen Gegenstand Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. — Kohts, Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24. 25. 26. — Witkowski, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. VII. Heft 1.

zweiflung sich die Haare raufen, mit den Nägeln an den Wänden kratzen und sich in lautem Stöhnen und Jammern Luft machen. Besonders pflegt diese Angst in der Einsamkeit und in dunkler Nacht sich zu steigern, und selbst Kranke, die sonst ganz besonnen erscheinen und sich zu beherrschen vermögen, suchen dann wie Kinder um jeden Preis und oft durch allerlei komische Veranstaltungen das Alleinsein zu vermeiden. In den höheren Graden der Hypochondrie können solche Zustände der ängstlichen Aufregung dermassen vorherrschen, dass die Kranken völlig unzugänglich werden und nur mit Mühe zu den nothwendigsten Verrichtungen des täglichen Lebens anzuhalten sind. Häufiger handelt es sich nur um einzelne Paroxysmen. Ueberhaupt ist ein abwechselndes Zu- und Abnehmen der traurigen Stimmung bei dieser Krankheit die Regel. Vernünftiger Zuspruch und Ablenkung der Aufmerksamkeit beruhigt die Kranken. Auch fühlen sie sich meist für einige Zeit erleichtert, wenn man ihnen Gelegenheit gibt sich gründlich über ihren Zustand auszusprechen und es kann vorübergehend zufriedene, selbst heitere Stimmung Platz greifen. Aber irgend eine körperliche Störung, oder irgend ein Umstand, der zufällig an die Krankheit erinnert, oder irgend ein Aerger genügt, um wieder alle Symptome mit einmal hervorzurufen.

Der Hypochonder ist überhaupt leicht gereizt, zum Uebelnehmen geneigt, fühlt sich durch Kleinigkeiten zurückgesetzt und jeder Aerger steigert sein Krankheitsbewusstsein und seine krankhaften Empfindungen. Besonders empfindlich ist er aber für Alles, was auf seine Krankheit Bezug haben kann. Die Erzählung von schweren Leiden Anderer, von Tod und Leichnamen, der Anblick von Kranken und namentlich von Leichenzügen regt ihn auf und verstärkt seine Qualen. Aerzte, die an Hypochondrie leiden, können durch diese Erregbarkeit in der Ausübung ihrer Praxis wesentlich gehindert werden. So erzählt Barras von sich (l. c.), dass er zur Zeit, als er ein Opfer der Gastritis zu sein glaubte, Kranke nicht sehen konnte, ohne dadurch im höchsten Grade afficirt zu werden, besonders aber wenn es Magenleidende waren. Ein mir befreundeter Irrenarzt, der an Hypochondrie erkrankt war und von einem unheilbaren Rückenmarksleiden befallen zu sein glaubte, eignete sich während seines hypochondrischen Zustandes einen ausserordentlichen Scharfblick in der Diagnose tabischer Gehstörung an und erlitt jedesmal durch den Anblick und die Untersuchung von Tabeskranken eine Exacerbation seiner hypochondrischen Stimmung.

Aus allem diesem ergibt sich, dass man berechtigt ist, bei Hypo-

chondern von einem Zustande psychischer Hyperästhesie zu sprechen. Nur ist damit, wie bereits früher ausgeführt wurde, nicht die ganze Erkrankung hinreichend bezeichnet; auch erstreckt sich die Hyperästhesie meist nur auf gewisse Kategorien von psychischen Eindrücken, wie wir sie soeben aufgezählt haben. Daneben wird, namentlich in schwereren Fällen von Hypochondrie, eine Abstumpfung der Reaction gegen andere psychische Eindrücke häufig beobachtet. Alles, was nicht ganz direct die Persönlichkeit des Kranken angeht, wird ihm gleichgültig; fremdes Unglück, selbst wenn es seine nächsten Angehörigen betrifft, erregt nicht mehr dieselbe Theilnahme wie in gesunden Tagen und wie er sie seinen eigenen Leiden zollt. Vorgänge in Haus und Welt, die sonst sein Interesse lebhaft gefesselt haben, machen keinen Eindruck mehr, die erschütterndsten Katastrophen in seiner Umgebung, wofern sie nur ihn selbst nicht betreffen, lassen ihn kalt.[1]) Viele Kranke empfinden selbst diese Gefühlsleere, dieses Abgestorbensein aller Empfindungen — diese psychische Anästhesie — und klagen über dieselbe, die sie sehr wohl als ein Symptom ihres veränderten Zustandes aufzufassen wissen und gegen deren Wirkungen sie vergeblich ankämpfen.

Dass durch so wesentliche Störungen der Gefühlssphäre auch der Charakter der Kranken beeinflusst werden muss, ergibt sich als selbstverständlich. Bei der Mehrzahl der Kranken findet man eine Steigerung des allerpersönlichsten Egoismus, der die Kranken misstrauisch und ungerecht gegen andere macht und sie in ihren Handlungen meist schwankend und unzuverlässig, zuweilen lieblos und hart, in einzelnen Fällen geradezu bösartig erscheinen lässt. Wer glücklich und gesund ist, erregt bei manchen dieser Kranken lebhaften Neid und wird zuweilen von ihnen mit bitterstem Hass verfolgt, ebenso alle diejenigen, welche ihren Launen nicht mit der gehörigen Schonung Rechnung tragen, zuweilen aber auch die Duldsamen, welche sich ihrer Pflege opfern und nie ein Wort des Widerspruchs wagen. In besseren Zeiten fehlt es ihnen freilich nicht an der richtigen Erkenntniss und sie klagen sich dann selbst oft der grössten Schlechtigkeit und Verworfenheit an und bitten diejenigen,

1) Auffallenderweise findet sich in der sonst so vortrefflichen Schilderung, die Romberg von dem Hypochondristen entwirft, die Stelle: „Keine Veränderung seines moralischen Charakters — keine Bösartigkeit — für Weib und Kind dieselbe Liebe, wiewohl ihre gelegentlichen Krankheiten gegen die seinige ihm als Bagatelle erscheinen" (Lehrbuch S. 216). Ein Satz, dessen erster Abschnitt nur für sehr wenige dieser Kranken zutreffend ist.

welche unschuldig von ihnen gekränkt wurden, um Verzeihung — doch nur, um bei neuer Verschlimmerung ihres Zustandes die alten Quälereien wider zu beginnen. Nicht immer ist natürlich die Beeinflussung des Charakters eine so weitgehende; bei sanften, gemüthvollen Naturen tritt sie weniger hervor als bei von Hause aus leidenschaftlichen und aggressiven. Menschen von grosser Willensstärke vermögen leichter die aus ihren Stimmungen hervorgehenden Antriebe zu beherrschen, als solche, die immer gewohnt waren, Gefühlspolitik zu treiben.

Wie bei allen Formen der Melancholie, so leidet auch bei der Hypochondrie die Fähigkeit, Entschlüsse zu fassen und auszuführen. Dies steigert sich in schwereren Fällen so weit, dass die Kranken gänzlich willenlos werden und sich nicht mehr zu den einfachsten Handlungen, zum Verlassen ihres Zimmers oder selbst ihres Bettes, zum An- und Auskleiden, zur Nahrungsaufnahme u. s. w. entschliessen können. In den leichteren Fällen geht dagegen die Maschine im täglichen Leben noch ganz gut ihren Gang; aber jeder etwas ungewöhnlichere Fall, der einen Entschluss verlangt, bildet ein Hinderniss, vor dem die Kranken zurückschrecken. In ihrer Feigheit gehen sie dann oft jeder entscheidenden Handlung ängstlich aus dem Wege, selbst wenn sie deutlich einsehen, dass ihr ganzes Schicksal von einer solchen abhängt.[1])

Nur in einer Richtung sind auch die willensschwächsten Hypochonder gewöhnlich noch einiger Energie fähig: in dem Bestreben von ihrer vermeintlichen Krankheit geheilt, ärztlich behandelt und gepflegt zu werden. Die meisten von ihnen wollen Arzneien nehmen und Curen durchmachen und es bedarf oft der grössten Consequenz, um sie vor dem Schaden zu bewahren, den sie sich durch übertriebenes Mediciniren zuziehen. Sie unterwerfen sich willig den lästigsten und selbst sehr schmerzhaften Behandlungsmethoden, um nur die Folgen ihres Leidens abzuwenden. Sie überlaufen die Aerzte und sind doch auch gegen sie leicht misstrauisch, wechseln dieselben öfter, oder lassen sich hinter dem Rücken desjenigen, der sie be-

1) Sehr prägnant zeigt sich diese Beeinträchtigung der Willensfähigkeit in solchen Fällen von circulärer Geistesstörung, in welchen das melancholische Stadium unter der Form der Hypochondrie verläuft. Während hier in der maniakalischen Periode die lebhafteste Thätigkeit und Unternehmungslust herrscht und die Kranken in allen ihren Handlungen die grösste Energie entwickeln, ziehen sie sich in der hypochondrischen Periode scheu und kleinmüthig zurück, wagen nicht die kleinste Unternehmung und suchen rückgängig zu machen, was sie in ihrer früheren Stimmung unternommen haben.

handelt, noch von anderen Aerzten Arzneien verschreiben, oder versuchen gleichzeitig auf eigene Faust Geheimmittel und Wundercuren, die sie in den Zeitungen gepriesen finden. Manche dieser Kranken lassen sich zu bewussten Täuschungen und Uebertreibungen verleiten, nur um das Mitleid ihres Arztes und ihrer sonstigen Umgebung zu erwecken, dieselben von der Schwere ihres Leidens zu überzeugen und möglichst aufmerksame Pflege zu erhalten. Dies kann soweit gehen, dass sie von Selbstmordabsichten sprechen oder sogar ostensible Anstalten treffen, um dieselben auszuführen.

Man muss übrigens wissen, dass diese Selbstmordabsichten nicht immer fingirte sind, sondern gelegentlich auch zur That werden. Allerdings haben die meisten Hypochonder Furcht vor dem Tode; denn gerade in dessen Voraussicht erscheinen ihnen ja meist ihre vermeintlichen Krankheiten in so bedenklichem Lichte. Trotzdem ist wenigstens die Erwägung des Selbstmords wohl kaum einem einzigen Hypochonder fremd geblieben. Sie findet ihre natürliche Erklärung darin, dass einem langwierigen, qualvollen unheilbaren Leidenszustande, wie ihn die Phantasie des Kranken sich ausmalt, leicht durch einen schmerzlosen selbst gewählten Tod vorgebeugt werden kann, und es ist allerdings nur aus dem starken Selbsterhaltungstriebe und der grossen Willenlosigkeit der Kranken erklärlich, dass dieses Mittel nur relativ selten gewählt wird. Doch sind Fälle dieser Art in hinreichender Zahl bekannt, um die Ansicht von Michéa zu widerlegen, dass es immer der Tod sei, welchen diese Kranken mehr als alles andere fürchten [1]), und um nicht mit zu grosser Sorglosigkeit sich gegenüber den von Hypochondern geäusserten Selbstmordideen zu verhalten.

Der Zustand der Intelligenz ist bei Hypochondern niemals ein völlig normaler, insoferne sie krankhafte Vorstellungen über ihre Persönlichkeit unterhalten, deren logische Widerlegung sie nicht zulassen. Soweit jedoch diese Vorstellungen nicht in Frage kommen, kann das Denken bei ihnen in ganz regelrechter Weise von Statten gehen und sie werden daher auch in der Regel nicht unfähig, ihren Geschäften nachzugehen und ihre sociale Stellung zu behaupten. Allerdings erleidet diese Regel, wie sich schon aus dem vorher Erörterten ergibt, vielfache Ausnahmen; denn erstens wird es bei einer gewissen Intensität der traurigen Stimmung den Kranken unmöglich, ihre Aufmerksamkeit in genügender Weise von ihren Krank-

1) Michéa (l. c.) bezeichnet als „Princip“ der Hypochondrie eine Verstärkung des Instinkts der Selbsterhaltung und gibt ihr auch den etwas unbequemen Namen einer Thanasimonosophobomanie.

heitsvorstellungen abzuziehen; sie werden nachlässig und vergesslich in ihren Geschäften, unaufmerksam und theilnahmlos in Gesellschaft und vermeiden schliesslich jeden Umgang, um sich ganz ihren Gedanken hingeben zu können. Auch bleiben die Ausbrüche ihrer schlechten Laune und das Misstrauen, das sie allen Menschen entgegen setzen, nicht ohne Folgen für ihre sociale Stellung. Zweitens bleiben manche Hypochonder nicht dabei stehen, ihre Empfindungen aus Krankheitsvorgängen abzuleiten, die, wenn sie schon sehr übertrieben und abenteuerlich aufgefasst werden, doch noch wenigstens als natürliche Erklärungsversuche erscheinen; sondern sie gehen weiter und gelangen zu der Annahme, dass sie das Opfer fremdartiger, unnatürlicher Beeinflussung geworden seien. Ihre Schmerzen werden dann von bösen Geistern, die sie im Leibe spüren, erregt; oder sie haben Feinde, die ihnen auflauern und bald da bald dort einen Stich oder Schlag versetzen, oder ihnen Gift und ekelhafte Sachen ins Essen thun, sie magnetisch oder elektrisch beeinflussen, ihnen die Säfte verderben, Blut und Samen aussaugen u. s. w. Dieser Verfolgungswahn entwickelt sich zuweilen ganz allmählich, nachdem lange Zeit hindurch die gewöhnlichen hypochondrischen Erklärungsversuche festgehalten waren; aus der einfachen Hypochondrie ist dann hypochondrische Verrücktheit hervorgegangen. Häufig sind jedoch diese (meist unheilbaren) Fälle schon frühzeitig als eigenartige gekennzeichnet und es kommt andererseits vor, dass schwere Fälle einfacher Hypochondrie Jahrzehnte hindurch dauern, ohne in hypochondrische Verrücktheit überzugehen. Dagegen ist in solchen Fällen eine allmähliche Abstumpfung der Intelligenz die nothwendige Folge der ausschliesslichen Beschäftigung mit einem kleinen Kreise von Vorstellungen.

Es ist hier der Ort, um eines eigenthümlichen Symptoms zu gedenken, welches sich in einzelnen Fällen von Hypochondrie entwickelt. Die Kranken fürchten sich vor der Berührung gewisser Gegenstände oder Personen und suchen dieselbe um jeden Preis zu vermeiden. Die erste Veranlassung zu dieser Vorsicht ist oft eine ganz unbedeutende; irgend eine zufällig die Aufmerksamkeit der Kranken erregende Idee, aus der sich dann immer weitere und absurdere entwickeln. Manche denken plötzlich daran, sie könnten auf der Strasse ihre Kleider beschmutzen, daran schliesst sich der Gedanke, der Schmutz könne ihren Körper berühren, vielleicht ins Essen fallen, oder den Ekel Anderer erregen, oder durch die Berührung Anderer könne das Essen, oder das Getränk verunreinigt werden; sie weichen nun immer mehr jeder Berührung

mit dem Boden, mit den Wänden, mit anderen Leuten aus, gehen nur noch auf den Fussspitzen, bürsten und reiben unaufhörlich an ihren Händen, waschen sich hundertmal im Tage die Hände, weigern sich, Geschirr anzurühren, das Andere in den Händen gehabt haben, wollen das von fremden Händen gemachte Bett nicht mehr benutzen u. s. w. Eine von Baillarger beobachtete Kranke hatte unüberwindliche Furcht vor der Berührung und selbst vor dem Anblick aller zum Schreiben dienenden Gegenstände. Anfangs hatte sie nur ungern geschrieben aus Angst, orthographische Fehler zu machen und ausgelacht zu werden; später konnte sie Federn, Bleistifte, Tinte, Papier, selbst gedruckte Anzeigen nicht mehr sehen, ohne in die grösste Aufregung zu gerathen. Andere fürchten sich vor der Berührung metallischer Gegenstände, Thürklinken, Geld u. s. w., indem sie glauben, von dem Metall könne etwas abgeschabt werden, in ihr Essen kommen oder sie direct durch die Haut vergiften. Mit der grössten Scheu fassen sie solche Gegenstände an, häufig erst nachdem sie sie mit Tuch unwickelt haben. Aehnliche Befürchtungen können sich an alle möglichen Gegenstände des täglichen Gebrauchs knüpfen; ebenso an die Gegenwart bestimmter Personen oder an bestimmte Situationen.[1]) Besonders häufig kehrt die Furcht vor Infection mit dem Gifte wüthender Hunde wieder und veranlasst zu den lächerlichsten Vorsichtsmaassregeln. Parchappe citirt einen sehr charakteristischen Fall, den van Swieten erzählt:

Ein Mann hatte gehört, dass mehrere von einem wüthenden Hunde gebissene Personen trotz Anwendung des Aderlasses hydrophobisch geworden waren, und beschäftigte sich nun mit der Vorstellung, dass mit den bei diesen Kranken gebrauchten Lancetten später noch eine Menge von anderen Personen zur Ader gelassen, somit das Gift Vielen mitgetheilt sei, die es weiter verbreiten könnten. Um sich nun davor zu schützen, vermied er ängstlich jede Berührung und duldete sogar die Annäherung seiner nächsten Angehörigen nicht mehr.

Legrand du Saulle hat eine Reihe von ähnlichen Fällen gesammelt. Besonders charakteristisch ist noch der folgende Fall von Morel: (Délire émotif):

Eine Dame hört, dass der Hund ihres Mannes wegen Verdachts der Wuth getödtet worden sei. Sie wird nun Tag und Nacht von

1) Zahlreiche Beispiele findet man bei Morel sowohl in seinem Traité des mal. mentales, Paris 1860, als namentlich in dem Aufsatze Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. Arch. gén. de méd. 1866. Avril, Mai, Juin. — Ferner in der Discussion sur la folie raisonnante der société méd. psych. in den Annal. méd. psych. 1866. Bd. VII u. VIII. — Insbesondere aber bei Legrand du Saulle. La folie du doute avec délire du toucher. Paris 1875, der eigenes und fremdes Material in grosser Menge gesammelt hat.

der Vorstellung verfolgt, einen wüthenden Hund berührt zu haben. Im Garten, in dem sich der Hund befunden hatte, war Wäsche aufgehängt; sollte diese nicht durch den Speichel des Thieres inficirt sein? Die Wäsche war in einem Schrank aufgehoben, in welchem sich auch andere Effecten befanden; sollte durch diese nicht sie selbst, ihr Mann und alle die ihrigen angesteckt sein? Sie wagt nicht mehr dem Manne den Arm zu reichen, rührt keinen Gegenstand in ihrer Haushaltung mehr an und ist zwei Monate lang nicht zu bewegen, ihr Hemd zu wechseln. Zur Anwendung der Hydrotherapie entschloss sich die Kranke nur unter der Bedingung, dass vollständig neue Wäsche und neue Decken benützt würden.

Auf die Krampferscheinungen, die in manchen dieser Fälle beobachtet werden, müssen wir weiter unten zurückkommen; hier sei noch erwähnt, dass ein ähnliches Gebahren auch bei der Furcht vor Cholera und anderen epidemischen Krankheiten vorkommt.

Auffallenderweise hat nun Morel[1]) die geschilderten Zustände von der Hypochondrie zu trennen versucht, indem er sie als besondere Neurose mit dem Namen Délire émotif bezeichnete und neuerdings hat Legrand du Saulle mit seiner Maladie du doute avec délire du toucher einen ähnlichen Versuch gemacht (l. c.). Eine aufmerksame Lectüre der von den beiden Autoren mitgetheilten Fälle ergibt jedoch, dass es sich wenigstens in der Mehrzahl derselben um exquisite Hypochondrie gehandelt habe und dass ihre Eigenthümlichkeiten keineswegs charakteristisch genug sind, um sie als selbstständige Krankheitsformen abzusondern. Morel hat besonderes Gewicht darauf gelegt, dass beim Délire émotif durch den Anblick oder die Berührung bestimmter Gegenstände unangenehme Gefühle, besonders im Epigastrium und im Kopfe hervorgerufen werden und dass sich diese Gefühle, wenn sich die Kranken zwingen oder gezwungen werden ihr Widerstreben zu überwinden, so sehr steigern können, dass Anfälle von Ohnmacht oder von Krämpfen oder von lebhafter Aufregung eintreten. Solche Erscheinungen verknüpfen sich aber, wie wir noch sehen werden, mit den verschiedensten Befürchtungen der Hypochondristen, ja sie gehören zu den häufigen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens könnte man betonen, dass der Hypochonder befürchte, sich durch irgend eine Berührung zu vergiften und dass erst durch den Affect der Furcht unangenehme Gefühle mit ihren Folgen erweckt werden, während beim Délire émotif diese Gefühle direct durch den Anblick eines Gegenstandes entstehen. Allein dieser Unterschied ist kein durchgreifender, auch beim Hypochonder kommt diese directe Gefühls-

1) Arch. génér. 1866.

erregung vor. Allerdings findet sich Aehnliches auch zuweilen bei sonst gesunden Menschen und äussert sich in allerhand Eigenthümlichkeiten, „Tics" oder Idiosynkrasien. Gewöhnlicher aber sind eben diese Symptome nur Theilerscheinungen allgemein vermehrter Reizbarkeit und finden sich daher oftmals vergesellschaftet mit den Erscheinungen der Hysterie, der Epilepsie und anderer Neurosen, bei weitem am häufigsten aber mit denen der Hypochondrie.[1])

Legrand du Saulle hat noch besonders die Neigung der geschilderten Kranken zu allen möglichen Zweifeln und Fragen betont und daher auch den schon von Falret gebrauchten Namen der Maladie du doute gewählt. Damit begreift er zugleich jene Fälle, von welchen sich schon in der älteren, namentlich französischen Literatur einzelne Beispiele finden, welche aber namentlich durch die Schilderung von Griesinger in seinem Vortrage „Ueber einen wenig gekannten psychopathischen Zustand[2])" bekannt geworden sind. Griesinger hat für diesen Zustand den Namen Grübelsucht vorgeschlagen, den auch neuerdings O. Berger[3]) bei Veröffentlichung zweier analoger Fälle beibehalten hat, während Meschede[4]), der ebenfalls zwei Fälle beschrieb, den Zustand als krankhafte Fragesucht oder Phrenolepsia erotematica bezeichnete. Das Wesentliche der Erscheinung besteht nun darin, dass die Kranken entweder unaufhörlich oder zeitweilig von dem Drange befallen werden, nach dem Grunde und nach der Beschaffenheit aller möglichen sie umgebenden oder ihnen gerade in den Sinn kommenden Dinge zu grübeln und zu fragen. Dabei handelt es sich nur theilweise um Beziehungen der Dinge zur eigenen Persönlichkeit, häufig um ganz gleichgültige oder fernliegende Fragen: Warum steht der Ofen nicht in der Mitte des Zimmers, warum ist er so und nicht anders construirt, warum ist dieser Tisch rund und nicht viereckig, warum fängt das Wort Mensch mit einem M an, warum lautet es so und nicht anders, wer hat den Menschen ge-

---

1) Mit Recht hat Westphal in seinem Bericht über die Morel'sche Arbeit (Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1866. Bd. II. S. 8) darauf aufmerksam gemacht, dass „der Verf. selbst die Symptome, die er hier als charakteristisch für die Delirants émotifs schildert, in seinem Lehrbuche gerade den Hypochondern vindicirt."

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. I. S. 626 und Ibidem. S. 753 die Discussion hierüber in der Med. psychol. Gesellschaft 1868.

3) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 217. 1875.

4) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28. S. 390. 1872. — Vgl. ferner Wahrendorff, Zwei Krankheitsfälle von zweifelhafter Form der psych. Störung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30.

schaffen, wie ist die Welt entstanden, wie ist die Sonne beschaffen, warum gibt es nicht zwei Sonnen und zwei Monde u. s. w. In dieser Weise mischen sich dem sonstigen Denken fortwährend solche „Zwangsvorstellungen in Frageform“ bei, welche die Kranken im höchsten Grade belästigen und bei Einzelnen Zustände höchster Angst und Aufregung herbeiführen.

Es ist leicht zu erkennen, dass die beschriebene Erscheinung keineswegs ohne Analoga im normalen Seelenleben dasteht. Darauf weist schon der eine Fall Griesinger's hin, in welchem der Zustand mit jenen so häufig bei Gesunden vorkommenden Zweifeln anfing, ob ein eben geschriebener Brief auch wirklich frei von Fehlern sei, ob man ihn auch richtig adressirt habe, ob das Datum nicht vergessen sei, ob man eine Thüre, durch die man eben gegangen ist, auch wirklich zugemacht habe u. s. w., was sich bei diesem Kranken zunächst zu einer „krankhaften Präcision“ in allen Dingen, wiederholtem Nachsehen und Nachlesen u. s. w. steigerte. — Sodann ist an die oft ganz heterogenen und fernliegenden Gedanken zu erinnern, die sich gerade bei angestrengtem Nachdenken so gerne unwillkürlich aufdrängen und die Aufmerksamkeit abziehen; ferner daran, dass man gerade in Momenten lebhafter psychischer Aufregung oft unwillkürlich die geringfügigsten und gleichgültigsten Dinge mit unnatürlicher Aufmerksamkeit verfolgt, die Fenster an den Häusern zählt, sich über Farbe und Schnitt von Kleidern wundert, sich an triviale Vorfälle erinnert, an lächerliche Ereignisse denken muss, die mit der Veranlassung der Aufregung in grellem Contrast stehen und dgl.

Dieselben Erscheinungen kommen nun auch bei krankhaften Seelenzuständen vor, und zwar nicht etwa ausschliesslich bei der Hypochondrie. Vielmehr handelt es sich zum Theil um geistige Schwächezustände, in welchen die Concentration der Aufmerksamkeit unmöglich und der logische Zusammenhang der Vorstellungen ein sehr lockerer geworden ist, ohne dass dieselben gleichzeitig an Stärke eingebüsst haben. Mit der Lebhaftigkeit der Kinder können solche Kranke an jede Wahrnehmung oder an jede spontan auftauchende Idee einige Glossen und Fragen knüpfen, welche, ohne dass die Antwort abgewartet wird, sogleich wieder von neuen Glossen und Fragen verdrängt werden. Aehnliches beobachtet man bei beginnender Tobsucht, nur dass hier nicht die mangelnde Aufmerksamkeit, sondern die Ueberstürzung der Vorstellungen in Folge der vorhandenen Erregung das Primäre ist. In anderen Fällen dürften die fraglichen Erscheinungen als Folgen der Ueberreizung aufzufassen sein, welche durch geistige Ueberanstrengung, oder durch ein Uebermaass schmerzlicher Verstimmung, oder durch beides gleichzeitig herbeigeführt sein kann. Die zu stark auf einen Punkt concentrirte Aufmerksamkeit springt schliesslich ab und wandert nun durch locker zusammenhängende Vorstellungsreihen, welche durch zufällige Umstände angeregt werden und deren Erscheinen den Kranken ebenso frappirt wie dessen Umgebung. Hiermit sind wir bei den Melancholikern angelangt, bei welchen das geschilderte Phänomen in der

That ein ziemlich häufiges ist [1]), zugleich aber auch bei den Hypochondern, welche wohl das grösste Contingent zur Grübelsucht liefern. Bei den letzteren kommt zu der eben angegebenen Ursache der Erscheinung noch hinzu, dass ihr ganzer Gemüthszustand sie von Hause aus zum Grübeln veranlasst, indem sie den Leiden ihrer eigenen Person übertriebene Wichtigkeit beimessen und durch geringfügige Vorgänge zu Befürchtungen veranlasst werden, an die der gesunde Mensch gar nicht denkt. Es kann daher auch nicht auffallen, dass man sie über Dinge stutzig werden sieht, die kaum eine Beziehung zu ihrer Person zu haben scheinen.

Dass sich diese Grübelsucht häufig mit dem Délire du toucher verbindet, kann nicht Wunder nehmen; denn die Furcht vor Berührung gewisser Dinge geht ja in der Regel daraus hervor, dass der Kranke sich die möglichen schädlichen Wirkungen dieser Dinge ausmalt. Doch führt das Grübeln durchaus nicht so regelmässig und nothwendig zu der anderen Erscheinung, dass man mit Legrand du Saulle hier von den zwei Stadien einer bestimmten, eigenthümlichen Krankheitsform sprechen könnte. Die Durchsicht der von Legrand du Saulle gesammelten Krankengeschichten ergibt zur Genüge die relative Unabhängigkeit beider Zustände.

Ueber weitere dem Délire émotif analoge Symptome der Hypochondrie vergleiche man weiter unten die Schilderung der motorischen Störungen. Hier ist noch einer besonderen Kategorie von Wahnideen zu gedenken, welche sich ebenfalls auf Grund hypochondrischer Zustände entwickeln können. Schon der einfache Hypochonder kann gelegentlich sehr eigenthümliche Angaben über den Zustand seiner Organe machen, seinen Magen für zugewachsen erklären, sein Rückenmark verdorrt, sein Gehirn verflüssigt fühlen und Aehnliches. Kommt hiezu die Vorstellung, dass solche Veränderungen durch feindliche Einflüsse bewirkt würden, so spricht man, wie schon erwähnt, von hypochondrischer Verrücktheit. Dieselbe Be-

1) Ich beobachte gegenwärtig ein melancholisches Mädchen, das an dem Wahn leidet, wegen schwerer Versündigung ewig verdammt zu sein und durch seine Schuld auch seine ganze Familie in's Unglück stürzen zu müssen. Dasselbe verfällt häufig in Ausbrüche trostlosester Verzweiflung, sitzt dann wieder Stunden lang regungslos an einem Fleck, spricht aber zu anderen Zeiten ruhig und ausführlich über seinen Zustand. Mitten im Gespräche und ganz ausser Zusammenhang mit diesem stellt sie oft Fragen wie: Wer sind Sie? Kenne ich Sie? Könnten Sie nicht ein anderer sein, der Ihnen ähnlich sieht? Warum tragen Sie eine Brille? Ist das eine goldene Brille? Ist es jetzt Tag oder Nacht? Wer bin ich? Ich weiss nicht, wer ich bin u. s. w. Anderemale wiederholt sie ein Wort oder einen Satz unzähligemale hintereinander, z. B. Chloral, Ave, ich werde schlafen u. s. w.

41*

zeichnung verdienen aber offenbar auch die Fälle, in welchen ohne Voraussetzung eines äusseren Einflusses die Ueberzeugung entsteht, an Stelle einzelner Organe seien fremde Substanzen getreten. Manche dieser Kranken behaupten z. B., ihre Füsse seien von Glas oder Holz und könnten nur mit grösster Vorsicht vor dem Zerbrechen geschützt werden. Andere fühlen, dass an Stelle des Gehirns ein Stück Holz im Schädel liegt, oder dass eine eiserne Stange im Rückgrat steckt an Stelle des Rückenmarks, oder dass sich Thiere (Insekten, Kröten, Schlangen u. s. w.) unter ihrer Haut, oder in den Eingeweiden, oder auch im Gehirn niedergelassen haben und diese Organe aufzehren, oder auch, dass ihnen gewisse Organe, z. B. der Magen, die Lunge, das Herz vollständig fehlen und dass sich an deren Stelle ein leerer Raum befindet und vieles Aehnliche. Es ist leicht ersichtlich, dass eine scharfe Grenze zwischen einfacher Hypochondrie und der hypochondrischen Verrücktheit nicht gezogen werden kann. Zu bemerken ist aber noch, dass gerade die angeführten ganz absurden Vorstellungen relativ häufig — doch keineswegs ausschliesslich — bei der hypochondrischen Form der Dementia paralytica vorkommen.

Der Inhalt der hypochondrischen Befürchtungen hängt im Einzelfalle ab 1) von den vorhandenen körperlichen Störungen, seien dies Structurveränderungen oder lediglich Innervationsstörungen, 2) von den medicinischen Anschauungen, welche der Kranke besitzt und von zufälligen Erfahrungen, welche er über Krankheiten macht.

Es ist daher eine grosse Mannichfaltigkeit der geäusserten Klagen selbstverständlich; je nach dem Bildungsgrade ist die Auffassung der Einzelnen verschieden und es spiegeln sich in derselben die medicinischen Theorien der Zeit und solche aus längst vergangenen Epochen. Die Modekrankheiten, welchen sich gerade das ärztliche Interesse zuwendet, werden auch von Hypochondern bevorzugt und man sieht daher heutzutage bei ihnen die Nervenkrankheiten die Hauptrolle spielen, ebenso wie früher das Aufblühen der physikalischen Diagnostik Herz- und Lungenerkrankungen und wie die Broussais'sche Entzündungslehre Gastritis und Enteritis in den Vordergrund gedrängt haben. Noch heute ist übrigens auch die alte Humoralpathologie mit ihren Metastasen und Infarkten bei vielen Hypochondern beliebt, weil sie sich der grossen Mannichfaltigkeit ihrer Beschwerden so leicht anpasst. — Ausserdem bestimmen herrschende Epidemien, und unter diesen vor Allem die Cholera, häufig die Richtung hypochondrischer Befürchtungen und ebenso wirken

einzelne Krankheitsfälle, deren Zeugen die Kranken zufällig werden oder von denen sie lesen oder erzählen hören.

Man findet nun bei einem Theile der Hypochonder die Neigung, sich dauernd mit einer bestimmten Erscheinungsreihe zu beschäftigen, ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich einem bestimmten Organ oder System des Körpers zuzuwenden und höchstens nach langer, oft durch Jahre fortgesetzter Beschäftigung mit diesem einen Wechsel des Objects eintreten zu lassen. So gibt es Fälle, in welchen anhaltend über Kopfsymptome geklagt wird (Druckgefühl, Ohrensausen, Denkbehinderung u. s. w.), andere, in welchen fortwährend die Verdauungsorgane belästigen (Magenschmerzen, Auftreibung, Kolik, Stuhlverhaltung u. s. w.), andere, in welchen beständig Brustbeschwerden Furcht erregen (Herzklopfen, Stechen beim Athmen, Krampfhusten u. s. w.), noch andere, in welchen der Zustand der Muskulatur (Schwäche, Krampf, fibrilläre Zuckungen) oder Störungen der geschlechtlichen Functionen (vermehrte Pollutionen, Impotenz oder auch abnorme Sensationen in den Genitalien oder Infection derselben u. s. w.) Gegenstand beständiger Sorge sind, oder irgend ein anderer abnormer Zustand.

Allerdings schweift auch in solchen Fällen die Phantasie der Kranken gelegentlich weiter und denkt ausser dem Hauptleiden, welchem sie verfallen zu sein glauben, noch allerhand kleinere Qualen für sie aus, denen sie auch gelegentlich einmal vorübergehend die Hauptrolle zutheilen; aber im Ganzen bleibt die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Zustand fixirt, sodass man im Gegensatz zu den anderen Fällen hier von *fixer* oder *stabiler Hypochondrie* sprechen könnte.

In der *zweiten Reihe von Fällen* findet man dagegen einen vielfachen und sehr häufigen Wechsel der krankhaften Wahrnehmungen und der Ansichten der Kranken über die Natur ihres Leidens. Einmal wenden sie ihre Aufmerksamkeit den Verdauungsorganen zu, fühlen die Bewegungen des Magens und des Darmkanals, bemerken Auftreibungen an einzelnen Stellen, fühlen Druck an diesem oder jenem Punkte und sind überzeugt, an Entzündung, Verhärtung, Strictur, Brand oder Krebs dieser Organe zu leiden; ein anderes Mal haben sie ein Druckgefühl in der Lebergegend: das Magenleiden ist geheilt, aber die Leber schon halb zerstört und der Tod steht unvermeidlich bevor. Dann wird ihre Aufmerksamkeit durch etwas stärkere Herzbewegungen erregt und nun glauben sie, an einem Klappenfehler oder an Herzwassersucht zu leiden, oder durch ein Aneurysma bedroht zu sein. Oder sie husten und fühlen sich beklemmt; Schwind-

sucht steht bevor. Oder eine Blutung ins Gehirn wird befürchtet. Aengstlich achten sie auf jedes Summen und Stechen im Kopfe und ist gar etwas Schwindel vorhanden, so ist der Schlaganfall unabwendbar. Will das Gedächtniss nicht recht seinen Dienst thun oder ermüdet der Kranke leichter als sonst bei geistiger Arbeit, so ist er der Gehirnerweichung verfallen; fühlt er sich abgeschlagen und matt und kommen gar die gefürchteten Muskelzuckungen, so ist Rückenmarksschwindsucht im Anzuge. Ein Brennen in den Augen bedeutet bevorstehende Erblindung. Schmerz beim Wasserlassen beweist das Vorhandensein von Steinen in der Blase, gelegentliche Verminderung der Potenz ein unheilbares Leiden in den Geschlechtsorganen oder auch wieder im Rückenmark. Kurz, jeder Vorgang, der die Aufmerksamkeit auf ein Organ lenkt, wird im Sinne schwerer Erkrankung desselben gedeutet. In dieser Weise erleben oft solche Kranke in kurzer Zeit der Reihe nach das ganze Heer der überhaupt möglichen Krankheiten an ihrem eigenen Leibe und, haben sie sich einmal glücklich durchgearbeitet, so beginnt das Spiel von Neuem, nur wird die Reihenfolge durch Zufälligkeiten in der mannichfachsten Weise abgeändert. Gelegentlich erhält auch das eine oder andere Symptom für längere Zeit den Vorzug, so dass zeitweise jene erste stabile Form der Hypochondrie an Stelle der wechselnden tritt, ebenso wie umgekehrt die vorwiegend stabilen Fälle gelegentlich auch durch allerhand Variationen der hypochondrischen Befürchtungen abgeändert werden.

Aus dem letzteren Umstande ergibt sich, dass von einer scharfen Trennung beider Formen nicht die Rede sein kann. Auch sind die einzelnen Beschwerden und Klagen in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden. So können z. B. dieselben Unterleibssymptome nebst den entsprechenden Befürchtungen im einen Falle stabil, im anderen flüchtig auftreten, ebenso die Kopfsymptome, die Erscheinungen in der Brust, in den Extremitäten u. s. w. Allerdings aber erhält man im Ganzen den Eindruck, als ob in den stabilen Fällen häufiger eine reale Unterlage der Beschwerden vorhanden sei, als in den variablen. Natürlich darf man unter dieser Realität nicht etwa nur Structurveränderungen verstehen, sondern auch Neurosen, die vor oder neben der Hypochondrie sich entwickelt haben. Allgemein zutreffend ist jedoch auch in diesem Sinne der Unterschied zwischen stabiler und variabler Hypochondrie nicht. Auch ist ja — wie bei Erörterung der Pathogenese hervorgehoben wurde — die Entscheidung, ob vorhandene nervöse Störungen neben der Hypochondrie oder durch dieselbe entstanden sind, häufig nicht zu treffen.

Es scheint mir daher auch nicht genügend gerechtfertigt, je nach den im Einzelfalle besonders vortretenden nervösen Symptomen verschiedene Varietäten der Hypochondrie aufzustellen[1]) und getrennt zu beschreiben. Die verschiedenen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten — soweit sie nicht bereits angedeutet sind — werden sich ohnedies hinreichend aus der nun folgenden Schilderung der einzelnen bei Hypochondern zu beobachtenden nervösen Störungen ergeben.

Sensibilitätstörungen.

Abnorme Empfindungen kommen bei den meisten Hypochondern vor, häufig auch Schmerzen und Hyperästhesien. In vielen Fällen handelt es sich hierbei lediglich um die Folge körperlicher Erkrankung, Magen- und Darmkatarrh, Rheumatismus u. s. w., welche den hypochondrischen Vorstellungen zum Ausgangspunkt dienen. In anderen Fällen müssen die Sensationen bereits als Ausdruck der nervösen Erkrankung angesehen werden. Zuweilen besteht allgemeine Hyperästhesie; der geringste Reiz wird den Kranken empfindlich, jede Berührung ängstigt sie, weil sie fürchten, man werde ihnen Schmerz erregen. Gelingt es aber, bei solchen Kranken, die Aufmerksamkeit abzulenken, während man sie allmählich immer stärker drückt, so findet man häufig, dass die Erregbarkeit gar nicht so sehr gesteigert ist, wie es den Anschein hat. Ueberhaupt muss bemerkt werden, dass man bei Hypochondern lange nicht so häufig wirkliche Hyperästhesie nachweisen kann, als man sie nach ihren lebhaften Klagen erwarten sollte. Am häufigsten findet man sie noch in Verbindung mit den eigentlichen neuralgischen Affectionen, die bei diesen Kranken an allen möglichen Stellen vorkommen, nicht selten aber auch die Ursache der Hypochondrie sind. Ausserdem kommen relativ häufig die Muskelhyperästhesien zur Beobachtung.

---

1) Dubois hat in dieser Weise 6 Varietäten der Hypochondrie unterschieden: 1) Monomanie hypochondriaque (Unterleibsbeschwerden vorwiegend), 2) Monomanie pneumo-cardiaque (Aufmerksamkeit durch Herzklopfen oder Husten u. s. w. gefesselt), 3) Monom. encephaliaque (Sensationen im Kopfe; Befürchtung, an Gehirnerweichung zu leiden, den Verstand zu verlieren, taub oder blind zu werden), 4) Monom. asthéniaque (Gefühl der allgemeinen Schwäche; Befürchtung, durch vorausgegangene Excesse die Constitution untergraben zu haben), 5) Monom. nostalgiaque, 6) Monom. hydrophobiaque. — Leuret theilt ein in 1) Hypochondrie déterminée par une lésion physique. 2) Hyp. déterm. par un affaiblissement aperçu des facultés intellectuelles. 3) Hyp. déterm. sans aucune lésion préalable de la santé physique ou de l'intelligence.

Die abnormen Sensationen in der Brust und im Unterleib werden zugleich mit den sonstigen Affectionen dieser Theile abgehandelt werden. Hier haben wir daher nur noch über die bei Hypochondern vorkommenden Sensationen im Kopfe, im Rücken und in den Extremitäten einiges Nähere anzuführen.

Kopfweh der verschiedensten Art gehört zu den häufigsten und zuweilen sehr constanten Klagen der Hypochondristen. Seltener handelt es sich um Neuralgien einzelner Kopfnerven als um das Gefühl der Eingenommenheit, der Schwere und Völle des Kopfes, des Druckes, der den Kopf von innen zu zersprengen droht oder von aussen zusammenschnürt, der zuweilen gleichmässig über den Kopf verbreitet ist, zuweilen die Stirne, zuweilen das Hinterhaupt vorzugsweise betrifft [1]). Häufig ist ein Gefühl der Wallung und Hitze gleichzeitig vorhanden und nicht selten ist es den Kranken, als werde ihr Kopf hin und herbewegt oder als fühlten sie in demselben eine auf und niedergehende oder drehende Bewegung. Diese Empfindungen können sich unter Umständen zu wahren Schwindelempfindungen und -bewegungen steigern. Eigentliche Schmerzgefühle können dagegen bei dieser Reihe von Erscheinungen vollständig fehlen; es ist nur stets das Gefühl der intensiven Belästigung vorhanden, welches dadurch gesteigert wird, dass ganz gewöhnlich eine gewisse Behinderung des Denkens hinzukommt, die allerdings meist viel mehr subjectiv von den Kranken empfunden wird, als sie objectiv in ihren Leistungen zu Tage tritt. Zur geistigen Arbeit bedarf es einer grösseren Anstrengung als sonst, sie fühlen sich zerstreut, das Gedächtniss weniger prompt, fremdartige Vorstellungen mischen sich in ihren Ideengang; auch werden sie rascher als sonst durch geistige Arbeit erschöpft und insbesondere werden durch die letztere die vorhandenen krankhaften Gefühle im Kopfe gesteigert.

Zu dem allgemeinen Druckgefühle gesellen sich in manchen Fällen umschriebene Empfindungen- und Schmerzen. An einzelnen Stellen ist es dem Kranken, als ob die Haut des Schädels abgezogen oder als ob der Knochen durchlöchert sei, oder als ob sich beständig ein Rad oder ein Thier in demselben herumdrehe, oder es besteht das Gefühl des Brennens oder der Kälte, sie haben Empfindungen, als würden sie mit glühenden Eisen durchbohrt oder als ob ein Stück

1) Runge hat diese Gruppe von Symptomen kürzlich unter dem Namen „Kopfdruck" beschrieben. Von 200 Kranken, bei welchen er die Erscheinung beobachtete, war ungefähr bei der Hälfte stärkere hypochondrische oder melancholische Verstimmung vorhanden; doch war eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 627. 1876.

Eis im Kopfe stecke oder als würden sie mit Messern und Nadeln gestochen oder als fänden Explosionen statt, die das Gehirn in Stücke zerrissen (Brachet). Es ergibt sich leicht, wie aus diesen zunächst blos bildlichen Vergleichen sich unter Umständen bestimmte Wahnvorstellungen entwickeln, so dass die Kranken dann wirklich der Meinung sind, ihr Schädel sei durchlöchert, ihr Gehirn fliesse heraus, die Gedanken würden ihnen genommen und dergleichen.

Ein hypochondrischer Bauer, der sich öfter hier in meiner Klinik vorstellt, empfindet häufig an einer bestimmten Stelle des Scheitels Stiche und hat die Ueberzeugung, dass diese von Stahlfedern herrühren, welche ihm seine Frau in den Kopf stösst und darin abbricht. Er behauptet, die Spitzen deutlich unter der Haut zu fühlen. Um sich vor diesen Angriffen zu schützen, hat er sich eine Blechkappe anfertigen lassen, die er beständig unter der Mütze trägt.

Mit den abnormen Sensationen im Kopfe verbinden sich nun in der Mehrzahl der Fälle Reizerscheinungen im Gesichts- und Gehörsinn. Zuweilen besteht grosse Empfindlichkeit gegen helles Licht, häufig werden die Kranken von Mouches volantes, Lichtblitzen und Funken belästigt, zuweilen leiden sie an Phantasmen, seltener an eigentlichen Hallucinationen.

Einer meiner hiesigen Kranken, der an Gehirnerweichung zu leiden glaubte, sah jedesmal, wenn sein Kopf eingenommen und seine Stimmung düsterer war, alle Gesichter, die ihm begegneten, in einem gelben Tone, während sie ihm zu anderen Zeiten in ihrer natürlichen Farbe erschienen.

Summen, Klingen, Brausen in den Ohren oder im Kopfe sind bei den meisten Hypochondern mit Kopfsensationen vorhanden, und zwar häufig auch in Fällen, in welchen keinerlei Erkrankung des Gehörorgans besteht und die Hörfähigkeit normal ist. Häufiger als im Gesichtssinn kommt es auch hier zu Phantasmen [1]) und zu wahren Hallucinationen. Im letzteren Falle findet man öfter, dass die gehörten Stimmen oder Klänge von solchen Stellen des Kopfes herzukommen scheinen, welche Sitz von Schmerzen oder abnormen Sensationen sind. — Auch subjective Geruchs- und Geschmacksempfindungen kommen bei vielen Hypochondern vor; ebenso zuweilen eine ungemeine Verschärfung dieser Empfindungen, wie lebhafte Idiosynkrasien und perverse Neigungen. Barras erzählt, dass er zur Zeit, als seine Magenbeschwerden den höchsten Grad erreicht hatten, eine solche Empfindlichkeit für den Geruch und Geschmack der ver-

1) Man vergl. einen Fall dieser Art, den ich im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. beschrieben habe (Bd. IV. S. 517).



schiedenen Nahrungsmittel besass, dass ihn ein Feinschmecker darum hätte beneiden müssen.

Schmerzhafte Affectionen der Extremitäten. Die Neuralgien können auch hier sowohl primäre als secundäre Erscheinungen sein. Rheumatismus der Muskeln und Gelenke ist nicht selten Veranlassung, zuweilen auch zufällige Complication der Hypochondrie; doch kommen ganz analoge Schmerzen auch häufig bei Hypochondern vor, ohne dass sich eine rheumatische Ursache oder eine Veränderung an den Gelenken nachweisen lässt. Am häufigsten wird über ein Gefühl der Schwere und Müdigkeit in den Gliedern geklagt, das in den Muskeln seinen Sitz hat und durch geringfügige Anstrengungen hervorgerufen oder bis zur lebhaften Schmerzempfindung gesteigert wird; zugleich pflegt besonders leicht das Gefühl des Einschlafens und Pelzigseins der Glieder einzutreten, zu welchem sich weiter das Gefühl des Prickelns, Stechens, Ameisenlaufens in Händen und Füssen gesellt. Ferner kommt auch hier abnormes Hitze- und Kältegefühl vor, das Gefühl der Umschnürung an einzelnen Stellen der Extremitäten, das Gefühl, als ob fremde Körper sich auf oder unter der Haut bewegten, als ob die Haut im Ganzen zu eng oder an einzelnen Stellen verdünnt oder durchlöchert sei und Aehnliches — Gefühle, die dann auch wieder in Wahnideen umgebildet werden können.

Noch häufiger als die Extremitäten ist der Rücken der Sitz von Schmerzen und abnormen Sensationen. Zum Theil handelt es sich auch hier um Muskelhyperästhesie; es treten besonders beim Gehen und Stehen lebhafte Kreuz- und Lendenschmerzen ein oder selbst bei horizontaler Lage sind diese Theile empfindlich. Ferner findet man hier sehr häufig Schmerzen in der Wirbelsäule, die sich theils in einzelnen Wirbeln fixiren, theils häufig ihren Sitz wechseln. Druck auf die schmerzenden Wirbel vermehrt nicht immer den Schmerz, zuweilen besteht aber auch nur Hyperästhesie ohne spontane Schmerzen. Auch hier kommen ferner allerhand eigenthümliche Sensationen vor: Wärme- und Kältegefühl längs der Wirbelsäule, Gefühl des Zusammensinkens der Wirbel, des Einschrumpfens der Rückenhaut, daher die Kranken auch leicht auf die Idee kommen, ihr Rückenmark sei verdorrt oder die Wirbelsäule zerstört. Auch über Bewegungsgefühle in dieser Gegend, Aufundablaufen von Thieren, Herumdrehen von Instrumenten, Durchfahren elektrischer Schläge u. s. w. wird vielfach geklagt und ausserdem combiniren sich hiermit zahlreiche excentrische Empfindungen in Brust und Bauch, insbesondere Gürtel- und Reifgefühl.

Anästhesie kommt bei Hypochondern sehr viel seltener vor

als bei Hysterischen und namentlich nicht leicht in solcher Vollständigkeit wie bei diesen. Nur jener bereits geschilderten Art der psychischen Anästhesie begegnet man häufig, welche sich in der Weise äussert, dass die sensiblen Erregungen nicht mehr von den gewohnten Gefühlen begleitet werden, dass den Kranken Alles gleichgültig und uninteressant erscheint und sie ihr ganzes Gefühlsvermögen als abgestumpft oder abgestorben bezeichnen. Gerade in solchen Fällen aber lässt sich, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, durchaus keine Abnahme in der Schärfe und Deutlichkeit der Wahrnehmung mittelst der bekannten Untersuchungsmethoden nachweisen. Dagegen kommen andere Fälle vor, in welchen die Kranken über Taubheit des Gefühls in Händen und Füssen klagen und keine deutliche Empfindung der berührten Gegenstände haben; doch sind dies meist nur rasch vorübergehende Zustände. Beau[1]) führt zwei Fälle von Hypochondrie an, in welchen Analgesie der Arme bestand, in dem einen so hochgradig, dass selbst Verbrennungen keine Schmerzempfindung hervorriefen. Auch Barras[2]) erwähnt in seiner eigenen Krankengeschichte einen solchen Zustand seiner Extremitäten, in welchem er sich die Füsse verbrannte, ohne es zu bemerken. Leichtere Grade der Analgesie findet man oft gerade bei solchen Hypochondern, welche sich über sehr lebhafte spontane Schmerzen beklagen; mindestens ertragen sie starkes Drücken und auch eingreifendere Untersuchungsmethoden, zuweilen selbst Operationen an solchen Theilen mit unerwartetem Gleichmuth. —

Vorübergehende Schwäche des Gesichts oder Gehörs, die einige Minuten oder Stunden dauern kann, wird von Georget[3]) als gelegentliches Symptom der Hypochondrie erwähnt; auch Brachet[4]) führt solche Fälle an und bemerkt, dass die Sehschwäche gewöhnlich nur während des Verdauungsactes bestehe. Barras fand sie unter solchen Umständen mehrmals auf das linke Auge beschränkt. Am häufigsten klagen solche Kranke über Sehstörung, bei welchen die früher geschilderten Sensationen im Kopfe bestehen; namentlich kommt es bei ihnen oft, wenn sie lesen oder sonst ihre Augen anstrengen, zum plötzlichen Verschwimmen des Gesichtsfeldes. Häufig klagen aber auch solche über Sehschwäche, bei welchen leicht zu constatiren ist, dass sie sehr gut und scharf sehen, und dass sie nur in Folge irgend einer Sensation im Auge auf die Vorstellung verfallen sind,

1) Recherches cliniques sur l'anésthesie. Archiv. génér. Janvier 1848.
2) Traité sur les gastralgies. I. p. 34. 1829.
3) Physiologie du système nerveux. II. p. 331.
4) Traité de l'hypochondrie 1844. p. 403.

sie müssten erblinden. — Auch Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks wird beobachtet; in der Regel liegen hier aber Veränderungen der betreffenden Schleimhäute zu Grunde.

Motilitätsstörungen.

Wir besprechen hier zunächst die Functionsstörungen der willkürlichen Muskulatur und berücksichtigen die der Eingeweidemuskeln nur so weit, als sie bei den allgemeineren Affectionen mit in Frage kommen.

Krämpfe kommen sowohl in einzelnen Muskeln vor als auch in grösserer Verbreitung auf ganze Muskelgruppen oder die gesammte Muskulatur. Am häufigsten treten die sogenannten fibrillären Zuckungen bei Hypochondern in grösserer Häufigkeit und Intensität auf als bei Gesunden. Es sind dies bekanntlich rasch aufeinanderfolgende klonische Contractionen, die bei grösseren Muskeln gewöhnlich nur einen Theil der Fasern gleichzeitig ergreifen, bei kleineren, z. B. den Gesichtsmuskeln, sich auf den ganzen Muskel erstrecken. Im Gebiete der letzteren kommt es daher auch zur Verschiebung der Muskelansätze, während in den grösseren Muskeln meist nur die örtliche Contraction fühlbar und sichtbar wird und nur hier und da bei grösserer Ausbreitung der Erscheinung wirkliche Bewegungen zu Stande kommen. Die Erscheinung ist durchaus nicht schmerzhaft, aber lästig und erregt leicht bei dem Betroffenen die Befürchtung einer tieferen Erkrankung des Nervensystems. Obwohl sie zunächst ganz unwillkürlich eintritt, so gehört sie doch unverkennbar zu denjenigen, welche durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit gesteigert werden und zu welchen namentlich der Affect der Angst immer von Neuem disponirt. — In anderen Fällen, häufig auch neben diesen fibrillären Zuckungen treten diejenigen schmerzhaften Contractionen ganzer Muskeln, welche man als Crampi bezeichnet und deren Prototyp der Wadenkrampf ist, besonders leicht und häufig ein, namentlich in den unteren Extremitäten. Dieselben dürften übrigens in manchen Fällen weniger ein Symptom der Hypochondrie als vielmehr eine directe Folge von Unterleibserkrankungen sein, welche zur Compression der Venen und zum Druck auf die Nervenplexus der unteren Extremitaten führen (auch in den letzten Monaten der Schwangerschaft pflegt aus diesem Grunde die Erscheinung häufiger aufzutreten). —

Es kommen nun noch eine Reihe von Erscheinungen vor, welche man analog den hysterischen als hypochondrische Anfälle bezeichnen könnte. Zunächst ist zu bemerken, dass Anfälle von all-

gemeinen klonischen Krämpfen bei Hypochondern unendlich viel seltener als bei Hysterischen sind, jedoch gelegentlich vorkommen. In der Form pflegen sie dann den einfachen hysterischen zu gleichen, ohne zu den heftigen Jactationen und wilden Verdrehungen zu führen, wie sie bei jenen in den höheren Graden beobachtet werden. In der Regel tritt dabei kein vollständiger Verlust des Bewusstseins ein und man erhält den Eindruck, dass die Zuckungen einigermassen der Willkür unterworfen sind, mindestens absichtlich verstärkt werden. Besonders entsteht dieser Eindruck des Gemachten in den nicht ganz seltenen Fällen, in welchen schüttelnde Bewegungen in den Extremitäten oder sehr rasche Contractionen in den Bauchmuskeln oder sehr frequente Athembewegungen auftreten. (Zwei sehr charakteristische Fälle letzterer Art beschreibt Leuret. Fragm. psych. S. 372 ff.) Doch darf man hier in der Skepsis nicht zu weit gehen. Gewöhnlich sind eben solche Symptome ein Zeichen, dass die Kranken wenigstens momentan von ihrer schmerzlichen Stimmung ganz übermannt sind und nicht die nöthige Willenskraft haben, um Bewegungen zu unterdrücken, welche im Affecte entstehen und den Kranken selbst als etwas fremdartiges imponiren. Dasselbe gilt für die oft sehr lang dauernden Anfälle von trockenem Husten, sowie für die Wein- und Schreikrämpfe, die in schwereren Fällen von Hypochondrie nicht selten vorkommen.

Anfälle von ganz ausgeprägt epileptischem Charakter mit allgemeinen Convulsionen und völliger Bewusstlosigkeit dürften wohl nur ganz ausnahmsweise als Symptom der Hypochondrie auftreten. Mir selbst ist kein solcher Fall bekannt. Dagegen werden die Zustände, die man als epileptoide bezeichnet und vielfach schon als Beweis vorhandener Epilepsie betrachtet hat, sehr häufig bei Hypochondern beobachtet.[1]) Es handelt sich hierbei theils um leichte Schwindelgefühle, die nicht zu sichtbaren Bewegungsstörungen führen, theils aber auch um stärkere Schwindelanfälle, die besonders beim Bücken oder während der Defäcation oder nach der Mahlzeit oder nach geistigen Anstrengungen auftreten und ein deutliches Schwanken, zuweilen sogar Zusammenstürzen der Kranken bewirken.

Ausserdem kommen Anfälle von Schwäche, entweder nur

1) Ich stimme in der Auffassung dieser Zustände vollständig mit der von Westphal (Arch. f. Psych. Bd. III. S. 155 ff.) vertretenen Ansicht überein, dass dieselben an und für sich nicht als Beweis bestehender Epilepsie angesehen werden können, vielmehr bei sehr verschiedenen Formen nervöser und psychischer Erkrankung vorkommen.

in den unteren Extremitäten oder in der ganzen Muskulatur, nicht selten vor. In den leichteren Graden kommt es nur zu dem bereits unter den sensiblen Erscheinungen angeführten Gefühl von Müdigkeit und Schwere in den Gliedern, das fast nur subjectiv empfunden wird. In anderen Fällen tritt mehr oder weniger starker Tremor hinzu und die Bewegungen der Extremitäten sind sichtbar beeinträchtigt; es fällt den Kranken schwer, sich auf den Füssen zu halten, ihre Hände werden kraftlos und lassen festgehaltene Gegenstände fallen. Dabei ist intensives Krankheitsgefühl vorhanden, meist Druck und Benommenheit im Kopfe, Beklemmung und Angst und zuweilen kommt es zur Entwicklung vollständiger Ohnmachten.

Diese Schwächezustände können — ähnlich wie die Schwindelanfälle — durch körperliche Einflüsse herbeigeführt werden, oder auch ganz ohne nachweisbare Ursache zu Stande kommen. Häufig entstehen sie aber namentlich durch psychische Veranlassungen. Sie sind dann einfach als Affectwirkungen aufzufassen, die sich durch Angst, Schreck, Furcht in ähnlicher Weise entwickeln wie bei Gesunden, nur viel stärker und auf viel geringfügigere Veranlassung hin. Insbesondere sind es oft einzelne Vorstellungen, die Idee, schwer krank zu sein, der Gedanke an bestimmte Situationen und an die mit diesen möglicherweise verknüpften Gefahren, welche plötzlich solche Zustände herbeiführen. Beispiele hierfür liefern die bereits früher geschilderten Fälle von Délire émotif (Morel) und Délire du toucher (Legrand du Saulle). Am prägnantesten aber tritt die Erscheinung in jenem Zustande hervor, welchen man als Schwindelangst, Aura vertiginosa (Brück[1]), Platzschwindel (Griesinger, Benedikt[2]), Platzfurcht, Agoraphobie (Westphal[3]), Platzangst (Cordes[4]) bezeichnet hat. Kranke, welche

1) In Hufeland's Journal 1832 (mir nicht im Original bekannt). Derselbe in Deutsche Klinik 1869, Nr. 5 und 1870, Nr. 1. — Auch Flemming (Allg. Zeitschr. f. Ps. 1873. Bd. 29) hat die Bezeichnung Schwindelangst adoptirt und sie auch noch als Dinophobia in's Griechische übersetzt.

2) Allgemeine Wien. med. Zeit. 1870. Nr. 40. Derselbe führt an, dass Griesinger den Namen Platzschwindel gebraucht habe.

3) Die Agoraphobie, eine neuropath. Erscheinung. Arch. f. Psych. 1871. Bd. III. S. 138 und Nachtrag hierzu, ibidem S. 219.

4) Die Platzangst (Agoraphobie) Symptom einer Erschöpfungsparese. Arch. f. Psych. Bd. III. S. 521. 1872. — Ferner ist als ein früherer Autor über den Gegenstand Niemeyer anzuführen, welcher in seinem Lehrbuch (6. Auflage 1865. Bd. I. S. 556) bei Besprechung des Trousseau'schen Vertige stomacale eine vollkommen zutreffende Schilderung der Platzangst gegeben hat, z. B. von einem Kranken erzählt, der um keinen Preis allein durch einen Saal gegangen oder über einen Platz geschritten wäre, während er in demselben Saale, ohne sich zu be-

an diesem Zustand leiden, werden beim Betreten freier Plätze, oder in menschenleeren Strassen, oder beim Vorbeipassiren an Gittern oder an gleichförmigen Häuserreihen oder auch in einsamen Gegenden im Freien plötzlich von der Angst befallen, sie könnten nicht weiter gehen, ihre Kräfte würden sie verlassen, sie müssten zusammenstürzen. Dabei entsteht starkes Beklemmungsgefühl, Zusammenschnüren im Schlunde, zuweilen Brechreiz, Herzklopfen, ein prickelndes Gefühl im ganzen Körper; kalter Schweiss bricht aus, zunächst die unteren Extremitäten, dann oft der ganze Körper geräth in heftiges Zittern und das Schwächegefühl in den Beinen erreicht einen solchen Grad, dass es den Kranken unmöglich wird ihren Weg fortzusetzen. Kehren sie um oder nähern sie sich den Häusern zur Seite des Platzes, so schwindet das Angstgefühl, ebenso, wenn sie Begleitung finden, oft schon, wenn vor ihnen her eine Droschke fährt oder Leute gehen, wobei sie den Gedanken haben, dass sie im Nothfalle in die Droschke steigen, sich an den Leuten anhalten könnten. Ueber Plätze, die mit Bäumen bepflanzt sind, gehen sie leichter als über leere, Nachts gewähren ihnen Laternen auf der Strasse und an den Häusern Erleichterung.

Bei manchen tritt die Erscheinung auch ein, wenn sie sich in unbekannter Gegend oder selbst in ihrem Zimmer allein fühlen, bei andern, wenn sie sich mitten im Gedränge, namentlich im Theater oder Concerte befinden, oder wenn sie in Versammlungen auftreten, Katheder oder Kanzel besteigen, oder überhaupt in Gegenwart anderer Menschen irgend etwas thun sollen.

Ausserhalb dieser anfallsweise auftretenden Zustände besitzen die betreffenden Kranken in der Regel vollständig die Herrschaft über ihre Muskeln, können weite Wege zurücklegen, ohne zu ermüden, reiten, tanzen, fechten, gymnastische Uebungen machen, ohne Beschwerden zu fühlen, und ohne dass sich Tremor einstellt. Doch

---

sinnen, tanzte und über denselben Platz ganz unbefangen auf einem wilden Pferde ritt. — Sodann ist ein von Flemming in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 25. S. 661. 1868 mitgetheilter Fall zu erwähnen von einem Officier, bei welchem ebenfalls die Symptome der Platzangst zugegen waren, die u. A. auftraten, wenn er in Gemeinschaft mit anderen, besonders höheren Officieren seinen Dienst zu versehen hatte. — Höring (Allg. Zeitschr. f. Psych. 29. S. 613) hat endlich auch in den Schriften von Forestus, Wepferus, Sauvages und Stoll einige den Westphal'schen analoge Fälle aufgefunden. — Neuere Fälle siehe bei Williams. On agoraphobia und Webber, Agoraphobie. Boston med. and surg journ. 1872 (Jahresber.). — Landenberger, Ein Fall von Agoraphobie. Württemb. med. Correspondenzblatt 1872. N. 33. — Pierroud, Note sur l'agoraphobie. Lyon méd. 1873. Nr. 11 (Jahresber.) u. a.

häufen sich in einzelnen Fällen die Anfälle so sehr, dass die Kranken sich in einer fast continuirlichen Aufregung befinden und schliesslich jede Bewegung scheuen, aus Furcht, sie könne den Anfall auslösen.

Westphal hat ohne Zweifel Recht, wenn er die Platzfurcht nicht in dem Sinne als Schwindelerscheinung gelten lassen will, dass es sich dabei um eine durch unwillkürliche Augenbewegungen vermittelte Scheinbewegung der Objecte und des eigenen Körpers handle. Dennoch scheint es mir, dass sie wenigstens mit demselben Rechte als Schwindelerscheinung bezeichnet werden darf, mit dem man allgemein von Höhenschwindel spricht. Mit diesem stimmt in der That die Platzfurcht in fast allen Einzelheiten überein; auch bei ihm handelt es sich, wenigstens in der Regel, nicht um Bewegungsempfindungen, sondern um ein lähmendes Angstgefühl, das sich ganz wie bei der Platzfurcht (und bei dem Morel'schen Délire émotif) mit Druck in der Magengrube und im Halse, mit Herzklopfen, Tremor und Schwäche in den unteren Extremitäten verbindet, wodurch es unter Umständen zum Hinstürzen kommen kann. Auch braucht die Situation, welche zum Höhenschwindel führt, durchaus nicht mit wirklicher Gefahr verbunden zu sein, sondern nur die Vorstellung einer möglichen Gefahr zu erwecken.[1]) Bei manchen Leuten entsteht dieses Angstgefühl schon, wenn sie an einem etwas hoch gelegenen Fenster sitzen, selbst ohne dass sie sich über die Brüstung beugen, oder wenn sie auf Strassen gehen, die am Wasser oder an Abgründen hinführen, selbst dann, wenn sie sich auf der sicheren Seite der Strasse befinden. In analoger Weise ist bei den Situationen, welche zur Platzangst führen, die Vorstellung der Hülflosigkeit oder des peinlichen Aufsehens, oder der Blamage wirksam, zu welchen irgend ein in der Einsamkeit, oder im Gedränge, oder vor kritischen Zeugen dem Kranken zustossender Unfall Veranlassung werden könnte.

Auch die weitere Analogie besteht zwischen Platzangst und

1) Dass nicht alle Kranke, welche an Agoraphobie leiden, zugleich Höhenschwindel haben, beweist nichts gegen die Analogie. Die Situationen und die Vorstellungen, mit welchen sich das Angstgefühl verknüpft, sind eben in den einzelnen Fällen verschiedene. Es gibt Leute, welche nur auf hohen Bergen von Schwindel befallen werden, andere, welchen dies beim Hinaussehen zum Fenster passirt, noch andere, bei welchen der Anblick einer grossen Ebene oder einer weiten Wasserfläche Schwindel erregt u. s. w. Die letztgenannten Fälle sind von der Platzangst schon gar nicht mehr zu unterscheiden; aber auch bei dieser selbst sind in den einzelnen Fällen die die Angst anregenden Situationen verschiedene.

Höhenschwindel, dass das einmalige Auftreten dieser Zustände die Disposition zu ihrer Wiederholung hinterlässt, und dass diese Disposition um so stärker wird, je häufiger sie sich wiederholen. Man findet z. B. ganz gewöhnlich, dass Leute, welche lange Zeit hindurch ohne Bedenken und ohne Schwindel Kletterkunststücke und Bergbesteigungen ausgeführt haben, vollständig unfähig hiezu werden, wenn ihnen erst einmal ein Schwindelanfall zugestossen ist. Bei jeder Gelegenheit fühlen sie denselben wieder herannahen und verlieren hierdurch den Muth zu ihren früheren Wagnissen. Bei empfindlichen Personen kann sich dies so sehr steigern, dass sie die gleichen Schwindelempfindungen bekommen, wenn sie andere Leute in Lagen sehen, die ihnen selbst Schwindel erregen würden.

Ich kenne eine Dame, der es jedesmal „in die Füsse kommt“, wenn sie sieht, wie sich Jemand zum Fenster hinaus lehnt, und die zur Zeit ihrer Schwangerschaft, in welcher sie regelmässig an zahlreichen hypochondrischen Symptomen leidet, zuweilen plötzlich, während sie mitten im Zimmer auf dem Stuhle sitzt oder auf dem Sopha liegt, von der Angst ergriffen wird, sie müsse zum Fenster hinausfallen. Dabei empfindet sie ebenfalls Druck in der Herzgrube und Schwäche in den Beinen.

Wodurch nun in den einzelnen Fällen von Platzangst sowohl wie von Höhenschwindel der allererste Anfall des Leidens herbeigeführt wurde, ist nicht jedesmal mit Sicherheit zu ermitteln. Häufig aber scheint sich die Sache so zu verhalten, dass zunächst einmal ein körperlicher Schwächezustand zufällig in einer der geschilderten Situationen eintritt, in welcher die Vorstellung der Hülflosigkeit oder der Gefahr oder des peinlichen Aufsehens nahe liegt, und dass später die Vorstellung dieser Situation allein genügt, um das Gefühl der Angst und somit auch einen analogen Schwächezustand herbeizuführen.

Sehr bezeichnend ist in dieser Beziehung die Schilderung des ersten der Westphal'schen Kranken, welcher „eines Tages im Frühjahre zur Stadt hinaus ging in eine sich an die Häuser anschliessende Baumallee; als er die letzten Häuser erreichte, wurde ihm mit einem Male so eigenthümlich, so „„katzenjämmerlich““ zu Muthe, und als er bis zum fünften oder sechsten Baume gelangt war, musste er umkehren. Seit dieser Zeit konnte er nicht mehr allein ins Freie oder über Plätze gehen“.

Gelegentlich kann wohl auch ein Anfall von echtem Drehschwindel die erste Veranlassung des Leidens abgeben. Jedenfalls aber treten alle diese Schwindel- und Schwächezustände besonders leicht bei nervösen, durch Ueberanstrengung oder durch Krankheiten

geschwächten Personen ein. Bei diesen wird daher auch am leichtesten sich die Platzangst entwickeln. Auch ist es durchaus plausibel, dass dieselbe bei solchen reizbaren Individuen leichter habituell wird als bei robusten, wenig erregbaren Menschen. In der That sprechen viele der bisherigen Mittheilungen, namentlich aber die von Cordes (l. c.), sehr dafür, dass der Zustand des Erethismus, der reizbaren Schwäche des Nervensystems die Entstehung der Platzangst besonders begünstigt. Doch geht Cordes wohl zu weit, wenn er für alle Fälle eine derartige Unterlage annimmt.

Was nun die Beziehungen der Platzangst zur Hypochondrie betrifft, so versteht es sich von selbst, dass diese Erscheinung eben so gut wie der Höhenschwindel bei psychisch ganz normalen, nicht hypochondrischen Menschen vorkommen kann. Allerdings aber scheint mir aus der bis jetzt bekannten Casuistik hervorzugehen, dass bei Weitem die meisten Kranken, welche an Platzangst leiden, zugleich hypochondrische Anlagen besitzen, respective dass die Platzangst nur eine Theilerscheinung ihrer Hypochondrie ist. Die eben hervorgehobene Häufigkeit nervöser Ueberreizung als begünstigenden Momentes für die Platzangst ist nicht etwa eine Widerlegung, sondern vielmehr eine Stütze für diese Anschauung, wie sich aus den Erörterungen über die Pathogenese der Hypochondrie ergibt. Man vgl. auch weiter oben die Bemerkungen über das Délire émotif, eine Erscheinung, die offenbar auf einem ganz ähnlichen Mechanismus beruht wie die Platzangst.

Von den Westphal'schen Kranken wird allerdings bei dreien ausdrücklich constatirt, dass sie nicht hypochondrisch waren; nur der eine von diesen hatte früher, längere Zeit vor Entstehung der Platzangst, an Hypochondrie gelitten. In einem vierten Falle entwickelte sich dagegen die Platzangst bei einem ausgeprägten Hypochonder. Eine sehr bedeutende Rolle scheint aber die Hypochondrie in den 29 von Cordes beobachteten Fällen gespielt zu haben, obwohl der Autor auffallender Weise diese Bezeichnung ausdrücklich ablehnt. Aus den drei ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten ergeben sich die unzweideutigsten Symptome der Hypochondrie, indem die Betreffenden alle sich für schwer krank hielten und wiederholt von dem Herannahen des Todes überzeugt waren. Der eine z. B. glaubte nicht nur, an einem Gehirnleiden erkrankt zu sein, sondern meinte bald, er müsse eine Lungencaverne haben, bald, er müsse an Herzerweiterung leiden, oder sein Urin müsse Eiweiss enthalten u. dgl. Die Merkmale, durch welche nach Cordes die Hypochondrie sich von den geschilderten Zuständen unterscheiden soll — dass in den letzteren zwar auch der Gedankengang sich häufig der eigenen Gesundheit zuwende, dass dies aber doch nicht ausschliesslich und immer der Fall sei, dass zuweilen heitere Laune mit Verstimmung, Ruhebedürfniss mit Ruhelosigkeit,

Exaltation mit willenloser Schwäche abwechsle — sind doch wohl kaum genügend; denn ganz dasselbe beobachtet man in sehr vielen Fällen unzweifelhafter Hypochondrie. Wichtig scheint mir aber vor Allem zu sein, dass gerade der Mechanismus, wie er für das Zustandekommen der Platzangst angenommen werden muss, auch bei einer Masse von anderen Symptomen der Hypochondrie wiederkehrt, ja für diese gewissermassen das Prototyp darstellt. Wenn jemand bei der Erwähnung der Cholera von Angst, Schwäche, Muskelzittern und unangenehmen Empfindungen im Leibe ergriffen wird, so ist dies schliesslich nichts anderes als wenn ein anderer beim Anblick eines grossen Platzes ähnliche Symptome empfindet. Man wird noch nicht jeden einen Hypochonder nennen, bei dem ein solches Symptom vereinzelt auftritt, so wenig man einen Menschen, der hier und da unmotivirt traurig ist, melancholisch nennt; wohl aber stehen beide an der Grenze dieser Krankheiten und müssen ihnen zugezählt werden, so wie ihre Symptome mit einer gewissen Häufigkeit auftreten.

Ein in mancher Beziehung der Platzangst verwandter Zustand — nur dass Krampf an Stelle der Lähmung tritt — scheint mir nun auch jenem eigenthümlichen Verhalten zu Grunde zu liegen, welches Thomsen[1]) kürzlich von sich selbst und von verschiedenen seiner Vorfahren und Nachkommen beschrieben hat. Es handelt sich dabei um tonische Krämpfe in den willkürlichen Muskeln, welche vorzugsweise dann eintreten, wenn die betreffenden Muskeln zur Ausführung irgend einer Bewegung in Thätigkeit gesetzt werden sollen. Namentlich entstehen sie, wenn die Aufforderung zur Bewegung plötzlich kommt, oder wenn diese vor den Augen Anderer ausgeführt werden soll. So können die Beine beim Versuch, zu gehen, so steif werden, dass der Kranke nicht vom Flecke kommt, oder gar zusammenstürzt. Das Ergreifen einer Flasche und das Einschenken daraus in ein Glas kann in Gegenwart von Anderen in Folge des eintretenden Krampfes unmöglich werden und Aehnliches. In den geringsten Graden äussert sich das Uebel durch auffallend linkisches und unbeholfenes Wesen. Dasselbe ist nicht immer vorhanden; die Extremitäten sind in den Zwischenzeiten zu andauernder Arbeit und zu feinen Bewegungen fähig; zeitweise ist die Disposition zu dem Zustande verstärkt, namentlich aber wird sie durch Affecte gesteigert oder hervorgerufen und ebenso genügt der blosse Gedanke an die Erscheinung, um sie sofort eintreten zu machen.

Offenbar verhält sich in diesen Fällen der Muskelkrampf ganz in derselben Weise zu den Vorstellungen und zum Affect, wie in den Fällen von Platzangst die Lähmung. Allerdings scheint nach

1) Tonische Krämpfe in willkürl. Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 3.

Thomsen's Schilderung hier auch eine ausserhalb der psychischen Sphäre gelegene Disposition des motorischen Systems angenommen werden zu müssen, da er das Phänomen bei einigen seiner Kinder schon constatiren konnte, als sie noch in der Wiege lagen. Auch das würde aber der Disposition zu Schwächeerscheinungen, die wir in Fällen von Platzangst treffen, entsprechen. Jedenfalls werden beide Zustände wesentlich durch die Psyche unterhalten und beeinflusst. Dass derselbe Affect je nach seiner Stärke und je nach der individuellen Disposition in den gleichen Muskeln das eine Mal Krampf, das andere Mal Lähmung erzeugen kann, ist ja ohnedies bekannt. Häufig kommt beides sogar neben- oder nacheinander vor.

Bezüglich der älteren Fälle von Ch. Bell[1]), welche Thomsen mit Recht als ähnlich den seinigen betrachtet, ist nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob es sich um Krampf oder Lähmung, oder um beides gehandelt habe. Bell sagt: „Ich kenne mehrere, welche im Stande sind schwere Lasten zu heben und 15—20 Meilen zu gehen, und dennoch nicht ihrer Glieder mächtig sind; eine solche Unsicherheit, ein solcher Mangel an Vertrauen ist in ihren Bewegungen sichtbar und befällt sie bei jedem Anlass; eine „„Lähmung der Kniee““, welche sie verhindert, ein Bein vor das andere zu setzen, und sie in Gefahr bringt zu fallen. So sehe ich einen Herrn, der grosser Anstrengungen fähig ist, wie einen Betrunkenen taumeln, wenn er eine Dame zu Tische führt; ein plötzlicher Lärm auf der Strasse, die Nothwendigkeit, schnell aus dem Wege gehen zu müssen, bringt ihn zum Fallen und dieser Mangel an Zuversicht veranlasst eine nervöse Aufgeregtheit, welche das Uebel verschlimmert.“ Es kann ganz gut sein, dass diese sogenannte „Lähmung der Kniee“ nichts anderes ist, als jene krampfhafte Ungeschicklichkeit, welche Thomsen schildert. Jedenfalls sind die von Bell noch erwähnten Sprachstörungen, die unter analogen Umständen eintreten, eher zu den Krampf- als zu den Lähmungserscheinungen zu rechnen; wie man ja auch nicht selten beobachtet, dass bei ängstlichen Leuten, welche zum ersten Mal öffentlich oder unter ungewohnten Verhältnissen sprechen sollen, Krämpfe in den Stimmritzen- und den Schlundmuskeln, zuweilen auch in den Brust- und Bauchmuskeln eintreten.

Als eine den bisher beschriebenen Affectwirkungen analoge Erscheinung ist ferner die durch hypochondrische Vorstellungen herbeigeführte Impotenz anzuführen, die namentlich bei angehenden Ehemännern, zuweilen aber auch bei ledigen Männern vorkommt. In diesen Fällen hat entweder ein erster Misserfolg, oder auch die blosse Furcht vor einem solchen die Folge, dass bei Versuchen zum Coitus entweder die Erectionen ganz ausbleiben oder

---

1) Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. Uebers. v. Romberg. Berlin 1832. S. 367.

nur unvollständig sind, oder zu rasch vorübergehen. Mit dem unausbleiblichen Gefühl der Beschämung und der Besorgniss wächst die Unfähigkeit und diese wirkt rückwärts und steigert die hypochondrischen Befürchtungen. Die letzteren beziehen sich theils auf dauernde Impotenz, theils aber auch auf tiefere Störungen, namentlich Rückenmarksleiden. Gewöhnlich liegt auch in diesen Fällen, ähnlich wie bei der Agoraphobie, ein gewisser Grad von nervöser Schwäche zu Grunde — hier meist durch geschlechtliche Ueberreizung bedingt. — Es ist bekannt, dass diese Fälle meist rasch günstig verlaufen, wenn es gelingt, die Kranken zu beruhigen und zum Abwarten eines günstigen Augenblicks zu bestimmen. Bei manchen Kranken ist aber die Aengstlichkeit so gross, dass es niemals zur Beseitigung der Impotenz kommt. Hier handelt es sich meist um eingefleischte Hypochondristen, bei welchen die Impotenz nur eines von vielen sie beunruhigenden Symptomen ist.

Zu den durch hypochondrische Vorstellungen veranlassten Bewegungsstörungen haben wir schliesslich auch diejenigen Krampferscheinungen zu zählen, welche, denen der Hydrophobie oder Lyssa humana ähnlich, bei solchen Menschen zu Stande kommen, die sich durch das Gift wüthender Hunde inficirt glauben und sich so sehr mit wachsender Angst die Symptome dieser Krankheit vergegenwärtigen, dass sie schliesslich von Krämpfen der Schlund- und Athemmuskeln, gelegentlich auch von allgemeinen Krämpfen befallen werden. Wir haben schon früher derartige Fälle erwähnt. Von einigen, welche Dubois anführt (l. c. S. 232 ff.) sei der nach Chomel (Dict. méd. T. XI.) citirte hier mitgetheilt:

> Ein Arzt in Lyon, der im Jahre 1817 der Section einiger durch den Biss einer wüthenden Wölfin getödeter Individuen beiwohnte, fasste die Idee, er könne sich bei dieser Gelegenheit mit Wuthgift inficirt haben. Er verlor Appetit und Schlaf; wenn er zu trinken versuchte, wurde ihm der Hals krampfhaft zugeschnürt, er glaubte zu ersticken. Drei Tage lang irrte er unaufhörlich in den Strassen umher und gab sich der äussersten Verzweiflung hin; endlich gelang es seinen Freunden, ihn zu überzeugen, dass seine Krankheit nur in der Einbildung bestehe und von diesem Augenblick an blieben die Zufälle weg und er war gesund.[1])

---

1) Können sich diese lediglich durch Furcht entstandenen Zufälle unter Umständen so steigern, dass sie ebenso wie die echte Lyssa den Tod herbeiführen? Dubois nimmt dies in folgendem Falle an: Zwei Brüder waren durch einen wüthenden Hund gebissen worden; der eine reist nach Amerika, von wo er zwanzig Jahre später in seine Heimath zurückkehrt und erfährt, dass sein Bruder unter allen Erscheinungen der Wuth gestorben sei; er wird von dieser Nachricht leb-

Lähmungen.

Von lähmungsartiger Schwäche, die anfallsweise bei Hypochondern auftritt, haben wir bereits gesprochen. Dieselbe ist eine relativ häufige Erscheinung. Auch andauerndes Schwächegefühl, namentlich in den unteren Extremitäten, kommt nicht selten zur Beobachtung. Sehr selten sind dagegen vollständige Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die einige Zeit hindurch bestehen bleiben. Beobachtungen dieser Art finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt. Georget[1]) führt an, dass vollständige Aphonie, dann Hemiplegie, Paraplegie, oder auch Lähmung eines Arms oder eines Beins zuweilen abwechselnd bei einem und demselben Kranken vorkämen, dass aber alle nicht von längerem Bestand seien. Leyden[2]) citirt einige von Langston Parkes, von Palmer und von Dufeilly beobachtete Fälle von Hemiplegie bei Hypochondern und gibt an, selbst ähnliche Fälle gesehen zu haben. — In einem von Michéa[3]) citirten Falle von Lähmung der Schlund- und Stimmbandmuskeln, welche nach „Angina pseudomembranacea" bei einem Hypochonder auftrat, dürfte es sich weniger um hypochondrische als um diphtheritische Lähmung gehandelt haben. — Ich selbst habe einen exquisiten Hypochonder beobachtet[4]), bei welchem sehr häufig anfallsweise allgemeines Schwächegefühl eintrat, das gewöhnlich durch vollständigen Verfall der Stimme eingeleitet wurde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab hierbei, wie bei den häufigsten Fällen hysterischer Stimmbandlähmung, doppelseitige Lähmung der Stimmritzenverengerer.

Störungen im Verdauungskanal.

Da Verdauungsstörungen, wie wir gesehen haben, zu den häufigen Ursachen der Hypochondrie gehören, so ist es natürlich,

haft ergriffen und stirbt kurze Zeit darauf unter den gleichen Symptomen wie sein Bruder. — Auch in der reichhaltigen Zusammenstellung älterer und neuerer Fälle, welche Emminghaus gemacht hat, (Ueb. d. psychopath. Zustand in der Hundswuth des Menschen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31) finden sich einige, in welchen die Symptome der tödlich verlaufenden Krankheit erst auftraten, als die Kranken darauf aufmerksam gemacht waren, dass ihre längst geheilte Bisswunde von einem wüthenden Hunde herrühre. Doch fehlt es an analogen tödlich verlaufenen Fällen, in welchen, wie in dem im Texte nach Chomel mitgetheilten, überhaupt keine Infection stattgefunden hatte.

1) l. c. T. II. p. 336.

2) Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. S. 19.

3) l. c. Beobacht. 50.

4) Siehe Beiträge zur Theorie der Halluc. Arch. f. Psych. IV. S. 517.

dass sie auch häufig während dieser Krankheit fortbestehen. Es handelt sich hier theils um die Symptome des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (oder auch tieferer Zerstörungen dieser Organe durch Krebs, Peritonitis, Ulcerationen), theils um Dyspepsie durch fehlerhafte Zusammensetzung des Magen- und Darmsecrets, theils um nervöse Störungen: Gastralgie, Enteralgie, Krampf oder Lähmung, Verstärkung oder Verminderung der peristaltischen Bewegungen. In solchen Fällen kann man nur die übermässige Beachtung, welche die Kranken diesen Erscheinungen schenken, und die übertriebenen Besorgnisse, welche sie daran knüpfen, als Symptome der Hypochondrie bezeichnen.

Anders verhält es sich dagegen in jenen Fällen, in welchen Verdauungsstörungen erst im Verlauf der Hypochondrie auftreten. Diese können auf doppelte Weise zu Stande kommen: 1. als Folge unzweckmässigen Arzneigebrauchs und ungeeigneter Diät; 2. als directe oder indirecte Folge der nervösen Erkrankung. — Ad 1 ist zu bemerken, dass die meisten Hypochonder zum Mediciniren geneigt sind und gerne die einmal verordneten Mittel im Uebermaass gebrauchen oder auf eigene Faust alle möglichen Präparate verschlucken, welche sie in den Zeitungen angepriesen finden. Ebenso verderben sie sich nicht selten durch die fanatische Befolgung diätetischer Curen gründlich die Verdauung. Oft genug sind aber auch die Aerzte an diesem Unheil schuld, indem sie sich durch einige vage Beschwerden der Kranken verleiten lassen, dieselben mit drastischen Abführmitteln oder Brechmitteln zu bestürmen oder sie in der Voraussetzung eines entzündlichen Zustandes lange Zeit hindurch auf magere Diät zu setzen und ihren Magen mit schleimigen Mitteln zu überschwemmen.[1] Sind dann die Kranken recht heruntergekommen,

---

1) Eine Reihe von lehrreichen Beispielen dieser Art findet man bei Barras (Traité des gastralgies. Bd. I), der zur Blüthezeit der Broussais'schen Entzündungstheorie schrieb. Zu der mangelhaften Kost, unter welcher man die vermeintlich an Gastritis Erkrankten damals leiden liess, kamen wiederholte Blutentziehungen durch 30 bis 40 an's Epigastrium gesetzte Blutegel, wodurch sich gewöhnlich Erschöpfungszustände entwickelten, welche noch mehr zur Beeinträchtigung der Verdauung beitrugen. — Zur Illustration des Schadens, welche sich Hypochonder selbst zufügen können, diene folgender Fall: Einer meiner hiesigen Kranken, der seit Jahren an Kopfsensationen leidet und sich eigenthümliche Theorien über die Bewegungen seines Gehirns und die Beziehungen seiner einzelnen Geisteskräfte zu einander gebildet hat, dessen Verdauung aber abgesehen von gelegentlicher Verstopfung eine vollständig normale war, hat eben diese Verstopfung wiederholt auf irgend eine Zeitungsempfehlung hin mit Morrison'schen Pillen bekämpft und, da er hierdurch etwas Erleichterung im Kopfe spürte, trotz meines ausdrück-

Lähmungen.

Von lähmungsartiger Schwäche, die anfallsweise bei Hypochondern auftritt, haben wir bereits gesprochen. Dieselbe ist eine relativ häufige Erscheinung. Auch andauerndes Schwächegefühl, namentlich in den unteren Extremitäten, kommt nicht selten zur Beobachtung. Sehr selten sind dagegen vollständige Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die einige Zeit hindurch bestehen bleiben. Beobachtungen dieser Art finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt. Georget[1]) führt an, dass vollständige Aphonie, dann Hemiplegie, Paraplegie, oder auch Lähmung eines Arms oder eines Beins zuweilen abwechselnd bei einem und demselben Kranken vorkämen, dass aber alle nicht von längerem Bestand seien. Leyden[2]) citirt einige von Langston Parkes, von Palmer und von Dufeilly beobachtete Fälle von Hemiplegie bei Hypochondern und gibt an, selbst ähnliche Fälle gesehen zu haben. — In einem von Michéa[3]) citirten Falle von Lähmung der Schlund- und Stimmbandmuskeln, welche nach „Angina pseudomembranacea" bei einem Hypochonder auftrat, dürfte es sich weniger um hypochondrische als um diphtheritische Lähmung gehandelt haben. — Ich selbst habe einen exquisiten Hypochonder beobachtet[4]), bei welchem sehr häufig anfallsweise allgemeines Schwächegefühl eintrat, das gewöhnlich durch vollständigen Verfall der Stimme eingeleitet wurde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab hierbei, wie bei den häufigsten Fällen hysterischer Stimmbandlähmung, doppelseitige Lähmung der Stimmritzenverengerer.

Störungen im Verdauungskanal.

Da Verdauungsstörungen, wie wir gesehen haben, zu den häufigen Ursachen der Hypochondrie gehören, so ist es natürlich,

haft ergriffen und stirbt kurze Zeit darauf unter den gleichen Symptomen wie sein Bruder. — Auch in der reichhaltigen Zusammenstellung älterer und neuerer Fälle, welche Emminghaus gemacht hat, (Ueb. d. psychopath. Zustand in der Hundswuth des Menschen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31) finden sich einige, in welchen die Symptome der tödlich verlaufenden Krankheit erst auftraten, als die Kranken darauf aufmerksam gemacht waren, dass ihre längst geheilte Bisswunde von einem wüthenden Hunde herrühre. Doch fehlt es an analogen tödlich verlaufenen Fällen, in welchen, wie in dem im Texte nach Chomel mitgetheilten, überhaupt keine Infection stattgefunden hatte.

1) l. c. T. II. p. 336.

2) Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. S. 19.

3) l. c. Beobacht. 50.

4) Siehe Beiträge zur Theorie der Halluc. Arch. f. Psych. IV. S. 517.

dass sie auch häufig während dieser Krankheit fortbestehen. Es handelt sich hier theils um die Symptome des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (oder auch tieferer Zerstörungen dieser Organe durch Krebs, Peritonitis, Ulcerationen), theils um Dyspepsie durch fehlerhafte Zusammensetzung des Magen- und Darmsecrets, theils um nervöse Störungen: Gastralgie, Enteralgie, Krampf oder Lähmung, Verstärkung oder Verminderung der peristaltischen Bewegungen. In solchen Fällen kann man nur die übermässige Beachtung, welche die Kranken diesen Erscheinungen schenken, und die übertriebenen Besorgnisse, welche sie daran knüpfen, als Symptome der Hypochondrie bezeichnen.

Anders verhält es sich dagegen in jenen Fällen, in welchen Verdauungsstörungen erst im Verlauf der Hypochondrie auftreten. Diese können auf doppelte Weise zu Stande kommen: 1. als Folge unzweckmässigen Arzneigebrauchs und ungeeigneter Diät; 2. als directe oder indirecte Folge der nervösen Erkrankung. — Ad 1 ist zu bemerken, dass die meisten Hypochonder zum Mediciniren geneigt sind und gerne die einmal verordneten Mittel im Uebermaass gebrauchen oder auf eigene Faust alle möglichen Präparate verschlucken, welche sie in den Zeitungen angepriesen finden. Ebenso verderben sie sich nicht selten durch die fanatische Befolgung diätetischer Curen gründlich die Verdauung. Oft genug sind aber auch die Aerzte an diesem Unheil schuld, indem sie sich durch einige vage Beschwerden der Kranken verleiten lassen, dieselben mit drastischen Abführmitteln oder Brechmitteln zu bestürmen oder sie in der Voraussetzung eines entzündlichen Zustandes lange Zeit hindurch auf magere Diät zu setzen und ihren Magen mit schleimigen Mitteln zu überschwemmen.[1]) Sind dann die Kranken recht heruntergekommen,

---

1) Eine Reihe von lehrreichen Beispielen dieser Art findet man bei Barras (Traité des gastralgies. Bd. I), der zur Blüthezeit der Broussais'schen Entzündungstheorie schrieb. Zu der mangelhaften Kost, unter welcher man die vermeintlich an Gastritis Erkrankten damals leiden liess, kamen wiederholte Blutentziehungen durch 30 bis 40 an's Epigastrium gesetzte Blutegel, wodurch sich gewöhnlich Erschöpfungszustände entwickelten, welche noch mehr zur Beeinträchtigung der Verdauung beitrugen. — Zur Illustration des Schadens, welche sich Hypochonder selbst zufügen können, diene folgender Fall: Einer meiner hiesigen Kranken, der seit Jahren an Kopfsensationen leidet und sich eigenthümliche Theorien über die Bewegungen seines Gehirns und die Beziehungen seiner einzelnen Geisteskräfte zu einander gebildet hat, dessen Verdauung aber abgesehen von gelegentlicher Verstopfung eine vollständig normale war, hat eben diese Verstopfung wiederholt auf irgend eine Zeitungsempfehlung hin mit Morrison'schen Pillen bekämpft und, da er hierdurch etwas Erleichterung im Kopfe spürte, trotz meines ausdrück-

so werden sie mit Eisen und China bombardirt und dadurch oft die bereits gestörte Verdauung erst recht beeinträchtigt.

Was den zweiten Punkt betrifft, so handelt es sich wieder um einen verschiedenen Zusammenhang in den einzelnen Fällen: 1. Kann die allgemeine Veränderung der nervösen Reaction, welche in vielen Fällen von Hypochondrie besteht, gelegentlich auch in Neurosen der Verdauungsorgane ihren Ausdruck finden. So treten diese zuweilen im Verlaufe der Krankheit ohne erkennbare Ursache an Stelle anderer Symptome, nachdem lange Zeit hindurch die Verdauung ungestört war. 2. Können die Störungen Folgen der traurigen Verstimmung sein. Bekanntlich bewirken die Affecte der Furcht und Angst bei vielen Menschen Verminderung der Esslust, Beschwerden nach der Mahlzeit und Veränderungen der Magen- und Darmbewegung. Diese treten um so leichter ein, wenn 3. der Gegenstand der Angst und Furcht der eigene Körper und hier speciell auf Vorgänge in den Verdauungsorganen die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Wie wir schon angeführt haben, ruft die Cholerafurcht häufig acute Anfälle von Hypochondrie hervor und man hat ebenso oft behauptet als bestritten, dass diese Art der Hypochondrie die Disposition zur Erkrankung an Cholera vermehre. Sicher ist aber, dass sie zu Verdauungsstörungen führen kann, wie ich mich in folgendem Falle überzeugt habe:

Eine hier in Strassburg lebende Dame erhielt die Nachricht, dass eine ihrer Verwandten in München nach kurzer Krankheit an der Cholera gestorben sei. Sie erschrak heftig und fasste sofort die Vorstellung, sie werde selbst, obwohl hier gar kein Cholerafall vorgekommen war, die Krankheit acquiriren. Sie verlor den Appetit und alsbald stellten sich ziemlich heftige Diarrhöen ein, die erst nach etwa achttägiger Dauer mit der allmählich eintretenden Beruhigung der Kranken nachliessen.

In ähnlicher Weise kann die von vielen Hypochondern gehegte Besorgniss, dass sie an Magengeschwür oder Krebs oder an Darmstrictur u. a. erkrankt seien, zu nervösen Störungen in diesen Organen führen. Zum wenigsten wird durch die Aufmerksamkeit

---

lichen Verbots diese Pillen in immer steigender Dosis genommen. Eines Tages fühlte er, dass sich „sein Magen vollständig herumdrehte“ und dass „die Speisen nicht mehr durch konnten“. Er verschluckte nun eine noch grössere Menge Pillen auf einmal und wiederholte dies so lange, bis die eintretenden Diarrhöen völlig farblos und mit glasigem Schleim gemischt waren. Als ich zu ihm gerufen wurde, fand ich den vorher blühenden Kranken hohläugig und ganz verfallen; seine Stimme war wie bei Cholerakranken matt und klanglos und es dauerte mehrere Wochen, bis er sich von seinem Erschöpfungszustand wieder erholt hatte.

auf den Verdauungskanal die Empfindlichkeit desselben gesteigert und diese Steigerung kann so weit gehen, dass nicht nur die geringfügigsten örtlichen Vorgänge in demselben wahrgenommen werden, sondern dass auch alle Gemüthsbewegungen ihren Wiederhall in ihm finden.[1])

Bei dieser Mannichfaltigkeit des Zustandekommens von Störungen in den Verdauungsorganen ist es natürlich nicht in jedem Einzelfalle möglich, den Zusammenhang mit Sicherheit zu ermitteln. Die am häufigsten beobachteten von diesen Störungen sind: 1. Schmerzen und abnorme Sensationen. Bei manchen Kranken treten nach der Mahlzeit Anfälle von heftiger Cardialgie auf. Häufiger fehlen eigentliche Schmerzen und die Kranken klagen nur über ein Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium und sie behaupten den ganzen Vorgang der Verdauung zu fühlen. Manche klagen anhaltend über einen dumpfen Druck an einer bestimmten Stelle, der durch Nahrungsaufnahme nicht beeinflusst, zuweilen sogar durch Compression vermindert wird. Das Gefühl, als ob der Magen verschlossen sei und die Speisen nicht durchlasse, kommt nicht selten vor, ebenso wie in anderen Fällen (Anästhesie) das Gefühl, als ob gar kein Magen vorhanden sei, indem die Speisen, ohne die gewohnte Empfindung zu verursachen, wie in der Tiefe spurlos verschwinden. Mit den Schmerzen im Epigastrium können sich solche in der Gegend der Leber und Milz verknüpfen, häufig wird auch über Gürtel- und Reifgefühl geklagt. Druckempfindlichkeit kann dabei vorhanden sein oder fehlen; zuweilen ist sie so vermehrt, dass die Kranken den Druck der Kleider nicht ertragen können.

Auch in den übrigen Theilen des Unterleibes kommen dieselben Erscheinungen vor, theils sind es kolikartige Schmerzen, die von verschiedenen Punkten ausstrahlen, theils Empfindungen von Druck oder von Brennen, die bald ihre Stelle wechseln und nur zeitweise besonders einige Stunden nach dem Essen auftreten, bald auf bestimmte Stellen beschränkt sind und anhaltend bestehen. Auch hier behaupten manche Kranke ganz genau zu fühlen, wie sich der Darminhalt durch die einzelnen Abschnitte des Kanals bewegt, da

---

1) So war es bei einer Kranken von Pinel der Fall, welche ihm Folgendes schrieb: Le principe de tous mes maux est dans mon ventre; il est tellement sensible, que peine, douleur, plaisir, en un mot, toute espèce d'affections morales ont là leur principe. Un simple regard désobligeant me blesse cette partie si sensiblement, que toute la machine en est ébranlée. Je pense par le ventre, si je puis m'exprimer ainsi. (Nosographie philosoph.)

und dort Hindernisse findet, Verschiebungen und Drehungen der Gedärme bewirkt oder auch plötzlich verschwindet.

Eine 21 jährige Dame, die an habitueller Verstopfung litt, verlor auf einmal ihre gewohnte Heiterkeit und zog sich in die Einsamkeit zurück. Nach vielen vergeblichen Fragen erfuhr man, dass sie in der rechten Hüfte beständig eine lästige Empfindung habe und mit Bestimmtheit fühle, wie ihre Gedärme durch die halb offenen Bauchdecken heraustreten wollten. Die Untersuchung dieser Stelle ergab nichts Abnormes, doch legte man der Kranken, um sie zu beruhigen, einen Gürtel an. Mit dem Tragen desselben schwanden die Beängstigungen und zugleich die Verstopfung, die lange hartnäckig bestanden hatte. (Von Griesinger citirt nach dem Bulletin de thérapeutique 1842. p. 201.)

2) Abnorme Bewegungserscheinungen combiniren sich vielfach mit den abnormen Empfindungen und sind häufig deren Ursache. Krampfhafte Contractionen der Pylorusgegend scheinen Ursache der häufig beobachteten Auftreibungen des Magens zu sein. — Erbrechen stellt sich in der Regel nur in solchen Fällen ein, in welchen Veränderungen der Magenschleimhaut bestehen. Zuweilen aber kommt es als rein nervöse Erscheinung vor in Verbindung mit Hyperästhesie der Magenschleimhaut. Die Hyperästhesie kann so bedeutend sein, dass alle Speisen kurz nach der Aufnahme in kaum verändertem Zustande wieder ausgebrochen werden. Es ist jedoch diese Erscheinung bei der Hypochondrie sehr viel seltener als bei der Hysterie (vgl. diese). — Häufiger als Krampf des Magens wird Lähmung desselben oder wenigstens verminderte Peristaltik beobachtet, wodurch die Verdauung beeinträchtigt und Auftreibung bedingt wird, welche letztere gewöhnlich nach der Mahlzeit eintritt und erst nach länger dauernden Beschwerden, Druck, Sodbrennen und häufigem Aufstossen wieder verschwindet. — Im Dünn- und Dickdarme kommt es ebenfalls gelegentlich zu krampfhaften Einschnürungen an einzelnen Stellen, wodurch Kolik und Auftreibung bedingt werden. Die bereits erwähnten durch psychischen Einfluss bedingten Diarrhöen sind wohl mit Sicherheit als Folge vermehrter Darmperistaltik zu betrachten. Sehr viel häufiger aber als Diarrhöen kommt bei Hypochondern Verstopfung zur Beobachtung, die oft von ausserordentlicher Hartnäckigkeit ist. Es handelt sich hierbei keineswegs immer um die Folge chronischen Darmkatarrhs; sondern sehr häufig entwickelt sich die Erscheinung erst im Verlaufe der Hypochondrie, und zwar der Art, dass man nicht wohl einer Erkrankung der Schleimhaut, sondern nur einer Verminderung der peristaltischen Bewegung die Schuld geben kann.

Mit dieser Erscheinung verbindet sich vermehrte Flatulenz, reichliche Borborygmen und zuweilen Tympanitis. Hämorrhoidalstauungen kommen hinzu. Zuweilen entwickeln sich sehr bedeutende Kothstauungen und Erweiterungen einzelner Abschnitte des Darms, wodurch ebenso, wie durch die zurückgehaltenen und „versetzten" Blähungen die Leiden der Kranken vermehrt und gewöhnlich weiterhin die Richtung ihrer Vorstellungen bestimmt wird. Die Erzielung von Stuhlgang wird ihnen zur Lebensaufgabe, alle Dejectionen werden mit der grössten Sorgfalt untersucht und mit ekelhaftem Cynismus zum Lieblingsgegenstand ihrer Unterhaltung gemacht.

Der Appetit der Kranken ist zuweilen trotz ihrer Magen- und Darmbeschwerden unvermindert, manchmal sogar erheblich vermehrt. Häufiger ist er unregelmässig; es wechselt Widerwille gegen alle Nahrung mit einer zuweilen bis zur Gefrässigkeit gesteigerten Esslust. Dabei machen sich nicht selten ähnliche Neigungen und Abneigungen gegen einzelne Speisen bemerklich wie bei den Hysterischen. Selten kommt es zu länger dauernder vollständiger Anorexie.

Der Zustand der Zunge zeigt bei Veränderungen der Magenschleimhaut natürlich entsprechende Veränderungen. Bei den rein nervösen Störungen findet man dieselbe häufig normal, zuweilen ist sie aber auch dick und ihre Oberfläche weisslich belegt. Dabei besteht gewöhnlich vermehrte Speichelabsonderung. In anderen Fällen klagen die Kranken über vorherrschende Trockenheit der Mundhöhle und auch die Zunge erscheint dann weniger feucht, klein und auffallend geröthet.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Verdauungsstörungen bei Hypochondern ist es nicht möglich, bestimmte Angaben zu machen. Sicher ist, dass dieselben in nicht wenigen Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen; doch wird man annehmen können, dass sie in mehr als der Hälfte aller Fälle von Hypochondrie gelegentlich in mehr oder weniger prägnanter Weise auftreten. Bei längerem Bestande bedingen sie gewöhnlich eine Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Ohne dass es zur Abmagerung zu kommen braucht, ja zuweilen bei ziemlich starkem Fettpolster, sehen die Kranken welk und schlaff aus und die Haut erhält ein fahles, grünlich gelbes Colorit.

Die Urinsecretion ist viel seltener, als es sich die Kranken einbilden, wesentlich verändert. Zuweilen wird ein sehr heller, wässriger Urin in grosser Menge abgesondert, besonders nach Anfällen von Krämpfen und gemüthlicher Erregung. In den Fällen, in welchen die Verdauung erheblich gestört ist, findet man häufiger dunkeln,

stark sedimentirenden Urin, dessen Entleerung oft mit Brennen in der Harnröhre verbunden ist. Am gewöhnlichsten besteht der Niederschlag aus harnsauren, zuweilen auch aus oxalsauren Salzen. In anderen Fällen kommen in Folge von Katarrhen der Blase und Harnröhre, die zur Hypochondrie in ursächlicher Beziehung stehen oder zufällige Complication sein können, wolkige Trübungen und Niederschläge von Schleim und Epithelien vor. Eiweissgehalt kommt wohl nur bei complicirenden Nierenkrankheiten vor.

Die Veränderungen der Farbe des Urins und das Auftreten von Sedimenten sind sehr geeigenschaftet, die Aufmerksamkeit der Hypochonder zu erwecken. Namentlich solche, welche geschlechtlich excedirt haben, phantasiren gerne nach dieser Richtung und diagnosticiren Katarrhe, Prostatageschwülste, Blasenkrebs und Nierenkrankheiten. Brennen bei der Entleerung eines stark sedimentirenden Urins erzeugt ausserdem sehr leicht die Befürchtung, dass Blasen- oder Nierensteine vorhanden seien [1]). Die Uroskopie wird in solchen Fällen zuweilen so gründlich betrieben wie von jenem Kranken von Louyer-Villermay, welcher in einem eigenen Zimmer eine Reihe von Uringefässen aufgestellt hatte, deren jedes für einen anderen Tag der Woche bestimmt war. In dem Vergleichen ihres Inhalts bestand die Hauptbeschäftigung des Kranken.

Wenn vermehrte Pollutionen oder Spermatorrhoe bei Hypochondern auftreten, so handelt es sich fast immer um vorausgegangene oder noch fortgesetzte Ueberreizung durch geschlechtliche Excesse, besonders Onanie. Dass die Samenabsonderung durch die Hypochondrie selbst eine Steigerung oder Verminderung erfahren kann, ist kaum wahrscheinlich, wohl aber kann es durch die Krankheit bedingt sein, dass Samenentleerung ohne gehörige Erectionen eintritt. Dies kommt bei der früher erwähnten hypochondrischen Impotenz zuweilen vor; die Erectionen sind dann unvollständig und von kurzer Dauer und ohne dass eine Immissio penis zu Stande gebracht werden kann kommt es zur Ejaculation. — Die meisten Hypochonder, welche durch Störungen der geschlechtlichen Function beunruhigt werden, leiden auch an abnormen Sensationen in den Geschlechtstheilen. Häufig klagen sie über Schmerzen längs der Harnröhre oder in der Spitze der Eichel, womit sich in einzelnen

1) Canstatt (Handb. d. med. Klinik. Bd. III) erwähnt einer Mittheilung von Andral, wonach zur Zeit, als die Journale die Discussionen über den Steinschnitt und die Lithotritie mittheilten, Hypochondristen, welche gelesen hatten, dass Steinkranke ein häufiges Bedürfniss zum Uriniren hätten, sich an jedem Winkel der Strasse hinstellten, um dieses Bedürfniss zu befriedigen.

Fällen grosse Empfindlichkeit verbindet; in anderen Fällen treten neuralgische Schmerzen längs des Samenstrangs auf, oder das Gefühl von Druck oder Zusammenschnürung der Hoden u. Aehnl. Auch ein lästiges Jucken und Brennen in der Haut der Genitalien kommt häufig vor. Manche dieser Kranken sind so durch derartige Empfindungen in Anspruch genommen, dass sie sich ohne Rücksicht auf ihre Umgebung entblössen und in schamloser Weise unaufhörlich ihre Genitalien mit den Händen bearbeiten. — Von hypochondrisch Verrückten erhält man öfter die Angabe, dass ihr Samen durch ihre Feinde abgezapft, dass ihre Hoden zermalmt oder mit Schrauben angebohrt würden, um sie ihrer Mannbarkeit zu berauben, dass ihnen scharfe Substanzen oder Gift in die Harnröhre gespritzt werden und dergleichen.

An dieser Stelle müssen wir nochmals der syphilitischen Hypochondrie gedenken. Dieselbe kommt zuweilen bei Leuten vor, die niemals syphilitisch gewesen sind, ja in einzelnen Fällen selbst bei solchen, die niemals eine örtliche Affection an den Genitalien gehabt haben. Der blosse Gedanke an eine durch Berührung von inficirten Gegenständen, z. B. durch Benützung von verunreinigten Geschirren möglicherweise erfolgte Infection genügt, um bei einzelnen Hypochondern die Ueberzeugung zu befestigen dass sie angesteckt seien. Je nach den Kenntnissen, die sie von der Syphilis besitzen, beziehen sie dann die verschiedensten Erscheinungen auf dieselbe, untersuchen fortwährend die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle nach Knötchen oder Plaques, halten Acnepusteln und Erytheme der Haut für syphilitische Ausschläge, beziehen ein zufälliges Stechen oder Drücken in den Extremitäten auf Knochensyphilis, und, wenn sie sich einmal im Denken etwas gehemmt fühlen, so glauben sie schon an syphilitischer Gehirnerkrankung zu leiden. Viel häufiger kommen natürlich diese Befürchtungen bei Individuen vor, die in der That syphilitisch inficirt sind und bereits an verschiedenen secundären Erkrankungen gelitten haben. Aber auch bei diesen bestehen sie häufig zu Zeiten fort, in denen alle allgemeinen und örtlichen Symptome längst gehoben sind, und man hat dagegen zu kämpfen, dass solche Kranke nicht immer wieder auf eigene Faust Quecksilber- und Jodcuren beginnen, durch welche sie die Ernährung beeinträchtigen und dadurch ihren psychischen Zustand verschlechtern. Endlich gibt es aber auch, wie wir schon bei Besprechung der Aetiologie erörtert haben, Fälle, in welchen die Syphilis auf materiellem Wege die Ursache der Hypochondrie wird. Hierbei ist entweder die durch die Syphilis bedingte Kachexie das Mittelglied, oder die Hypochondrie

ist bereits Symptom der beginnenden anatomischen Hirnerkrankung; sie stellt zuweilen das erste Stadium der syphilitischen Geistesstörung dar, die weiterhin durch die Symptome des fortschreitenden Blödsinns mit Lähmung charakterisirt ist, die aber auch in diesem ersten Stadium wieder rückgängig, beziehungsweise durch antisyphilitische Behandlung geheilt werden kann. In diesen Fällen braucht übrigens keineswegs die Syphilis selbst Gegenstand der hypochondrischen Befürchtungen zu sein; die Kranken können sich vielmehr mit den verschiedensten anderen hypochondrischen Vorstellungen tragen, ohne an die Wirkungen der Infection auch nur zu denken [1]).

Störungen in den Circulationsorganen und Veränderungen der Schweisssecretion. Dass Hypochonder häufig an Herzklopfen leiden, ist eine nothwendige Folge ihrer häufigen Angstgefühle. Dazu kommen in manchen Fällen anämische Zustände oder Stauungen im Unterleib durch Kothanhäufung und Flatulenz, welche das Symptom begünstigen. Gewöhnlich tritt es nur anfallsweise auf, während zu anderen Zeiten die Herzbewegung und der Puls sowohl an Frequenz wie an Stärke nichts Abnormes darbietet. Die Erregbarkeit ist aber bei manchen Kranken so gross, dass der geringste Reiz und jede an ihr Leiden erinnernde Vorstellung stürmische Herzbewegung bewirkt, wozu sich häufig eine weitverbreitete Lähmung der vasomotorichen Nerven gesellt, die durch Hautröthung, sichtbares und fühlbares Pulsiren in peripheren Theilen und das Austreiben von profusem Schweiss zu erkennen ist. Auch unabhängig von Veränderungen der Herzbewegung kommen vasomotorische Lähmungen vor, am häufigsten und zugleich am lästigsten in dem Gefässgebiete des Kopfes. Gleichzeitig leiden viele Kranke an habitueller Kälte der Hände und Füsse und die Haut an diesen Theilen ist trocken und schwer in Schweiss zu bringen. Bei anderen ist dagegen wie erwähnt die Schweisssecretion vermehrt und ungewöhnlich leicht hervorzurufen.

Am häufigsten entwickeln sich Anomalien der Blutvertheilung in den Fällen, in welchen durch chronische Magen- und Darmkatarrhe oder durch Störung der Innervation anhaltende Verstopfung und Flatulenz herbeigeführt ist. Hierdurch entwickeln sich namentlich leicht bedeutende Anschwellungen und Erweite-

---

1) Man vergl. hierüber von den zahlreichen Arbeiten über syphilitische Gehirnaffection insbesondere Wille, Die syphilitischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 28. Bd. 1872, ferner Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Therap. Bd. 3. 1854 und Derselbe, Ueb. luet. Erkrank. d. Gehirns u. Rückenmarks. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 93. 1875.

rungen der Hämorrhoidalvenen, wodurch eine weitere Reihe von Beschwerden bedingt wird. Die „goldene Ader“ ist vielen Hypochondristen Hauptthema der Aufmerksamkeit. Durch spontan eintretende oder künstlich bewirkte Hämorrhoidalblutungen wird in solchen Fällen oft plötzlich der psychische Zustand ein besserer, bis sich von Neuem Stauungen ausbilden und Schmerzen und Beschwerden eintreten. Von letzteren sind namentlich Kopfcongestionen in diesen Fällen in der Regel vorhanden.

Pulsationen in einzelnen Theilen des Körpers sind für manche Kranke ein steter Grund der Sorge. Es handelt sich dabei theilweise, wie namentlich bei der vermehrten epigastrischen Pulsation, um Stauungserscheinungen, theilweise aber auch um nervöse Störungen, die sich als Lähmungen umschriebener Gefässgebiete bezeichnen lassen.

Von Störungen in den Respirationsorganen haben wir bereits die in Anfällen auftretenden Krämpfe — Wein- und Schreikrämpfe, Anfälle von trockenem Husten, zeitweise Beschleunigung der Respiration — erwähnt, sowie die Stimmbandlähmungen. Es kommen ausserdem sehr häufig Neuralgien und sonstige abnorme Sensationen der Brust vor, deren Auftreten jedenfalls durch die Angstzustände der Kranken begünstigt wird. Die Befürchtungen, welche sie an diese Empfindungen knüpfen, beziehen sich hauptsächlich auf Schwindsucht und Lungenentzündung. Wenn nicht ohnehin gleichzeitig etwas Katarrh und Hustenreiz besteht, so pflegen solche Kranke willkürlich sehr viel zu husten und, wenn sie nach langen Anstrengungen endlich etwas Schleim, oder gar etwas aus der Mundhöhle stammendes Blut herausbefördern, so halten sie den Nachweis der Lungensucht für unumstösslich. Eine noch grössere Rolle spielt bei diesen Kranken die „Kehlkopfschwindsucht“. Chronische Rachenkatarrhe mit ihrer reichlichen Schleimproduction, wozu sich gelegentlich etwas Heiserkeit und Kitzeln im Halse gesellt, liefern hierzu in der Regel das Substrat. Zuweilen aber ist auch bei der sorgfältigsten Untersuchung weder in der Schleimhaut des Rachens noch des Kehlkopfs die geringste Veränderung zu entdecken und doch sind die Kranken so sehr von der bereits vorgeschrittenen Degeneration ihres Kehlkopfs überzeugt, dass sie jeden Luftzug vermeiden und Monate oder Jahre lang nur mit Flüsterstimme sprechen.

Verlauf und Ausgänge.

Der Beginn der Hypochondrie ist in der Regel ein allmählicher und der Verlauf ein chronischer. In der ersten Zeit sind die Kran-

ken nur ab und zu verstimmt und vermögen noch leicht über diese Verstimmung Herr zu werden. Auch ist die Verstimmung anfangs oft von unbestimmtem Charakter, und besteht in einem allgemeinen Unbehagen oder unbegründeter den Kranken selbst räthselhafter Aengstlichkeit, die erst allmählich bei häufigerer Wiederkehr die bestimmte Richtung auf Krankheitszustände des eigenen Körpers erhält. Dazu gesellt sich das eine oder andere der geschilderten nervösen Symptome, der Appetit wird mangelhaft, der Schlaf ist gestört oder in Folge von ängstlichen Träumen wenig erquickend, ein intensives Krankheitsgefühl stellt sich ein und nun taucht auf einmal irgend eine hypochondrische Vorstellung auf. Wie mit einem Schlage kann nun nach mehr oder weniger langer Dauer des Vorläuferstadiums die fertige Hypochondrie in grosser Intensität auftreten. Mit wachsender Angst wird entweder die zuerst (oft in ganz zufälliger Weise) angeregte Vorstellung festgehalten und ausgestaltet, oder es knüpfen sich in früher geschilderter Weise weitere Vorstellungen an.

Scheinbar ganz acut tritt die Hypochondrie zuweilen bei solchen Leuten auf, welche unter starker erblicher Belastung stehen und deren Denkweise und Gemüthsart Zeitlebens eine der Krankheit selbst analoge gewesen ist. In Wirklichkeit handelt es sich hier meist vielmehr um ein die ganze frühere Lebenszeit umfassendes Vorläuferstadium.

Dagegen gibt es allerdings einzelne Fälle, in welchen man von einem völlig acuten Beginn der Hypochondrie sprechen kann. Dahin gehören namentlich solche, in welchen durch den Anblick oder die Erzählungen von den Leiden Anderer ein sehr heftiger Gemüthseindruck erzeugt worden ist. Auch die Hypochondrie der Mediciner pflegt sich acut zu entwickeln. Diese letztere verläuft auch, wenn sie nicht bei stark Disponirten auftritt, oft in sehr kurzer Zeit günstig, ebenso wie gewisse Fälle der geschlechtlichen Hypochondrie. Von relativ kurzem Verlauf — von einigen Wochen bis zu einigen Monaten — sind auch manche von jenen acut beginnenden Fällen, in welchen die Furcht vor Cholera, oder vor Hundswuth, oder andern ansteckenden Krankheiten die Hauptrolle spielt. Doch kommt hier unter Umständen auch eine viel längere Dauer vor.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls die Hypochondrie eine chronische Krankheit, deren Dauer viel häufiger nach Jahren als nach Monaten zu berechnen ist, und die nicht selten Jahrzehnte hindurch besteht oder auch die ganze Lebenszeit des Kranken ausfüllt.

Schon bei der Schilderung der einzelnen Symptome wurde erwähnt, dass dieselben gewöhnlich nicht anhaltend in gleicher Intensität bestehen, sondern vielfach exacerbiren und remittiren. In der That ist ein remittirender Verlauf charakteristisch für die Hypochondrie. Zuweilen werden sogar ziemlich lange dauernde, fast völlig freie Intervalle beobachtet; in anderen Fällen findet man einen tageweisen oder stundenweisen Wechsel der Symptome. Es sind theils psychische, theils körperliche Einflüsse, die diesen Wechsel herbeiführen können. Ebenso wie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, erheiternde Eindrücke, vernünftiges Zureden, in geeigneten Augenblicken sogar ernste Zurechtweisungen ein rascher Nachlass zu Stande gebracht werden kann, so tritt er zuweilen in Folge einer reichlichen Stuhlentleerung, einer gut durchschlafenen Nacht, oder eines plötzlichen Wechsels der Witterung ein. Umgekehrt genügt oft ein Wort, oder ein Anblick, oder eine zufällig auftauchende Vorstellung, um eine Verschlimmerung einzuleiten, ebenso wie diese auch wieder durch irgend eine Zunahme der körperlichen Beschwerden herbeigeführt werden kann. Von dem Einfluss der Witterung auf ihre Zustände und „Krisen" sprechen viele Hypochonder; allein die Angaben sind zu verschiedenartige, als dass sich irgend eine allgemeinere Folgerung daraus ziehen liesse. Häufiger hört man allerdings, dass Wärme und Feuchtigkeit verschlimmernd wirken, während bei trockener Kälte die Beschwerden oft vollständig nachlassen. In anderen Fällen verhält es sich aber gerade umgekehrt und in noch anderen besteht ein Einfluss der Witterung überhaupt nicht.

Es kommt vor, dass Leute zu verschiedenen Zeiten ihres Lebens an ausgeprägt hypochondrischen Zuständen leiden, während dazwischen Jahre vergehen, ohne dass Erscheinungen der Krankheit bemerkt werden. Es kann sich hier um völlig getrennte Erkrankungen handeln, die jedesmal durch besondere Ursachen herbeigeführt werden und unter sich keinen Zusammenhang haben. Häufiger verhält sich aber die Sache anders, und zwar entweder so, dass von Haus aus hypochondrische Gemüthsanlage besteht, welche mehrmals durch irgend welche Gelegenheitsursachen zur deutlichen Krankheit gesteigert wird. In der Zeit zwischen den einzelnen Krankheitsanfällen besteht dann wohl die abnorme Gemüthsverfassung fort, aber nicht anders, als sie bei den Betreffenden schon vor der ersten Erkrankung bestand, so dass man wohl das Recht hat, von einem freien Intervall zu sprechen. Oder es sind von einem ersten Anfalle von Hypochondrie zwar die heftigeren Erscheinungen zurückgegangen, aber es ist gesteigerte Erregbarkeit zurückgeblieben, die sich durch

Neigung zur hypochondrischen Auffassung einzelner Vorkommnisse für den aufmerksamen Beobachter wohl zu erkennen gibt und die zum wenigsten eine starke Disposition zu neuer Erkrankung an Hypochondrie begründet. In manchen Fällen ist diese fortbestehende Disposition so deutlich zu erkennen, dass man kaum von einem völligen Erlöschen der Krankheit sprechen kann.

Sieht man von solchen, durch langjährige Remissionen getrennten und doch ein Continuum bildenden, Anfällen von Hypochondrie ab, so kann man sagen, dass die Mehrzahl der günstig ausgehenden Fälle der Krankheit ungefähr in der Zeit von einem bis zu drei Jahren verläuft. Kürzer dauern nur die bereits angeführten acuten Fälle, bei längerer Dauer ist in der Regel anzunehmen, dass ein völliger Nachlass überhaupt nicht mehr eintreten wird. Einzelne Ausnahmen natürlich nicht gerechnet.

Von einigen Versuchen, die in den einzelnen Fällen von Hypochondrie vorkommenden Verschiedenheiten der Symptome zu einer Eintheilung in eine Reihe von Varietäten zu benutzen, war bereits früher die Rede. Scharfe Sonderungen der Art sind nicht möglich. — Je nach der Intensität der Krankheit spricht man ferner von leichteren oder schwereren Fällen, ohne jedoch auch hier eine bestimmte Grenze zu ziehen. Praktisch wird man nur einestheils diejenigen Fälle als schwere bezeichnen müssen, in welchen die durch die traurige Stimmung bedingte Beeinträchtigung der Freiheit des Handelns so weit geht, dass sie die Ausübung des Berufs und die Behauptung der socialen Stellung unmöglich macht, anderntheils solche Fälle, in welchen, selbst bei anscheinend geringer Intensität der Symptome, sich bereits eigentliche Wahnideen (von Verfolgung oder von Metamorphosen der Organe) geltend machen. Die Fälle der ersteren Kategorie können trotz der Schwere der Symptome noch ganz gut mit völliger Genesung enden; bei der zweiten Kategorie von Fällen tritt diese dagegen nur ganz ausnahmsweise ein.

Ausgänge. In den zuletzt erwähnten Fällen von Hypochondrie kann man in der Regel zwei Stadien des Verlaufs unterscheiden, deren erstes als das der Hypochondrie im engeren Sinne, deren zweites als das der hypochondrischen Verrücktheit zu bezeichnen ist. Die letztere stellt einen der möglichen Ausgänge der Krankheit dar [1]. In anderen Fällen tritt als zweites Sta-

---

1) Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass die Fälle von hypochondrischer Verrücktheit häufig frühzeitig als eigenartige gekennzeichnet sind. Ich muss hier noch bemerken, dass ich mehrere derartige Fälle gesehen habe, in welchen schon die im ersten Beginn der Krankheit auftauchenden hypochondrischen Vor-

dium der Ausgang in Blödsinn ein. Der Horizont der Kranken wird ein immer engerer, sie werden immer weniger fähig, sich mit andern Gedankenreihen zu beschäftigen als mit den auf ihre Krankheit bezüglichen und so vegetiren sie oft noch viele Jahre lang in einem mürrischen, grämlichen Zustande fort, ohne auch noch eines so lebhaften Affectes fähig zu sein, wie in den ersten Zeiten ihrer Krankheit.

Ausserdem gibt es aber Fälle, in welchen die Hypochondrie Jahrzehnte hindurch fortbesteht, ohne dass es zu einer erheblichen Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit kommt. Hier kann weder von einem weiteren Stadium, noch von einem Ausgang der Krankheit die Rede sein; dieselbe bleibt während des ganzen Lebens des Kranken dieselbe und erlischt erst mit diesem.

In einer weiteren Reihe von Fällen folgt ferner nach mehr oder weniger langem Bestehen der Krankheit der Ausgang in Genesung, und zwar, wie erwähnt, in acuten Fällen zuweilen schon nach einigen Wochen oder Monaten, in chronischen Fällen in der Regel in der Zeit vom ersten bis zum dritten Jahre. Ausnahmsweise sieht man auch noch nach vieljährigem Bestande Genesung eintreten.

Dass der Tod als directe Folge der Hypochondrie eintreten könne, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ein solcher Zusammenhang könnte nur für jene früher erwähnten Fälle von unechter Hydrophobie angenommen werden, in welchen lediglich durch die Furcht der Kranken und ohne dass Ansteckung stattgefunden hat, die Erscheinungen der Hydrophobie mit tödtlichem Ausgang eintreten. Es wurde aber dort bereits angeführt, dass unzweifelhafte Fälle dieser Art bis jetzt nicht bekannt sind.

Als wahrscheinlich muss es aber jedenfalls bezeichnet werden, dass die Hypochondrie die Disposition zu verschiedenen andern Krankheiten steigern und so gelegentlich auch mittelbar den Tod bedingen kann. So ist es z. B. durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass durch die anhaltenden Innervationsstörungen im Verdauungskanal, die in vielen Fällen Folge der Hypochondrie sind, Magen- und Darmkatarrhe herbeigeführt werden kön-

stellungen in die Kategorie der verrückten gehörten, indem die Kranken z. B. damit begannen, Schmerzen oder andere abnorme Empfindungen als Folgen von Behexung, Magnetismus u. s. w. anzusehen, und dann allmählich immer abenteuerlichere Vorstellungen über die fortschreitende Zerstörung und Umwandlung ihres Körpers durch solche Einflüsse entwickelten. In andern Fällen ist dagegen die allmähliche Umwandlung der einfach hypochondrischen in verrückte Vorstellungen deutlich zu verfolgen.

nen. Auch können durch die zuweilen sehr beträchtlichen Kothstauungen partielle Ektasien des Darms und wohl auch Entzündungen desselben verursacht werden. Dass als weitere Folgen jener Katarrhe Icterus, und dieser Stauungen Beeinträchtigung der Circulation eintreten kann, ergibt sich von selbst. Wenn es nun ferner auch nicht bewiesen ist, dass durch die Cholerafurcht die Disposition zur Erkrankung an Cholera erhöht wird, so wird doch sicher durch die die Cholerafurcht begleitenden Symptome (Diarrhöen, Krämpfe) die Widerstandsfähigkeit des Organismus geschwächt und die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Ausgangs bei wirklich erfolgender Ansteckung vermindert. Ueberhaupt kann die nicht selten bei Hypochondern sich entwickelnde Beeinträchtigung der Ernährung und des Kräftezustandes als ein Moment bezeichnet werden, das die Resistenz gegenüber verschiedenen körperlichen Krankheiten vermindert.

Abgesehen jedoch von diesen indirecten Wirkungen, zu welchen wir auch noch den Tod durch Selbstmord in Folge von Hypochondrie rechnen müssen, ist ein tödtlicher Ausgang der Krankheit als solcher nicht zu erwarten. Dass die Hypochondrie zur Entwicklung von Krebs, von Lungenphthisis, von Klappenfehlern u. dergl. führen kann, wie es Dubois und Romberg angenommen haben, haben wir bereits als im höchsten Grade unwahrscheinlich bezeichnet. Selbstverständlich aber können diese wie alle andern Krankheiten im Verlaufe der Hypochondrie auftreten und den tödlichen Ausgang herbeiführen. Ebenso können die verschiedensten organischen Erkrankungen bereits vor der Hypochondrie bestanden haben, wobei die letztere die Folge der ersteren, oder zufällige Complication sein kann. Häufig genug findet man jedenfalls auch, dass eingefleischte Hypochonder, die in jeder Minute zu sterben glauben, ein hohes Alter erreichen und schliesslich an Marasmus senilis zu Grunde gehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Hypochondrie ist in vielen Fällen leicht und einfach. Die Neigung zur Uebertreibung von objectiv geringfügigen Erscheinungen, die eingehende Selbstbeobachtung der Kranken, ihre Aengstlichkeit bezüglich der eigenen Person gewähren in der Regel hinreichende Aufklärung über die Natur des Leidens. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken zurückhaltender mit ihren Klagen sind — aus Furcht, ausgelacht, oder für „eingebildete Kranke“ gehalten zu werden —, lässt sich häufig aus der Verstimmung, die sie nicht verheimlichen können, aus ihrem reizbaren, bald aufbrausen-

den, bald die äusserste Muthlosigkeit verrathenden Verhalten das Vorhandensein hypochondrischer Zustände vermuthen.

Schwierigkeiten ergeben sich für die Diagnose hauptsächlich in Bezug auf die Frage, ob das Leiden lediglich in der Psyche wurzelt, oder ob den Beschwerden der Kranken bestimmte körperliche Veränderungen zu Grunde liegen. In dieser Richtung ist die grösste Vorsicht und die genaueste Untersuchung geboten. Denn so, wie es vorkommen kann, dass man sich durch Klagen über anhaltende Schmerzen und abnorme Sensationen in irgend einem Körpertheile unbegründeterweise zur Annahme organischer Veränderungen verführen lässt, so tritt auch nicht selten der umgekehrte Fall ein, dass man, durch die in vielen Dingen nachgewiesene Uebertreibung der Kranken sicher gemacht, selbst schwere körperliche Krankheiten übersieht. Irrthümer dieser Art sind wohl den meisten Aerzten schon passirt.[1]) Um sie zu vermeiden, muss man stets daran denken, dass schon die ersten, der Diagnose nicht zugänglichen Stadien körperlicher Veränderungen hypochondrische Stimmung bedingen können und dass daher häufig erst die wiederholt nach längeren Zwischenräumen vorgenommene Untersuchung zur Erkennung des Grundleidens führt. — Ebenso muss man sich daran erinnern, dass der Hypochonder so gut wie jeder andere Mensch die verschiedensten körperlichen Krankheiten acquiriren kann und dass daher jedes neue Symptom, über welches er klagt, auch eine erneute Untersuchung nothwendig macht.

Die Unterscheidung, ob vorhandene Verdauungsstörungen Ursache oder Folge der Hypochondrie sind, ist nicht lediglich von theoretischem Interesse. Denn wenn auch diese Störungen immer eine directe Behandlung nothwendig machen, so ist diese doch in den Fällen, in welchen sie die Ursache der Krankheit sind, viel

1) Mir wird in dieser Beziehung ein Fall unvergesslich bleiben, welchen ich in Würzburg bei einem Collegen erlebt habe. Derselbe hatte mehrere Jahre lang häufig Klagen über seine verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit geäussert, die um so mehr den Spott seiner Bekannten herausforderten, als sie in auffallendem Widerspruche mit seinem blühenden Aussehen und seiner herkulischen Musculatur standen, auch ihn durchaus nicht in der Ausübung seines Berufs hinderten. Auch als er über anhaltende Kopfschmerzen klagte und Monate lang stets mit einer Eisblase unter dem Hute herumging, glaubte man hierin eine hypochondrische Schrulle sehen zu müssen, bis wir endlich eines besseren belehrt wurden, als er etwa zwei Monate vor seinem Tode incohärent in seinen Reden wurde und dann plötzlich erblindete. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nun das Vorhandensein von Stauungspapille und bei der bald darauf vorgenommenen Section fand sich ein apfelgrosser Tumor in der einen Gehirnhemisphäre.

wichtiger, während umgekehrt da, wo sie secundär auftreten, die geeignete sonstige Behandlung der Hypochondrie die Hauptsache ist und gewöhnlich nur unter dieser Voraussetzung eine Besserung der Verdauung erzielt wird. In der Regel ist diese Unterscheidung nur durch genaue Erhebung der Anamnese und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen zu machen.

Die Diagnose der schwereren Unterleibserkrankungen — Magen- und Darmgeschwüre, Stricturen, Krebs u. s. w. — welche zuweilen die Ursache der Hypochondrie sind, bedarf hier keiner näheren Erörterung, ebenso wenig die der organischen Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Dagegen müssen wir noch kurz auf die Diagnose der Hypochondrie von materiellen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks eingehen, oder vielmehr auf die Unterscheidung der durch diese Krankheiten bedingten Hypochondrie von der einfachen. Diese Unterscheidung unterliegt häufig grossen Schwierigkeiten, weil namentlich in den früheren Stadien jener Krankheiten die maassgebenden Symptome sehr wenig ausgeprägt sein oder fehlen können. Am häufigsten kommen Irrthümer vor — und zwar sowohl nach der positiven als nach der negativen Seite — in Bezug auf die Dementia paralytica (chronische Meningitis, diffuse oder disseminirte Encephalitis) und in Bezug auf Tumoren des Gehirns, ferner in Bezug auf Meningitis und Degeneration des Rückenmarks.

Was die Fälle von Dementia paralytica mit hypochondrischen Erscheinungen betrifft, so ist für die Diagnose derselben gegenüber der einfachen Hypochondrie wichtig, dass bei ihnen 1) gewöhnlich frühzeitig Erscheinungen geistiger Schwäche auftreten, die sich theils durch Vergesslichkeit und Gedächtnisslücken bei ganz alltäglichen Verrichtungen, theils durch die Unfähigkeit zu oft ganz einfachen geistigen Operationen bemerklich macht. Diese Kranken werden daher sehr bald zur Ausübung ihres Berufs unfähig. 2) Kommen hier meist sehr rasch ganz absurde Ideen von Metamorphosen oder von völliger Vernichtung der Persönlichkeit zur Entwicklung, die in ihrem Sinne ebenso maasslos sind wie in andern Fällen die Grössenideen. 3) Kommt hier öfter ein plötzlicher Umschlag der Stimmung vor zu heiterer Exaltation, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. In manchen Fällen ist das erste Stadium der Dementia paralytica dadurch ausgezeichnet, dass längere Zeit hindurch Zustände tiefster Hypochondrie mit solchen des exaltirtesten Wonnegefühls täglich, selbst stündlich wechseln. 4) Die wichtigsten Symptome, welche für Dementia paralytica sprechen, sind Lähmungserscheinungen, die in

dem ersten Stadium freilich selten in höherem Grade auftreten. Zweifelhaft in ihrer Bedeutung sind geringe Pupillendifferenz und Tremor der Zunge und Hände, da diese Erscheinungen auch gelegentlich bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Beweisend sind dagegen Articulationsstörungen, die sich theils durch häsitirende, stotternde, kauende Aussprache, theils durch Verschlucken einzelner Sylben und Buchstaben und Einschieben und Wiederholen von andern bemerklich machen. Besonders bei einigen schwierigeren Consonanten zeigen sich die ersten Hindernisse, so namentlich bei R und K, in andern Fällen beim L, das mehr gelallt als gesprochen wird, während noch anderemale bei Aussprache von B und P ein solches Beben der Lippen eintritt, dass die Kranken kaum verständlich werden. — In den Händen ist ebenfalls oft schon frühzeitig die Unfähigkeit zu combinirten Bewegungen auffallend; die Schrift wird unregelmässig, der Gebrauch von Messer und Gabel erschwert u. s. w. Dazu gesellt sich früher oder später Behinderung im Gang, der ataktisch oder schleppend wird. — Lähmung der Sphincteren ist ebenfalls ein ganz ominöses Zeichen, doch tritt dieselbe gewöhnlich erst in späteren Stadien der Krankheit auf, in welchen die Diagnose ohnedies nicht mehr zweifelhaft ist. 5) Von grosser Bedeutung für die Diagnose sind endlich die sogenannten paralytischen Anfälle. Treten solche von rein apoplektischem oder epileptischem Charakter auf, so kann kein Zweifel bestehen. Dagegen können allerdings die leichteren paralytischen Anfälle mit den Ohnmachten, den Schwäche- und Schwindelanfällen und mit den hysteriformen Anfällen der einfachen Hypochondrie verwechselt werden. Für Dementia paralytica spricht länger dauernde Bewusstlosigkeit und das Zurückbleiben von Lähmungen und besonders Articulationsstörungen einige Zeit nach dem Anfall. Auch die Symptome der Aphasie und Paraphasie, die überhaupt häufig bei Paralytikern beobachtet werden, treten namentlich im Anschluss an ihre Anfälle nicht selten vorübergehend auf. Die einfach hypochondrischen Anfälle gehen dagegen rasch vorüber und hinterlassen keine Spuren. Nicht selten fühlen sogar die Kranken nach denselben eine gewisse Erleichterung. Häufig ist jedoch nach den Erscheinungen eines solchen Anfalles allein die Differentialdiagnose nicht zu stellen, sondern es müssen die übrigen Erscheinungen hierüber Aufschluss geben.

Die Fälle, in welchen sich nach Lähmung durch Gehirnblutung Hypochondrie entwickelt, bieten für die Diagnose keine Schwierigkeiten, ebensowenig diejenigen, in welchen Gehirntumoren frühzeitig zu Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen führen und ausser-

dem hypochondrische Stimmung zur Folge haben. Hier sind Ursache und Wirkung leicht auseinander zu halten. Dagegen können sowohl Blutungen als Tumoren des Gehirns, wenn sie die motorische und sensible Leitung nicht unterbrechen, grosse Schwierigkeiten bereiten, da die Klagen der Kranken in solchen Fällen häufig lange Zeit nichts anderes betreffen als eine, oft nur subjectiv fühlbare Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verschiedene abnorme Sensationen im Kopfe — Erscheinungen, welche sehr viel häufiger ohne jede materielle Grundlage bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Die Untersuchung muss hier vor Allem darauf gerichtet sein, ob nicht doch früher oder später auch eine objectiv wahrnehmbare Abnahme der Geisteskräfte eintritt und ob sich nicht im Laufe der Zeit Lähmung oder Anästhesie an irgend einer Stelle entwickelt. Auch die öftere Prüfung der Sehschärfe und Untersuchung des Augenhintergrundes ist dringend zu empfehlen, selbst wenn dieselben schon mehrfach negative Resultate ergeben haben. In der Regel wird man so wenigstens nach länger fortgesetzter Beobachtung zur richtigen Diagnose gelangen; doch bleiben immer zweifelhafte Fälle übrig und namentlich die mit Narbenbildung endigenden Gehirnblutungen werden häufig durch die Hypochondrie völlig verdeckt.

Auch die Syphilis des Gehirns und seiner Häute kann lange Zeit unter der Maske der Hypochondrie verlaufen. Die Diagnose ist hier ebenso wie bei den eben angeführten Fällen nur dann mit Sicherheit zu machen, wenn Abnahme der Geisteskräfte, aphasische Störungen, Lähmungen oder Anästhesien eintreten. Der Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen (ob Furcht vor den Folgen der Syphilis oder vor anderen Krankheiten) ist für die Diagnose ohne Belang. Sehr häufig ergibt sich dieselbe aber ex juvantibus, da in solchen Fällen, in welchen durch antisyphilitische Behandlung die Hirnsyphilis geheilt wird, auch die durch diese bedingte Hypochondrie mit verschwindet. Dagegen ist der umgekehrte Schluss nicht zulässig, da die Hirnsyphilis und somit auch die Hypochondrie zuweilen trotz Quecksilber- und Jodcuren fortbesteht.

Von den Krankheiten des Rückenmarks sind es besonders die chronische Meningitis und gewisse Formen der chronischen Myelitis, über deren Vorhandensein in manchen Fällen von Hypochondrie man lange Zeit in Zweifel bleiben kann. Schmerzen, Müdigkeit und ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit in den Beinen, selbst Gürtelgefühle kommen, namentlich wenn abdominelle Störungen vorhanden sind, so häufig als Symptome der einfachen Hypochondrie vor, dass sie nicht ohne Weiteres zur Diagnose organi-

scher Rückenmarksleiden verwerthbar sind. Wie gering ferner gerade für den vorliegenden Fall die diagnostische Bedeutung des Spinalschmerzes ist, ergibt sich daraus, dass derselbe sehr häufig bei einfacher Hypochondrie vorkommt.[1]) Für organische Erkrankung spricht es, wenn die spinalen Symptome trotz Besserung der abdominellen Störungen fortbestehen, wenn sie unabhängig von Schwankungen der Stimmung bleiben und vor Allem, wenn sich nachweisen lässt, dass sie vor Beginn der hypochondrischen Symptome vorhanden waren. Die Diagnose bleibt aber häufig so lange unsicher, bis entweder Heilung erfolgt oder durch Fortschritte eines vorhandenen Rückenmarksleidens beweisendere Symptome (Lähmung, Ataxie, Muskelatrophie, Anästhesie) hervorgerufen werden.

Die Unterscheidung der hypochondrischen Hydrophobie von der echten kann unter Umständen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn bestimmt nachgewiesen werden kann, dass keine Infection stattgefunden hat, so ist die Sache natürlich einfach. Ist ein Biss durch einen wüthenden Hund constatirt und es stellen sich erst Krankheitserscheinungen ein, nachdem der Betroffene durch unvorsichtige Fragen oder Erzählungen an die möglichen Folgen erinnert und erschreckt worden ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich lediglich um Hypochondrie handle. Doch ist dieses Kriterium nicht zuverlässig. In der Regel entscheidet der Verlauf. Der tödliche Ausgang wird gewöhnlich als sicherer Beweis der echten Hydrophobie angesehen; freilich kann wenigstens die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch durch die Hypochondrie allein unter Umständen tödliche Krämpfe in den Athmungsorganen herbeigeführt werden können (s. oben).

Was die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie betrifft, so kann im Wesentlichen auf das bei der Hysterie Gesagte verwiesen werden. Man wird vergeblich nach einer scharfen Grenzlinie zwischen diesen beiden Affectionen suchen. Dennoch ist es zweckmässig, sie vorläufig als getrennte Krankheitsgruppen beizubehalten, da sie wenigstens in typischen Fällen hinreichend charakteristische Verschiedenheiten darbieten. Das pathognostische Symptom der Hypochondrie ist die übertriebene Furcht vor Krankheiten und deren Folgen. Die Stabilität dieser Furcht erzeugt ein viel mehr gleichförmiges Krankheitsbild, als es gewöhnlich bei dem in

1) Man vergl. übrigens hierüber das bei der Hysterie Gesagte, ferner Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. S. 134 u. a. Stellen, sowie Bd. II. S. 7 ff. in dem Kapitel üb. Spinalirritation. Ferner Erb, dieses Handb. Bd. XI. 2. I an versch. Stellen.

dem hypochondrische Stimmung zur Folge haben. Hier sind Ursache und Wirkung leicht auseinander zu halten. Dagegen können sowohl Blutungen als Tumoren des Gehirns, wenn sie die motorische und sensible Leitung nicht unterbrechen, grosse Schwierigkeiten bereiten, da die Klagen der Kranken in solchen Fällen häufig lange Zeit nichts anderes betreffen als eine, oft nur subjectiv fühlbare Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verschiedene abnorme Sensationen im Kopfe — Erscheinungen, welche sehr viel häufiger ohne jede materielle Grundlage bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Die Untersuchung muss hier vor Allem darauf gerichtet sein, ob nicht doch früher oder später auch eine objectiv wahrnehmbare Abnahme der Geisteskräfte eintritt und ob sich nicht im Laufe der Zeit Lähmung oder Anästhesie an irgend einer Stelle entwickelt. Auch die öftere Prüfung der Sehschärfe und Untersuchung des Augenhintergrundes ist dringend zu empfehlen, selbst wenn dieselben schon mehrfach negative Resultate ergeben haben. In der Regel wird man so wenigstens nach länger fortgesetzter Beobachtung zur richtigen Diagnose gelangen; doch bleiben immer zweifelhafte Fälle übrig und namentlich die mit Narbenbildung endigenden Gehirnblutungen werden häufig durch die Hypochondrie völlig verdeckt.

Auch die Syphilis des Gehirns und seiner Häute kann lange Zeit unter der Maske der Hypochondrie verlaufen. Die Diagnose ist hier ebenso wie bei den eben angeführten Fällen nur dann mit Sicherheit zu machen, wenn Abnahme der Geisteskräfte, aphasische Störungen, Lähmungen oder Anästhesien eintreten. Der Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen (ob Furcht vor den Folgen der Syphilis oder vor anderen Krankheiten) ist für die Diagnose ohne Belang. Sehr häufig ergibt sich dieselbe aber ex juvantibus, da in solchen Fällen, in welchen durch antisyphilitische Behandlung die Hirnsyphilis geheilt wird, auch die durch diese bedingte Hypochondrie mit verschwindet. Dagegen ist der umgekehrte Schluss nicht zulässig, da die Hirnsyphilis und somit auch die Hypochondrie zuweilen trotz Quecksilber- und Jodcuren fortbesteht.

Von den Krankheiten des Rückenmarks sind es besonders die chronische Meningitis und gewisse Formen der chronischen Myelitis, über deren Vorhandensein in manchen Fällen von Hypochondrie man lange Zeit in Zweifel bleiben kann. Schmerzen, Müdigkeit und ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit in den Beinen, selbst Gürtelgefühle kommen, namentlich wenn abdominelle Störungen vorhanden sind, so häufig als Symptome der einfachen Hypochondrie vor, dass sie nicht ohne Weiteres zur Diagnose organi-

scher Rückenmarksleiden verwerthbar sind. Wie gering ferner gerade für den vorliegenden Fall die diagnostische Bedeutung des Spinalschmerzes ist, ergibt sich daraus, dass derselbe sehr häufig bei einfacher Hypochondrie vorkommt.[1]) Für organische Erkrankung spricht es, wenn die spinalen Symptome trotz Besserung der abdominellen Störungen fortbestehen, wenn sie unabhängig von Schwankungen der Stimmung bleiben und vor Allem, wenn sich nachweisen lässt, dass sie vor Beginn der hypochondrischen Symptome vorhanden waren. Die Diagnose bleibt aber häufig so lange unsicher, bis entweder Heilung erfolgt oder durch Fortschritte eines vorhandenen Rückenmarksleidens beweisendere Symptome (Lähmung, Ataxie, Muskelatrophie, Anästhesie) hervorgerufen werden.

Die Unterscheidung der hypochondrischen Hydrophobie von der echten kann unter Umständen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn bestimmt nachgewiesen werden kann, dass keine Infection stattgefunden hat, so ist die Sache natürlich einfach. Ist ein Biss durch einen wüthenden Hund constatirt und es stellen sich erst Krankheitserscheinungen ein, nachdem der Betroffene durch unvorsichtige Fragen oder Erzählungen an die möglichen Folgen erinnert und erschreckt worden ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich lediglich um Hypochondrie handle. Doch ist dieses Kriterium nicht zuverlässig. In der Regel entscheidet der Verlauf. Der tödliche Ausgang wird gewöhnlich als sicherer Beweis der echten Hydrophobie angesehen; freilich kann wenigstens die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch durch die Hypochondrie allein unter Umständen tödliche Krämpfe in den Athmungsorganen herbeigeführt werden können (s. oben).

Was die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie betrifft, so kann im Wesentlichen auf das bei der Hysterie Gesagte verwiesen werden. Man wird vergeblich nach einer scharfen Grenzlinie zwischen diesen beiden Affectionen suchen. Dennoch ist es zweckmässig, sie vorläufig als getrennte Krankheitsgruppen beizubehalten, da sie wenigstens in typischen Fällen hinreichend charakteristische Verschiedenheiten darbieten. Das pathognostische Symptom der Hypochondrie ist die übertriebene Furcht vor Krankheiten und deren Folgen. Die Stabilität dieser Furcht erzeugt ein viel mehr gleichförmiges Krankheitsbild, als es gewöhnlich bei dem in

1) Man vergl. übrigens hierüber das bei der Hysterie Gesagte, ferner Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. S. 134 u. a. Stellen, sowie Bd. II. S. 7 ff. in dem Kapitel üb. Spinalirritation. Ferner Erb, dieses Handb. Bd. XI. 2. I an versch. Stellen.

jähen Sprüngen wechselnden Gemüthszustand der Hysterischen vorkommt. Und wenn auch in beiden Krankheiten im Einzelnen dieselben nervösen Störungen auftreten können, so ist doch die Hysterie auch bezüglich dieser Störungen durch einen häufigeren Wechsel ausgezeichnet, sowie dadurch, dass einzelne derselben bei ihr viel öfter und intensiver auftreten als bei der Hypochondrie. In dieser Beziehung sind insbesondere die allgemeinen Krampfanfälle, sowie die vollständigen, länger dauernden Lähmungen zu nennen.

Für die Fälle, in welchen im Verlaufe deutlich charakterisirter Hysterie hypochondrische Zustände auftreten, ist die Annahme einer Combination beider Formen gerechtfertigt. Das Vorkommen dieser Combination ist um so weniger auffallend, als eine Reihe von Ursachen beiden Formen gemeinsam sind. Namentlich werden Erschöpfungszustände ebenso häufig die Unterlage des hysterischen, wie des hypochondrischen Krankheitsbildes.

Von den Fällen, die unter dem Namen der Nervosität oder des Nervosismus beschrieben sind, muss (so weit es sich überhaupt um prägnantere Symptome handelt) der grössere Theil für identisch mit der Hysterie, der kleinere für identisch mit der Hypochondrie erklärt werden.[1]) Ueber die Differentialdiagnose von diesen Zuständen ist daher nichts weiter beizufügen. Insofern man aber den Begriff der Nervosität in dem weiteren Sinne fasst, dass er alle Zustände vermehrter Reizbarkeit des Nervensystems begreift, stellt er nicht eine Krankheit, sondern nur eine Disposition zu verschiedenartigen Nervenkrankheiten dar. Der Uebergang dieser Disposition in die Krankheitsform der Hypochondrie ist gegeben, sobald das vorhin als pathognostisch bezeichnete Symptom eintritt. — Bezüglich der Beziehungen der Hypochondrie zur reizbaren Schwäche und zur Spinalirritation vergleiche man das Kapitel über Pathogenese.

Die Diagnose zwischen der Hypochondrie und anderen Formen der Melancholie ist zum Theil eine einfache, zum Theil aber auch, namentlich gegenüber der sogenannten einfachen Melancholie, durchaus keine so leichte, wie manche Autoren annehmen. Gemeinsam ist allen diesen Formen die traurige Verstimmung. Beim Hypochonder wird dieselbe unterhalten durch Besorgnisse bezüglich der Gesundheit, bei anderen Melancholikern durch die Furcht, ewiger Verdammniss oder schweren Strafen zu verfallen. Bei der ein-

1) Um sich hiervon zu überzeugen, braucht man nur die Schilderungen zu lesen, welche z. B. Sandras und Bouchut von dem état nerveux geben, sowie die zahlreichen Krankengeschichten des letzteren, vor Allem aber seine Versuche einer Differentialdiagnose von Hysterie und Hypochondrie.

fachen Melancholie wird die durch die traurige Verstimmung bedingte Hemmung des Wollens zum Gegenstand des Schmerzes. Aber gerade diese Empfindung einer psychischen Hemmung erweckt fast immer ein deutliches Krankheitsgefühl und führt nicht selten Vorstellungsreihen herbei, die ganz den hypochondrischen entsprechen. Diese Melancholiker sehen daher auch nicht, wie Romberg sagt, „in dem Arzt ein unbefähigtes oder feindliches Wesen, von welchem sie sich stets abzuwenden bemühen", sondern sie wissen, dass sie krank sind und möchten geholfen haben. Höchstens halten sie ihren Zustand für einen so verzweifelten, dass ihnen überhaupt nicht mehr zu helfen sei. In den anderen Formen der Melancholie tritt allerdings das Bewusstsein des Krankseins mehr zurück, da hier die Ursache der Depression von den Kranken in anderen Momenten gesucht wird.

Die Diagnose der hypochondrischen Verrücktheit von anderen Formen der Verrücktheit ist häufig nur aus der Entstehungsgeschichte des einzelnen Falles zu machen. Auch der hypochondrisch Verrückte kommt allmählich zu ähnlichen Grössenvorstellungen, wie sie in andern Formen der Verrücktheit sich mit Verfolgungsideen combiniren. Doch bleibt bei dem ersteren immer die Neigung erhalten, sich bezüglich seiner körperlichen Zustände übertriebenen Besorgnissen hinzugeben, und auch in seinen Wahnideen spiegelt sich vorwiegend das Bestreben, alle möglichen äusseren Vorgänge auf den eigenen Körper zu beziehen.

Prognose.

Dieselbe ist für das Leben der Kranken in der Regel eine günstige. So weit nicht durch die der Hypochondrie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten Gefahr droht, sind selten Bedenken zu hegen. Von Symptomen der Hypochondrie können nur in einzelnen Fällen die Verdauungsstörungen mit ihren Folgen, sowie der allgemeine Marasmus bedenklich werden, möglicherweise auch die Respirationskrämpfe bei der hydrophobischen Hypochondrie. Absolut letal ist die Prognose für die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können höchstens Remissionen eintreten, denen aber nach einiger Zeit unausbleiblich wieder neue Verschlimmerungen mit schliesslich tödlichem Ausgange folgen.

Was die Heilbarkeit der Hypochondrie betrifft, so hängt die Prognose 1) von der Ursache der Krankheit ab, 2) von dem Lebensalter, in welchem dieselbe zuerst auftritt, und 3) von bestimmten Symptomen.

dem hypochondrische Stimmung zur Folge haben. Hier sind Ursache und Wirkung leicht auseinander zu halten. Dagegen können sowohl Blutungen als Tumoren des Gehirns, wenn sie die motorische und sensible Leitung nicht unterbrechen, grosse Schwierigkeiten bereiten, da die Klagen der Kranken in solchen Fällen häufig lange Zeit nichts anderes betreffen als eine, oft nur subjectiv fühlbare Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verschiedene abnorme Sensationen im Kopfe — Erscheinungen, welche sehr viel häufiger ohne jede materielle Grundlage bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Die Untersuchung muss hier vor Allem darauf gerichtet sein, ob nicht doch früher oder später auch eine objectiv wahrnehmbare Abnahme der Geisteskräfte eintritt und ob sich nicht im Laufe der Zeit Lähmung oder Anästhesie an irgend einer Stelle entwickelt. Auch die öftere Prüfung der Sehschärfe und Untersuchung des Augenhintergrundes ist dringend zu empfehlen, selbst wenn dieselben schon mehrfach negative Resultate ergeben haben. In der Regel wird man so wenigstens nach länger fortgesetzter Beobachtung zur richtigen Diagnose gelangen; doch bleiben immer zweifelhafte Fälle übrig und namentlich die mit Narbenbildung endigenden Gehirnblutungen werden häufig durch die Hypochondrie völlig verdeckt.

Auch die Syphilis des Gehirns und seiner Häute kann lange Zeit unter der Maske der Hypochondrie verlaufen. Die Diagnose ist hier ebenso wie bei den eben angeführten Fällen nur dann mit Sicherheit zu machen, wenn Abnahme der Geisteskräfte, aphasische Störungen, Lähmungen oder Anästhesien eintreten. Der Inhalt der hypochondrischen Vorstellungen (ob Furcht vor den Folgen der Syphilis oder vor anderen Krankheiten) ist für die Diagnose ohne Belang. Sehr häufig ergibt sich dieselbe aber ex juvantibus, da in solchen Fällen, in welchen durch antisyphilitische Behandlung die Hirnsyphilis geheilt wird, auch die durch diese bedingte Hypochondrie mit verschwindet. Dagegen ist der umgekehrte Schluss nicht zulässig, da die Hirnsyphilis und somit auch die Hypochondrie zuweilen trotz Quecksilber- und Jodcuren fortbesteht.

Von den Krankheiten des Rückenmarks sind es besonders die chronische Meningitis und gewisse Formen der chronischen Myelitis, über deren Vorhandensein in manchen Fällen von Hypochondrie man lange Zeit in Zweifel bleiben kann. Schmerzen, Müdigkeit und ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit in den Beinen, selbst Gürtelgefühle kommen, namentlich wenn abdominelle Störungen vorhanden sind, so häufig als Symptome der einfachen Hypochondrie vor, dass sie nicht ohne Weiteres zur Diagnose organi-

scher Rückenmarksleiden verwerthbar sind. Wie gering ferner gerade für den vorliegenden Fall die diagnostische Bedeutung des Spinalschmerzes ist, ergibt sich daraus, dass derselbe sehr häufig bei einfacher Hypochondrie vorkommt.[1]) Für organische Erkrankung spricht es, wenn die spinalen Symptome trotz Besserung der abdominellen Störungen fortbestehen, wenn sie unabhängig von Schwankungen der Stimmung bleiben und vor Allem, wenn sich nachweisen lässt, dass sie vor Beginn der hypochondrischen Symptome vorhanden waren. Die Diagnose bleibt aber häufig so lange unsicher, bis entweder Heilung erfolgt oder durch Fortschritte eines vorhandenen Rückenmarksleidens beweisendere Symptome (Lähmung, Ataxie, Muskelatrophie, Anästhesie) hervorgerufen werden.

Die Unterscheidung der hypochondrischen Hydrophobie von der echten kann unter Umständen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn bestimmt nachgewiesen werden kann, dass keine Infection stattgefunden hat, so ist die Sache natürlich einfach. Ist ein Biss durch einen wüthenden Hund constatirt und es stellen sich erst Krankheitserscheinungen ein, nachdem der Betroffene durch unvorsichtige Fragen oder Erzählungen an die möglichen Folgen erinnert und erschreckt worden ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich lediglich um Hypochondrie handle. Doch ist dieses Kriterium nicht zuverlässig. In der Regel entscheidet der Verlauf. Der tödliche Ausgang wird gewöhnlich als sicherer Beweis der echten Hydrophobie angesehen; freilich kann wenigstens die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch durch die Hypochondrie allein unter Umständen tödliche Krämpfe in den Athmungsorganen herbeigeführt werden können (s. oben).

Was die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie betrifft, so kann im Wesentlichen auf das bei der Hysterie Gesagte verwiesen werden. Man wird vergeblich nach einer scharfen Grenzlinie zwischen diesen beiden Affectionen suchen. Dennoch ist es zweckmässig, sie vorläufig als getrennte Krankheitsgruppen beizubehalten, da sie wenigstens in typischen Fällen hinreichend charakteristische Verschiedenheiten darbieten. Das pathognostische Symptom der Hypochondrie ist die übertriebene Furcht vor Krankheiten und deren Folgen. Die Stabilität dieser Furcht erzeugt ein viel mehr gleichförmiges Krankheitsbild, als es gewöhnlich bei dem in

---

1) Man vergl. übrigens hierüber das bei der Hysterie Gesagte, ferner Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. S. 134 u. a. Stellen, sowie Bd. II. S. 7 ff. in dem Kapitel üb. Spinalirritation. Ferner Erb, dieses Handb. Bd. XI. 2. I an versch. Stellen.

jähen Sprüngen wechselnden Gemüthszustand der Hysterischen vorkommt. Und wenn auch in beiden Krankheiten im Einzelnen dieselben nervösen Störungen auftreten können, so ist doch die Hysterie auch bezüglich dieser Störungen durch einen häufigeren Wechsel ausgezeichnet, sowie dadurch, dass einzelne derselben bei ihr viel öfter und intensiver auftreten als bei der Hypochondrie. In dieser Beziehung sind insbesondere die allgemeinen Krampfanfälle, sowie die vollständigen, länger dauernden Lähmungen zu nennen.

Für die Fälle, in welchen im Verlaufe deutlich charakterisirter Hysterie hypochondrische Zustände auftreten, ist die Annahme einer Combination beider Formen gerechtfertigt. Das Vorkommen dieser Combination ist um so weniger auffallend, als eine Reihe von Ursachen beiden Formen gemeinsam sind. Namentlich werden Erschöpfungszustände ebenso häufig die Unterlage des hysterischen, wie des hypochondrischen Krankheitsbildes.

Von den Fällen, die unter dem Namen der Nervosität oder des Nervosismus beschrieben sind, muss (so weit es sich überhaupt um prägnantere Symptome handelt) der grössere Theil für identisch mit der Hysterie, der kleinere für identisch mit der Hypochondrie erklärt werden.[1]) Ueber die Differentialdiagnose von diesen Zuständen ist daher nichts weiter beizufügen. Insofern man aber den Begriff der Nervosität in dem weiteren Sinne fasst, dass er alle Zustände vermehrter Reizbarkeit des Nervensystems begreift, stellt er nicht eine Krankheit, sondern nur eine Disposition zu verschiedenartigen Nervenkrankheiten dar. Der Uebergang dieser Disposition in die Krankheitsform der Hypochondrie ist gegeben, sobald das vorhin als pathognostisch bezeichnete Symptom eintritt. — Bezüglich der Beziehungen der Hypochondrie zur reizbaren Schwäche und zur Spinalirritation vergleiche man das Kapitel über Pathogenese.

Die Diagnose zwischen der Hypochondrie und anderen Formen der Melancholie ist zum Theil eine einfache, zum Theil aber auch, namentlich gegenüber der sogenannten einfachen Melancholie, durchaus keine so leichte, wie manche Autoren annehmen. Gemeinsam ist allen diesen Formen die traurige Verstimmung. Beim Hypochonder wird dieselbe unterhalten durch Besorgnisse bezüglich der Gesundheit, bei anderen Melancholikern durch die Furcht, ewiger Verdammniss oder schweren Strafen zu verfallen. Bei der ein-

1) Um sich hiervon zu überzeugen, braucht man nur die Schilderungen zu lesen, welche z. B. Sandras und Bouchut von dem état nerveux geben, sowie die zahlreichen Krankengeschichten des letzteren, vor Allem aber seine Versuche einer Differentialdiagnose von Hysterie und Hypochondrie.

fachen Melancholie wird die durch die traurige Verstimmung bedingte Hemmung des Wollens zum Gegenstand des Schmerzes. Aber gerade diese Empfindung einer psychischen Hemmung erweckt fast immer ein deutliches Krankheitsgefühl und führt nicht selten Vorstellungsreihen herbei, die ganz den hypochondrischen entsprechen. Diese Melancholiker sehen daher auch nicht, wie Romberg sagt, „in dem Arzt ein unbefähigtes oder feindliches Wesen, von welchem sie sich stets abzuwenden bemühen", sondern sie wissen, dass sie krank sind und möchten geholfen haben. Höchstens halten sie ihren Zustand für einen so verzweifelten, dass ihnen überhaupt nicht mehr zu helfen sei. In den anderen Formen der Melancholie tritt allerdings das Bewusstsein des Krankseins mehr zurück, da hier die Ursache der Depression von den Kranken in anderen Momenten gesucht wird.

Die Diagnose der hypochondrischen Verrücktheit von anderen Formen der Verrücktheit ist häufig nur aus der Entstehungsgeschichte des einzelnen Falles zu machen. Auch der hypochondrisch Verrückte kommt allmählich zu ähnlichen Grössenvorstellungen, wie sie in andern Formen der Verrücktheit sich mit Verfolgungsideen combiniren. Doch bleibt bei dem ersteren immer die Neigung erhalten, sich bezüglich seiner körperlichen Zustände übertriebenen Besorgnissen hinzugeben, und auch in seinen Wahnideen spiegelt sich vorwiegend das Bestreben, alle möglichen äusseren Vorgänge auf den eigenen Körper zu beziehen.

Prognose.

Dieselbe ist für das Leben der Kranken in der Regel eine günstige. So weit nicht durch die der Hypochondrie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten Gefahr droht, sind selten Bedenken zu hegen. Von Symptomen der Hypochondrie können nur in einzelnen Fällen die Verdauungsstörungen mit ihren Folgen, sowie der allgemeine Marasmus bedenklich werden, möglicherweise auch die Respirationskrämpfe bei der hydrophobischen Hypochondrie. Absolut letal ist die Prognose für die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können höchstens Remissionen eintreten, denen aber nach einiger Zeit unausbleiblich wieder neue Verschlimmerungen mit schliesslich tödlichem Ausgange folgen.

Was die Heilbarkeit der Hypochondrie betrifft, so hängt die Prognose 1) von der Ursache der Krankheit ab, 2) von dem Lebensalter, in welchem dieselbe zuerst auftritt, und 3) von bestimmten Symptomen.

1) Bezüglich der Bedeutung der Ursachen ist zu bemerken, dass erblich entstandene Fälle von Hypochondrie, in welchen sich schon frühzeitig die der Krankheit eigenthümliche Denkweise bemerklich macht, nur selten vollständig geheilt werden. Dieselben sind aber hinsichtlich der Intensität der Symptome keineswegs immer besonders schwere und häufig kann man wenigstens nach einzelnen stärkeren Anfällen erhebliche, oft viele Jahre dauernde Remissionen beobachten. — In den Fällen, in welchen bei geringer Disposition die Hypochondrie durch körperliche Krankheiten herbeigeführt worden ist, hängt die Prognose in der Regel davon ab, ob das zu Grunde liegende körperliche Leiden gehoben werden kann. Unter Umständen kann jedoch auch trotz des fortbestehenden Leidens der psychische Zustand gebessert werden (dies kommt z. B. bei der Lungenschwindsucht vor, bei welcher nicht selten in den allerersten Stadien tiefe Hypochondrie auftritt, während später trotz der unaufhaltsamen Fortschritte der Krankheit die Stimmung eine völlig heitere und vertrauensselige wird). Umgekehrt kann aber auch das körperliche Leiden verschwinden und trotzdem die Hypochondrie fortbestehen. — Sind Erschöpfungszustände die Ursache der Krankheit, so richtet sich die Prognose wesentlich nach der Veranlassung der ersteren. Die geringste Aussicht auf Heilung besteht in den Fällen, in welchen angeborene habituelle Schwäche vorhanden ist, da in diesen in der Regel trotz aller Therapie eine Besserung des Kräftezustandes nicht erzielt werden kann. Die später in Folge von Ueberanstrengungen entstandenen Schwächezustände sind dagegen häufig heilbar und mit ihnen pflegt die Hypochondrie zu schwinden. Doch gibt es gewisse Grade von Erschöpfung, in welchen trotz Aufhörens der Ursache eine völlige Restitution nicht möglich ist. — Von den durch geschlechtliche Excesse verursachten Fällen von Hypochondrie haben diejenigen die günstigere Prognose, in welchen durch zu häufigen Coitus excedirt wurde, gegenüber den durch Onanie bedingten. Dies rührt theils daher, dass gegen die Onanie schwerer anzukämpfen ist, theils daher, dass sie nicht nur körperlich sondern auch psychisch beeinträchtigend wirkt. Uebrigens sind Fälle dieser Art durchaus nicht immer unheilbar.

Bei der psychisch verursachten Hypochondrie ist für die Prognose die Art und Intensität der psychischen Einwirkung wichtig. Günstig sind die Fälle, in welchen die Hypochondrie lediglich durch die Beschäftigung mit Krankheiten oder durch lebhafte Erregung der Phantasie vermittelst Schilderung von fremden Leiden oder von herrschenden Epidemien entstanden ist. Auch die durch geistige

Ueberanstrengung verursachte Hypochondrie ist in der Regel heilbar. Liegen der Krankheit Vorgänge zu Grunde, welche durch starke Gemüthserregung wirken, so lässt sich von deren Beseitigung eine günstige Wendung der Hypochondrie erwarten; freilich wirken auch oft solche Erregungen lange nach, nachdem ihre Ursache längst gehoben ist. Jedenfalls aber verschlimmern fortdauernde deprimirende Einflüsse die Prognose.

In allen Fällen muss man sich erinnern, dass die Hypochondrie viel häufiger durch mehrere verschiedenartige, als durch eine einzige Ursache zu Stande gebracht wird, und dass man daher bei Stellung der Prognose einestheils die Entfernbarkeit dieser verschiedenen Schädlichkeiten zu berücksichtigen hat, anderntheils aber auch einer einzelnen Schädlichkeit nicht ein allzu grosses Gewicht beilegen darf.

2) Wenn bereits im Kindesalter hypochondrische Erscheinungen auftreten, so hat man es in der Regel mit einer von Hause aus krankhaften Gemüthsanlage zu thun und es ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass die Krankheit sich in späteren Jahren steigern und während der ganzen Lebensdauer mit mehr oder weniger grosser Intensität fortbestehen wird. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, in welchen die kindliche Hypochondrie nicht in der ursprünglichen Anlage begründet, sondern durch erschöpfende Krankheiten oder durch starke moralische Einwirkungen herbeigeführt worden ist. Hier hängt, wie in den später entstehenden Fällen, die Prognose von der Art und Intensität der Ursachen ab, doch ist zu berücksichtigen, dass die lebhaftere Erregbarkeit des kindlichen Alters auch oft zu lange dauernder Nachwirkung von solchen Eindrücken führt, welche in reiferen Jahren keine tieferen Spuren hinterlassen würden.

Die in der Pubertätszeit auftretende Hypochondrie gestattet, wenn sie nicht durch sehr intensiv getriebene Onanie verschlimmert wird, in der Regel eine günstige Prognose. Auch die im dritten und vierten Jahrzehnt des Lebens beginnenden Fälle sieht man noch relativ häufig günstig verlaufen, wenn sie nicht eine unheilbare organische Ursache haben und wenn sie nicht — was häufig übersehen wird — lediglich Exacerbationen der bereits seit der Kindheit bestehenden Hypochondrie sind. — Weiterhin wird, je höher das Lebensalter ist, in welchem die Hypochondrie auftritt, die Prognose in Bezug auf völlige Heilbarkeit immer schlechter. Schon die in den vierziger und fünfziger Jahren beginnenden Fälle verlaufen selten günstig, wovon nur die von dem Klimakterium der Frauen abhängenden einigermaassen eine Ausnahme machen. In den

letzten Jahrzehnten des Lebens dagegen kommen zwar noch einzelne Fälle vor, in welchen die Hypochondrie wie in jüngeren Jahren abläuft, bei weitem die überwiegende Mehrzahl der Fälle aber erfährt eine successive Verschlimmerung und dauert bis an das Lebensende, wobei sich gewöhnlich in den späteren Stadien die Erscheinungen des Altersschwachsinns mit denen der Hypochondrie combiniren.

3) Von einzelnen Symptomen bedingen alle diejenigen eine absolut ungünstige Prognose, welche die Entwickelung hypochondrischer Verrücktheit erkennen lassen, also einerseits die Vorstellungen der Verfolgung und übernatürlichen Beeinflussung, andererseits die Wahnideen von Metamorphosen der Organe. Betreffend die Verfolgungsideen muss nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass hier nicht das so gewöhnliche Misstrauen der Hypochonder gemeint ist und ihre Neigung überall schlechte Absichten und Uebelwollen zu sehen, sondern die Furcht vor Dingen, die logisch unmöglich und im Widerspruch mit den Naturgesetzen sind.

Ausserdem können natürlich körperliche Symptome eine ungünstige Prognose begründen und zwar insbesondere dann, wenn sie eine unheilbare organische Grundlage haben. S. darüber unter 1. Doch kommen auch unter den rein nervösen Symptomen solche vor, welche in der Regel von grösserer Hartnäckigkeit sind und deshalb mindestens eine längere Dauer der Krankheit voraussehen lassen. Hierher gehören namentlich die eigentlichen Schwindelerscheinungen. Auch die Erscheinung der Platzangst ist in einzelnen Fällen eine äusserst hartnäckige, während allerdings, wie sich aus den Mittheilungen von Cordes ergibt, relativ viele dieser Fälle geheilt werden.

Absolut ungünstig ist das Auftreten von Articulationsstörungen, sowie von Ataxie und länger dauernder Lähmung der Extremitäten, da sich hieraus fast mit Sicherheit erkennen lässt, dass die Hypochondrie nur ein Symptom der Dementia paralytica ist.

Behandlung.

1. Prophylaxis.

Dieselbe kommt hauptsächlich in jenen Fällen in Betracht, in welchen sich bereits im frühen Kindesalter die Anlage zur Hypochondrie erkennen lässt. In solchen kann durch geeignete Erziehung der Entwicklung der Krankheit vorgebeugt oder wenigstens ihre Intensität vermindert werden. Es ist Pflicht des Arztes, auf die bestehende Gefahr aufmerksam zu machen und entsprechende Maassregeln vorzuschreiben.

Vor Allem ergibt sich die Aufgabe, der Aengstlichkeit der Kinder entgegen zu wirken und sie daran zu gewöhnen, dass sie kleine Leiden nicht beachten. Durch das übertriebene Bedauern, das so viele zärtliche Eltern bei jeder geringfügigen Erkrankung und bei jedem kleinen Unfall ihrer Kinder zur Schau tragen, werden diese häufig erst aufmerksam gemacht und zur Selbstbeobachtung und Uebertreibung veranlasst. Ruhige Abweisung der unbegründeten Klagen, nöthigenfalls strenge Zurechtweisung ist hier am Platze, wobei selbstverständlich die Einschüchterung durch heftiges Verfahren vermieden werden muss und die Kinder nicht durch Lieblosigkeit verbittert werden dürfen. — Die Erregung der kindlichen Phantasie durch aufregende und erschreckende Erzählungen ist nicht streng genug zu tadeln; die Befürchtungen, die sich an solche Schauergeschichten knüpfen, sind oft von dem nachhaltigsten Einfluss auf die Denk- und Gemüthsrichtung.

Eine gesunde geistige Kost ist für hypochondrisch angelegte Kinder von der grössten Wichtigkeit; vor Allem ist aber auch darauf zu achten, dass ihnen in dem eigentlichen Lernalter nicht zu viel geistige Anstrengung zugemuthet werde. Besser etwas langsame Fortschritte im Lernen, als Ueberreizung des Gehirns, welche die Hypochondrie begünstigt. Auch hier ist aber darauf zu sehen, dass die Kinder die ihnen mit richtiger Abmessung zugetheilten Anstrengungen auch wirklich machen und nicht etwa selbst auf die Vorstellung gebracht werden dürfen, sie könnten sich durch zu vieles Lernen schaden.

Von der wesentlichsten Bedeutung ist in allen solchen Fällen die richtige körperliche Erziehung, und zwar ist hier sowohl auf die geeignete Ernährung als auch auf gehörige Muskelübung, Bewegung in freier Luft und Abhärtung gegenüber den Witterungseinflüssen Bedacht zu nehmen. — Die Gewöhnung der Kinder an eine naschhafte Auswahl der ihnen zusagenden Speisen hat nicht nur den Nachtheil, dass sie sich leicht den Magen verderben und durch unvollständige und unregelmässige Assimilation die Ernährung beeinträchtigen, sondern auch den viel grösseren, dass sie zur Nachgiebigkeit gegen sich selbst erzogen und zum Studium ihrer Empfindungen veranlasst werden, statt dass sie sich gewöhnen sollten, auch unangenehme Empfindungen zu unterdrücken oder nicht zu beachten. — Die Uebung der Muskulatur durch reichliche Bewegung (Spaziergänge, Laufspiele Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen) hat einestheils den Vortheil, dem Individuum das Gefühl der Kraft und Sicherheit zu verleihen, anderentheils wird dadurch die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen

und von überflüssigen Grübeleien abgelenkt, ausserdem auch der Appetit gestärkt und ein gesunder Schlaf erzielt. Insbesondere ist aber eine Betonung dieser Seite der Erziehung in allen den Fällen nothwendig, in welchen Verdacht auf Onanie besteht. Die letztere ist viel schwerer durch Strafen und Drohungen zu unterdrücken, als durch Nöthigung zu körperlichen Anstrengungen, welche die Reizbarkeit vermindern und die ausschweifende Phantasie in Schranken halten. In der Regel ist es zweckmässig, zugleich Abhärtung der Haut durch tägliche kalte Waschungen und im Sommer durch kalte Bäder anzustreben. Bei alledem muss man aber natürlich auf die Individualität des betreffenden Kindes Rücksicht nehmen und darf bei zarter, schwächlicher Constitution nur mit Vorsicht die Abhärtungsmaassregeln ins Werk setzen. Es empfiehlt sich dann vor Allem, darauf zu dringen, dass die Kinder im Sommer möglichst lange Zeit in guter Luft auf dem Lande zubringen; auch der Gebrauch von Seebädern ist in solchen Fällen gewöhnlich von grossem Vortheil, während die zu Hause gebrauchten Soolbäder, da sie nicht kalt genommen werden können, eher zur Verweichlichung als zur Abhärtung führen. Die grössten Schwierigkeiten bereiten jene Fälle, in welchen chronische körperliche Krankkeiten vorhanden sind (Scrophulose, Caries, Rhachitis u. a.), da sich hier gewöhnlich eine energische körperliche Diätetik von selbst verbietet. Um so mehr muss hier die psychische Seite der Erziehung ins Auge gefasst werden.

Häufig werden alle die oben angeführten Maassregeln theils deshalb illusorisch, weil sie von den Eltern nicht mit der nöthigen Ausdauer durchgeführt werden, theils deshalb, weil die Eltern selbst ihren Kindern das Beispiel der hypochondrischen Lebensauffassung geben und an ihnen nur zu gelehrige Schüler finden. Unter solchen Umständen muss man so viel als möglich darauf dringen, dass die Kinder frühzeitig aus dem Hause kommen, um entweder in fremden Familien oder in Instituten erzogen zu werden. Freilich ist die Voraussetzung dieses Rathes, dass in den neuen Verhältnissen in der That die Garantie für eine vernünftigere Erziehung geboten ist und dass nicht etwa solche Anstalten aufgesucht werden, in welchen die geistige Dressur um jeden Preis angestrebt und darüber die körperliche Ausbildung vernachlässigt wird. Im Allgemeinen sind in dieser Beziehung die englischen Erziehungsanstalten unseren deutschen weit überlegen.

Auch in der Pubertätszeit hat man noch relativ häufig Gelegenheit, prophylaktische Maassregeln gegen den Ausbruch der Hypochondrie anwenden zu können. Es gelten dabei mutatis mutandis

dieselben Grundsätze wie für das kindliche Alter. Noch häufiger wie dort ist hier der Hang zur Onanie zu bekämpfen, in welchem wir eine so häufige Quelle späterer Hypochondrie kennen gelernt haben. Auch hier erweist sich die indirekt wirkende körperliche Diätetik als das wirksamste Mittel, während die von manchen Erziehern beliebten Ermahnungen und drastischen Schilderungen der Folgen der Onanie viel eher ungünstig wirken; denn sie machen manchen jungen Menschen erst auf das Laster aufmerksam und rufen bei den anderen, welche demselben bereits fröhnen, Befürchtungen und hypochondrische Vorstellungen wach, ohne doch den Reiz zur Onanie zu unterdrücken. So viel wie möglich muss man auch darüber wachen, dass solche junge Leute keine medicinischen Bücher in die Hand bekommen, am allerwenigsten aber jene populär medicinischen Schriften, welche den „persönlichen Schutz" behandeln.

Prophylaktische Maassregeln gegen Hypochondrie bei Erwachsenen zu treffen, kommt man nur selten in die Lage. Zuweilen lässt sich bei Behandlung langwieriger Krankheiten, bei welchen sich die ersten Spuren hypochondrischer Stimmung zeigen, der weiteren Entwicklung der Hypochondrie vorbauen, indem man durch einen Wechsel des Klimas, der Umgebung, der Beschäftigung dem Kranken Zerstreuung verschafft. Auch in den Fällen, in welchen nach geistiger Ueberanstrengung oder gemüthlicher Aufregung die Vorboten der Hypochondrie in Form von Reizbarkeit und Muthlosigkeit oder allerhand nervösen Beschwerden eintreten, ist oft durch rechtzeitiges Entfernen der Kranken aus allen bisherigen Lebensverhältnissen rasche Heilung zu erzielen. Ebenso ist die Mahnung angezeigt, dass Leute, die zur Hypochondrie geneigt sind, nicht zu viel mit Hypochondristen verkehren und auch den anhaltenden Umgang und die fortgesetzte Pflege von anderen chronisch Kranken vermeiden sollen; denn nicht selten sieht man unter solchen Umständen den pflegenden Theil allmählich zum Hypochonder werden, während der gepflegte seiner Genesung entgegen geht.

2) Behandlung der ausgebildeten Krankheit.

Die Behandlung der Hypochondrie kann 1. eine causale sein oder 2. eine direkt gegen die Krankheit gerichtete, oder 3. eine symptomatische. Fast niemals, auch in Fällen, in welchen ganz bestimmte causale Indicationen vorliegen, kann die direkte psychische Behandlung ganz entbehrt werden.

1. Causale Behandlung. Unter den Ursachen der Hypochondrie finden wir zunächst die verschiedensten körperlichen Krankheitszustände. Ist ein Zusammenhang mit solchen anzunehmen, so muss immer vor allen Dingen die Heilung der Grundkrankheit, wenn diese überhaupt möglich ist, angestrebt werden. Auf alle hierdurch angezeigten Heilmethoden, welche das gesammte Gebiet der speciellen Therapie umfassen, kann natürlich hier nicht eingegangen werden; nur einige der häufiger angezeigten bedürfen der Besprechung.

Da die chronischen Störungen der Verdauungsorgane, wie wir gesehen haben, relativ häufig Veranlassung zur Hypochondrie werden, so spielen die Mittel gegen dieselben bei der Behandlung dieser Krankheit eine solche Rolle, dass einige derselben sich fast den Ruf von Specificis erworben haben. Dahin gehören vor Allem die Abführmittel, welche übrigens auch unter den symptomatischen Mitteln von besonderer Wichtigkeit sind. Es ist nicht zu leugnen, dass einzelne Fälle von Hypochondrie geheilt, andere wesentlich gebessert werden durch Regulirung des Stuhlganges. Unter Umständen handelt es sich zunächst um die Entfernung einer grossen Menge zurückgehaltener Kothmassen. Hierbei sind in der Regel die öfter wiederholten Wasserklystiere am wirksamsten, die in ausreichender Menge mittelst Klysopomp oder Irrigator applicirt werden müssen. Durch Zusatz von Ricinusöl, Sennainfus u. s. w. ist ihre Wirkung unter Umständen zu verstärken. Dagegen sind die früher üblichen complicirten Abkochungen, wie sie z. B. in den Kämpf'schen Visceralklystieren[1]) enthalten waren, zu entbehren. — Von den per os zu nehmenden Abführmitteln kommen in solchen Fällen grosse Dosen von Ricinusöl (eventuell mit Crotonöl), von Infusum Sennae comp., von Bitter- und Glaubersalz, citronensaurer Magnesia u. s. w. in Betracht.

In der Regel aber handelt es sich nicht darum, vereinzelte Ausleerungen, sondern regelmässigen, womöglich täglichen Stuhlgang zu erzielen. Dann ist wegen der bald eintretenden Abstumpfung ein öfterer Wechsel der Medication angezeigt. Man versucht der Reihe

---

1) Zu diesem vielgerühmten Mittel gegen die Hypochondrie wurde Taraxacum, Radix Graminis, Valeriana, Herb. Card. Benedict., Marrubium album, Arnica, Millefolium, Verbascum und unter Umständen vieles Andere verwendet, die ganzen Species mit Kleie zusammen abgekocht und durchgeseiht und davon Klystiere von zwölf Unzen mehrmals täglich applicirt, so lange, bis der „Infarctus“ abging, was oft erst nach mehreren tausend Klystieren erfolgte (s. Kämpf's Abhandl. v. e. neuen Methode u. s. w.).

nach Rheum, Aloë, Jalappa, Podophyllin, Belladonna u. s. w., oder die verschiedenen Combinationen dieser Mittel, wie sie theils in officinellen Präparaten vorliegen, theils durch Ausprobiren dem einzelnen Falle angepasst werden können. Häufig erweist sich der tägliche Gebrauch der natürlichen Bitterwässer wirksam (Friedrichshaller, Püllnaer, Hunyadi Janos u. a.), ferner der des natürlichen oder künstlichen Carlsbader Salzes. Des grössten Rufes erfreuen sich aber unter den „Curen der Hypochondrie“ (mit Recht natürlich nur in den Fällen, welche durch Unterleibsstörungen bedingt sind) die Brunnencuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen.

Uebrigens ist auch in den Fällen von habitueller Verstopfung der regelmässige Gebrauch von Wasserklystieren zu empfehlen. Häufig erweisen sich auch die diätetischen Ekkoprotica wirksamer als alle Abführmittel (Compot, grünes Gemüse, Kleienbrod, Kaffee, Rauchen, reichliches Wassertrinken u. s. w. [1]). Auch die Trauben- und Molkencuren sind oft von Nutzen.

Bei der Causalcur der Hypochondrie haben früher mehr als jetzt die Blutentziehungen eine Rolle gespielt. Die Venaesectionen, mit welchen man noch im vorigen Jahrhundert äusserst freigebig war, dürfen nur in den relativ seltenen Fällen gemacht werden, in welchen das Vorhandensein allgemeiner Plethora mit Sicherheit anzunehmen ist. Etwas häufiger ergibt sich die Indication für örtliche Blutentziehungen, insbesondere in den Fällen, in welchen Circulationsstörungen (Stauungen) im Unterleib vorhanden sind und durch sie collaterale Hyperämie der Kopfgefässe bedingt wird. Da solche Kranke zuweilen durch eintretende Hämorrhoidalblutungen auffallend erleichtert und vorübergehend von ihrer Hypochondrie geheilt werden, so ist man jedenfalls berechtigt, die ausbleibende Blutung künstlich (durch an den After gesetzte Blutegel) herbeizuführen. Ebenso muss bei vollblütigen weiblichen Kranken, bei welchen das Ausbleiben der Menstruation Veranlassung zur Hypochondrie geworden ist, das Wiedereintreten der habituellen Blutung durch Emmenagoga oder durch Fussbäder oder durch örtliche Blutentziehungen befördert werden. — In wie weit durch entzündliche

1) Runge (Ueb. Kopfdruck. Arch. f. Psych. VI. 3.) macht darauf aufmerksam, dass die Vegetarianer sich grossentheils aus Patienten rekrutiren, welche an Kopfdruck (und Hypochondrie) leiden, und dass die Begeisterung dieser Leute für ihre Lebensweise gewöhnlich daher rühre, dass sie in Folge der ballastreichen vegetabilischen Nahrung regelmässigen Stuhlgang bekommen und dadurch Erleichterung im Kopfe spüren.

Krankheiten, welche der Hypochondrie zu Grunde liegen, Blutentziehungen indicirt sein können, ist hier nicht zu erörtern. Jedenfalls bildet die Broussais'sche „Gastritis“, welche alle möglichen bei Hypochondern vorkommenden Magensymptome umfasst, keine Indication hiefür.

Sind Schwächezustände die Ursache der Hypochondrie, so ist ein roborirendes Verfahren einzuleiten. Die specielleren Indicationen für dasselbe hängen von der Ursache und Art des Schwächezustandes ab. Bei deutlich erkennbarer Anämie gebe man leicht verdauliche Eisenpräparate, oder lasse die natürlichen Eisenwässer, am besten am Ort ihres Ursprungs gebrauchen. Man hat dabei die Neigung der Hypochonder zu Verdauungsstörungen zu berücksichtigen und das Eisen sofort wegzulassen, wenn es die Verdauung beeinträchtigt. Gute Kost und gute Luft nützen ohnedies gewöhnlich bei der Anämie mehr als alle Stahlarzneien. Noch mehr gilt dies für jene Schwächezustände, welche weniger durch Blutmangel als durch nervöse Erschöpfbarkeit gekennzeichnet sind. Dieselben hängen häufig, wie wir gesehen haben, mit der Hypochondrie so innig zusammen, dass man sie nicht sowohl als Ursache, wie vielmehr als wesentlichstes Symptom dieser Krankheit anzusehen hat. Sie haben mitsammt der Hypochondrie ihre Ursache theils in einer ursprünglich fehlerhaften Beschaffenheit des Nervensystems, theils in Ueberreizung desselben durch geistige Anstrengung, durch gemüthliche Erregung, durch Excesse in baccho et venere oder durch körperliche Krankheiten. Ihre ursächliche Behandlung fällt daher in vielen Fällen mit der der Hypochondrie zusammen.

In den zahlreichen Fällen von Hypochondrie, in welchen die eigentliche Ursache der Krankheit in der unzweckmässigen Einrichtung der Lebensweise liegt, muss eine gründliche Aenderung dieser letzteren vor Allem durchgesetzt werden.

Oft liegt der Fehler in einer unzweckmässigen Eintheilung der der Arbeit und der Erholung gewidmeten Zeit. Die Beschwerden der Kranken verschwinden, sobald man sie veranlasst hat, das nächtliche Arbeiten aufzugeben, zu welchem sie sich durch alkoholische Getränke oder durch Thee und Tabak wach erhalten haben. Oder man findet, dass die Mittagspause, welche sie machen, zu kurz ist und dass durch längeres Ausruhen und späteres Beginnen der Arbeit geholfen werden kann. Auch ist solchen Kranken, die unter Tags mit angestrengter Bureauthätigkeit beschäftigt sind, gewöhnlich zuträglicher, ihre Hauptmahlzeit nicht Mittags sondern Abends einzunehmen, während umgekehrt bei solchen, die am Tag freie Zeit

haben, aber den Abend nicht ganz zur Arbeit entbehren können, die stärkeren Abendmahlzeiten gewöhnlich schädlich sind.

In den Fällen, in welchen geistige Ueberanstrengung zur Hypochondrie geführt hat, ist eine Verkürzung der Arbeitszeit unbedingt nothwendig und häufig kann nur dadurch geholfen werden, dass eine Zeit lang auf jede geistige Anstrengung verzichtet wird.

Immer ist bei Hypochondern darauf zu dringen, dass der zu lange Aufenthalt in ungesunder Stubenluft, insbesondere in überheizten Stuben vermieden werde und dass an seine Stelle reichliche Bewegung im Freien trete. Besonders bei Gelehrten, Beamten und und Kaufleuten hängt häufig der ganze Erfolg der Behandlung der Hypochondrie davon ab, dass man sie vom Schreibtische wegbringt und sie zu regelmässigen ausgiebigen Spaziergängen, oder zum Reiten, Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen nöthigt. (Das anhaltende Reiten ist namentlich von Sydenham als eines der wirksamsten Mittel gegen die Hypochondrie empfohlen worden. Es hat vor den anderen Muskelübungen das voraus, dass es sich bei Leuten, die an habitueller Stuhlverstopfung leiden, als ein äusserst wirksames Ekkoproticum erweist, offenbar in Folge der starken und häufigen Erschütterung des Unterleibes. Manche Hypochonder vertragen es jedoch schlecht, indem sie vermehrte Leibschmerzen oder Kopfschmerzen danach empfinden. Bei diesen sind dann die übrigen Muskelübungen mehr zu empfehlen). Es muss übrigens darauf gesehen werden, dass diese Uebungen nicht gleich mit zu grosser Hast und Ausgiebigkeit unternommen, sondern den Kräften des Kranken angepasst und allmählich vermehrt werden; sonst bringt das eintretende Erschöpfungsgefühl leicht eine vorübergehende Verschlimmerung der Symptome, und damit auch der Hypochondrie, zu Stande und die Kranken sind schwer zur weiteren Befolgung der Cur zu bewegen. —

Bei richtig geleiteten Muskelübungen tritt dagegen nicht allein eine Besserung der körperlichen Beschwerden ein, sondern es wächst zugleich das Selbstvertrauen und der Muth der Kranken, so dass solche Maassregeln auch bei der direkten Cur der Hypochondrie eine wichtige Rolle spielen. Sie sind ausserdem schon deshalb nothwendig, weil die Kranken, welchen man ihre gewohnte Arbeit verbietet, unbedingt einer anderen Beschäftigung und Zerstreuung bedürfen, um nicht in Folge der aufgezwungenen Langweile erst recht in hypochondrisches Grübeln zu verfallen. Im gleichen Sinne ist Zerstreuung durch Reisen, besonders Fusswanderungen, durch Landaufenthalt, den Besuch von Badeorten u. s. w. zu empfehlen, — alles dies aber nur dann, wenn man sicher ist, dass der Kranke hierbei wirklich

Unterhaltung findet und nicht etwa durch ungenügende Gesellschaft oder äussere Unbequemlichkeiten in eine die Krankheit verschlimmernde ärgerliche Stimmung verfällt.

Verdriessliche Ereignisse, traurige Schicksale, welche zuweilen die Ursachen der Hypochondrie sind, hat man freilich als Arzt nicht die Möglichkeit abzuändern; doch ist es auch unter solchen Umständen oft von Nutzen, den Kranken für einige Zeit von dem Schauplatz seiner Leiden zu entfernen und ihn anderwärts Zerstreuung suchen zu lassen.

Am schwierigsten, und doch gerade am nothwendigsten, ist die causale Behandlung in den Fällen von Hypochondrie, welche durch zu üppige Lebensweise, durch Uebersättigung mit Genüssen oder durch mangelnde Beschäftigung zu Stande kommen; denn so einfach hier das Heilmittel ist, so selten wird es von den Kranken angewendet. Wenn man einen Schlemmer, der zum Hypochonder geworden ist, veranlassen kann, den Genüssen der Tafel weniger zu fröhnen, seine Wege statt im Wagen zu Fuss zurück zu legen und seine Zeit auf eine nützliche Weise auszufüllen, so ist freilich die Sache gewonnen. Aber die directe Aufforderung bleibt gewöhnlich ohne Erfolg. Eher gelingt es zuweilen, durch Benützung der Todesangst der Kranken, dieselben zur Befolgung einer strengen „Cur" zu bewegen, deren Hauptabsicht natürlich Bewegung und Beschäftigung sein muss. Zur Vornahme dieser „Curen" empfehlen sich die Kaltwasserheilanstalten, in welchen eine streng geregelte Lebensweise zu herrschen pflegt, um so mehr als die Anwendung des kalten Wassers ohnedies sehr häufig bei der Behandlung der Hypochondrie angezeigt ist. Am seltensten gelingt die causale Behandlung bei jenen überreizten, blasirten, spleenigen Hypochondern, die alle geistigen und leiblichen Genüsse durchgekostet haben und trotz ihres Ueberdrusses am Leben doch eine beständige Furcht empfinden, dasselbe zu verlieren.

Die Kranken, welche durch Aufgabe ihres Geschäfts, oder durch die Unthätigkeit in Folge freiwilliger oder unfreiwilliger Pensionirung hypochondrisch geworden sind, müssen um jeden Preis zur Uebernahme irgend einer regelmässigen Beschäftigung bestimmt und ausserdem zu körperlichen Uebungen angehalten werden.

In den Fällen von Hypochondrie, welchen Syphilis zu Grunde liegt, ist energische Quecksilber- und Jodbehandlung angezeigt. Dieselbe ist, wenn die Diagnose der Syphilis sicher steht, auch dann zu rechtfertigen, wenn der Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Verwerflich ist sie dagegen

in jenen Fällen von Syphilitophobie, in welchen entweder gar keine Ansteckung stattgefunden hat oder in welchen früher vorhandene Affectionen durch entsprechende Behandlung vollständig geheilt sind. Hier wird durch erneute Anwendung der antisyphilitischen Mittel nur den Befürchtungen der Kranken Nahrung gegeben und zugleich durch Beeinträchtigung ihres Kräftezustandes geschadet.

Sind geschlechtliche Excesse die Ursache der Hypochondrie, so ist natürlich auf deren Unterlassung zu dringen. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken durch andere Umstände geschwächt sind, vermehrt die Ausübung des Coitus häufig ihre Beschwerden. Dagegen ist es nicht richtig, wie es Louyer-Villermay gethan hat, allen Hypochondern völlige geschlechtliche Enthaltung zu empfehlen, vielmehr ist der regelmässige Geschlechtsgenuss innerhalb vernünftiger Grenzen den körperlich kräftigen Kranken viel eher zuträglich als schädlich. Ob in Fällen, in welchen man Grund hat, die geschlechtliche Enthaltung als Ursache der Hypochondrie anzusehen, die Ausübung des Coitus empfohlen werden darf, das hängt von den besonderen Umständen des einzelnen Falles ab.

Bezüglich der Behandlung der Pollutionen und der Onanie, welche so häufig Veranlassung der Hypochondrie werden, muss auf die ausführliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande (2. Hälfte) dieses Handbuchs verwiesen werden.

Da verschiedene chronische Krankheiten hauptsächlich durch die anhaltenden Schmerzen und Gefühlsbelästigungen, welche sie verursachen, Veranlassung zur Hypochondrie werden, so ist die Behandlung des Schmerzes als solchen bei der causalen Behandlung der Krankheit zu erwähnen. Dieselbe kommt vor Allem bei den Neuralgien, sodann bei den chronischen Muskelrheumatismen und Gelenkaffectionen in Betracht, ferner bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen der inneren Organe. Trotz der Fortdauer dieser Affectionen selbst kann die Hypochondrie verschwinden, wenn es gelingt, den Schmerz zu beseitigen. Je nach den Umständen sind daher hier bald die örtlich anästhesirenden oder ableitenden Mittel, bald die allgemeinen Anästhetica angezeigt, deren specielle Aufführung hier um so mehr unterlassen werden kann, als wir bei der symptomatischen Behandlung auf sie zurückkommen müssen. Bezüglich der Neuralgien sei hier nur noch auf die grossen Erfolge der Neurektomien aufmerksam gemacht, durch welche wiederholt schwere Fälle von Hypochondrie geheilt worden sind.

2. Direkte Behandlung. Dieselbe hat zur Aufgabe, die krankhaften Vorstellungen der Hypochonder zu beseitigen, und muss

daher im Wesentlichen immer eine psychische sein, wenn sie sich auch körperlicher Einwirkungen zu ihrem Zwecke bedienen kann.

Die Aufgabe wird nun niemals in der Weise gelöst, dass man dem Kranken sagt, seine Vorstellungen seien grundlos und seine Sensationen „eingebildet“; denn auch, wo die letzteren lediglich durch die Wirkung der Einbildungskraft zu Stande gekommen sind, hat doch der Kranke hiervon kein Bewusstsein und eine solche Behauptung beleidigt ihn, anstatt ihn zu beruhigen. Die Krankheitsempfindung muss vielmehr einfach als Thatsache anerkannt werden und es kann sich nur darum handeln, den Kranken über die Ursache und Bedeutung derselben aufzuklären und zu beruhigen. Um dies wirksam thun zu können, muss man sich aber vor Allem sein Vertrauen sichern und um dies zu erlangen, ist es nothwendig, dass man seinen Klagen ein aufmerksames Ohr leiht, ihn ausführlich über die Entwicklungsgeschichte seiner Krankheit ausfragt und dass man eine gründliche Untersuchung seines ganzen Körpers vornimmt. Die letztere darf auch dann nicht unterlassen werden, wenn man bestimmt von der rein psychischen Natur der Krankheit überzeugt ist; denn sie gibt nicht nur häufig unerwartete Aufschlüsse über die Ursache der Hypochondrie, sondern sie ist auch allein im Stande, die Angst der Kranken, dass man es mit ihren Leiden zu leicht nehmen könne, zu beseitigen.

Hat man sich in dieser Weise das Vertrauen der Kranken erworben, so kann man zunächst das Vorhandensein von Krankheitserscheinungen einfach bestätigen, zugleich aber aussprechen, dass dieselben nicht von der befürchteten Bedeutung und Gefahr sind und dass bei geeigneter Behandlung Genesung eintreten kann. In Bezug auf diese Behandlung sind sodann Vorschriften zu machen, deren möglichst consequente Befolgung von dem Kranken zu verlangen ist. Die Indicationen hierfür ergeben sich in vielen Fällen aus dem, was über die causale Behandlung gesagt wurde. Liegen bestimmte Anhaltspunkte der Art nicht vor, so kann man sich an die Erscheinungen halten, welche vorwiegend die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln und in der später anzugebenden symptomatischen Weise verfahren, oder man kann völlig indifferente Mittel geben, lediglich um den Kranken darüber zu beruhigen, dass etwas geschieht. Wer Bedenken trägt, in dieser Weise den Kranken zu täuschen, der erwäge, dass es sich hier in erster Linie um eine psychische Einwirkung handelt: um die Erweckung der Ueberzeugung von der Heilbarkeit der Krankheit; kann diese direkt durch Vernunftgründe nicht erzielt werden, so sind indirekte Mittel nicht nur erlaubt, sondern geboten.

Ebenso wie bei der Hysterie findet man nicht selten bei der Hypochondrie die verschiedensten, an sich ganz irrationellen oder physiologisch unwirksamen Arzneien erfolgreich, weil sie eben lediglich durch die Einbildungskraft der Kranken wirken. Man hüte sich jedoch in solchen Fällen davor, die Kranken nach eingetretener Genesung von der Harmlosigkeit der angewendeten Mittel in Kenntniss zu setzen, da hierdurch Rückfälle veranlasst werden können und sehr leicht das Vertrauen des Kranken verscherzt wird.

Da die Behandlung der Hypochondrie fast immer eine langwierige ist, so muss man von vornherein auf einige Abwechslung des Heilplanes Bedacht nehmen, ebendeshalb aber auch einen zu häufigen Wechsel der Arzneien vermeiden, da man sonst bald sein Pulver verschossen hat und das Verlangen des Kranken nach immer neuen Versuchen steigert, ohne ihm genügen zu können. Man verlange genaue Befolgung der einmal getroffenen Verordnung, beantworte aber nicht jedes neue Symptom, das der Kranke klagt, mit einem neuen Recepte und bekämpfe energisch seine Sucht, ein jedes Geheimmittel und jede sympathetische oder sonstige Wundercur, von der er liest, an sich zu probiren. Es wurde schon früher erwähnt, dass manche Krankheitserscheinungen bei Hypochondern nicht sowohl eine Folge ihres Zustandes, als der im Uebermaass angewendeten Arzneimittel sind und der Rath, den Montanus den Hypochondern gibt, die Aerzte und die Arzneien zu fliehen[1]), hat daher in nicht wenigen Fällen seine Berechtigung. Jedenfalls verlange man von solchen Kranken, die schon durch die Hände vieler Aerzte gegangen sind und dann oft ganze Stösse von Recepten aufzuweisen haben, dass sie zunächst einmal es ohne alle Arznei versuchen; oft genug erzielt man in dieser Weise erhebliche Erfolge.

Es braucht überhaupt nicht jeder Hypochonder Medicin zu nehmen. Wo dieselbe nicht bestimmt indicirt oder ihre Anwendung zur Beruhigung des Kranken nöthig ist, da verzichte man ganz auf sie und beschränke sich darauf, ihm bestimmte Verhaltungsmaassregeln bezüglich seiner Lebensweise zu geben. Mit solchen Maassregeln ist nicht allein, wie schon angeführt, häufig der causalen Indication zu entsprechen, sondern sie sind nicht minder angezeigt im Interesse der psychischen Diätetik. Diese letztere ist aber bei der Behandlung der Hypochondrie eine der wichtigsten Aufgaben. Ihr Zweck ist, die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken, ihre Vorstellungen von Leiden und Gefahren durch andere stärkere Vorstellungen zu

---

1) „Fuge medicos et medicamina et sanaberis“.

verdrängen und ihre Willensenergie zu steigern. Die Mittel zu diesem Zwecke können sehr verschiedene sein.

Nur bei sehr intelligenten und noch einigermaassen willenskräftigen Kranken kann man direkt auf das Ziel losgehen und durch Auseinandersetzen der Sachlage ihre Mitwirkung bei der Behandlung erlangen. Man sucht sie davon zu überzeugen, dass sie durch Nachgrübeln und Nachgeben ihre krankhaften Gefühle verursachen, während die Symptome nachlassen, sowie ihr Interesse anderweitig gefesselt ist. Sie müssen sich also bemühen, nicht an die Krankheit zu denken oder dieselbe mit Gleichgültigkeit zu betrachten. Aber mit solchen Lehren erreicht man, wie gesagt, nur ausnahmsweise das Ziel und auch dann nur, wenn man mit grosser Ausdauer immer wieder auf dieselben Erörterungen zurückkommt und mit allen Mitteln den Ehrgeiz der Kranken, mit ihrer Krankheit fertig zu werden, anspornt. In der Regel fehlt aber beim Hypochonder gerade die nöthige Kraft des Wollens, um „durch den blossen Vorsatz seiner krankhaften Gefühle Meister zu sein“. Man muss dann auf Umwegen erst die Willensenergie steigern und die Aufmerksamkeit ablenken. Beides erreicht man, indem man dem Kranken methodische Beschäftigung als Cur vorschreibt. Dabei wird gerade die Angst vor der Krankheit als Hebel benutzt, um den Willen in Bewegung zu setzen, und zugleich dient der Eifer, mit welchem der Kranke das vorgeschriebene Mittel anwendet, ihm selbst unbewusst zur Ablenkung seiner Vorstellungen von der Krankheit. Welche Art der Beschäftigung vorgeschlagen werden soll, das hängt von der Natur des einzelnen Falles und von dem Bildungsgrad des Kranken ab. Gewöhnlich ist eine körperliche vorzuziehen, weil sie zugleich auf die physische Grundlage der Krankheit günstig wirkt, wie dies bei der causalen Behandlung der Hypochondrie bereits besprochen wurde. Muskelübungen, welche eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern (wie das Reiten, Turnen oder Schlittschuhlaufen), oder mit welchen dem Geist eine Reihe von neuen und angenehmen Eindrücken geboten wird (wie bei Fusstouren in schöner Gegend), sind vor Allem zu empfehlen. Man muss aber auch ausserdem den Kranken eine möglichst genaue Tagesordnung vorschreiben und Veranstaltungen treffen, dass sie möglichst wenig sich selbst überlassen bleiben. Passender Umgang ist für sie von der grössten Bedeutung, Zerstreuung durch Theater, Concerte u. s. w., vor Allem durch Reisen ist ihnen meistens nützlich, soferne nur gehörig darauf Rücksicht genommen wird, dass nicht zu viel des Guten durch Ueberreizung gethan werde.

Anstrengende geistige Beschäftigung ist dagegen fast immer zu

widerrathen; denn, wenn sie auch vorübergehend die Aufmerksamkeit vollständig fesseln und von der Krankheit ablenken kann, so bringt sie gewöhnlich nachträglich eine um so grössere Steigerung der letzteren mit sich. Da aber Leute, die an geistige Kost gewöhnt sind, sich auch nicht leicht zu einem vollständigen Müssiggang entschliessen können, so muss ihnen durch leichtere geistige Beschäftigung (leichte, erheiternde Lectüre, Schach- und Kartenspiel u. dgl.) ein Surrogat geboten werden. Celsus empfiehlt den Hypochondern, Gedächtnissübungen anzustellen und das Gelernte laut herzusagen; Coelius Aurelianus räth ihnen, besonders solche Bücher laut vorzulesen, in welchen sich viele grammatische Fehler finden. — Neigung und zufällige Umstände müssen in jedem einzelnen Falle die Wahl des geeigneten Ableitungsmittels bestimmen. Hypochondrische Müssiggänger werden zuweilen durch pecuniäre Verluste, welche sie ihrer Subsistenzmittel berauben, gleichzeitig von Müssiggang und Hypochondrie geheilt. In anderen Fällen gelingt es, den Ehrgeiz oder das Mitleid der Kranken anzuregen, indem man sie bei gemeinnützigen Unternehmen oder bei Akten der Mildthätigkeit betheiligt, und sie entfalten nun für andere eine Thätigkeit, die sie in eigener Sache sich seit Jahren nicht zugetraut haben. Die Hypochondrie verschwindet dabei spurlos, oder tritt in den Hintergrund, freilich oft nur, um bei passender Gelegenheit mit alter Stärke wieder aufzuleben.

Leidenschaftliche Erregungen sind überhaupt oft von überraschend günstiger Wirkung auf den hypochondrischen Zustand. Man kennt Fälle, in welchen durch ärgerliche Processe, durch Zorn über erlittene Beleidigungen, durch Schmerz über die Krankheit oder den Tod theurer Angehöriger [1]) die Hypochondrie geheilt wurde und wenn in Zeiten politischer Erschütterungen und durch die Aufregungen und Strapazen der Kriege manches schwächliche Nervensystem zerrüttet und der Keim zu mancher geistiger Störung gelegt wird, so haben dieselben doch auch den Nutzen, dass sie manches schwankende Gemüth stählen und in der Theilnahme an der allgemeinen Begeisterung die kleinen persönlichen Leiden vergessen machen. Mir selbst sind mehrere Fälle von Hypochondrie bekannt, welche durch die Ereignisse des letzten Krieges theils dauernd, theils vorübergehend günstig beeinflusst wurden. Allein mit Bestimmtheit vorherzusagen sind der-

1) Barras erzählt, dass seine langjährige Hypochondrie von dem Augenblicke an abnahm, wo er erkannte, dass seine Tochter an Phthisis erkrankt sei, und dass er geheilt war, als er nach Jahre langer Pflege den Tod seines Kindes beweinte.

artige Erfolge nicht und unter Umständen wirken dieselben Einflüsse umgekehrt verschlimmernd auf die Hypochondrie. Man wird daher auch den Rath von Michéa (l. c.) verwerfen müssen, welcher empfiehlt, den Kranken gelegentlich vorzulügen, dass sie grosse Verluste erlitten hätten, oder ihnen den Tod von theuren Angehörigen vorzuspiegeln, oder ihnen anonym beschimpfende Briefe zu schreiben, um dadurch ihr Ehrgefühl anzustacheln, und Aehnliches. Auch die schon von Cheyne herstammende Empfehlung, in den Kranken durch Erweckung religiöser Gefühle die Vorstellung von der geringen Bedeutung ihrer eigenen Person wach zu rufen, dürfte nur in seltenen Fällen von Nutzen sein; denn die strenggläubigste und demüthigste Frömmigkeit hindert bekanntlich nicht die Entstehung der Hypochondrie.

Ebenso unberechenbar wie der Einfluss leidenschaftlicher Erregungen ist der der körperlichen Krankheiten. Es wurde schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass Phthisiker zuweilen während der ersten dunklen Anfänge ihrer Lungenkrankheit an Hypochondrie leiden, während mit den Fortschritten der ersteren die letztere völlig verschwinden und selbst einer unmotivirt heiteren Stimmung Platz machen kann. Ebenso wirkt unter Umständen die Entwicklung anderer schwerer Krankheiten günstig auf die Hypochondrie, während in andern Fällen dieselbe nicht beeinflusst oder verschlechtert wird. Es kann daher auch nicht davon die Rede sein, dass man durch künstliche Erzeugung von Krankheiten (Hautentzündung, Eiterung, Malariainfection u. a.) die Hypochondrie zu heilen versucht.

Auch die Operationen, welche zur Heilung von solchen Fällen hypochondrischer Verrücktheit empfohlen werden, in welchen die Kranken glauben, fremde Körper oder Thiere in ihrem Leibe zu haben, sind fast niemals von nennenswerthem Erfolg. Die ältere psychiatrische Literatur ist reich an Beispielen, in welchen den Kranken die Haut an schmerzenden Stellen eingeschnitten und ihnen dann bereitgehaltene Kröten, Frösche, Schlangen, Steine u. s. w. gezeigt wurden, die man angeblich aus der Wunde entfernt hatte. Gewöhnlich geht es damit, wie in folgendem von Charcellay[1]) mitgetheilten Falle:

Eine seit längerer Zeit an Hypochondrie leidende Kranke erinnerte sich eines Tages, aus einem Brunnen getrunken zu haben, an welchem drei Spinnen sassen; sie glaubte nun, die Spinnen verschluckt zu haben, gerieth in die heftigste Aufregung und empfand Stiche, Schmerzen und eigenthümliche Bewegungen, welche sie zunächst auf

1) Annal. méd. psych. 1843. II. Von Griesinger citirt.

die Anwesenheit zahlreicher Spinnen, dann auch auf die von Schlangen und Teufeln zurückführte. Man gab ihr Abführmittel und prakticirte in die hierdurch erregten Stühle heimlich drei Spinnen. Die Kranke entdeckte dieselben selbst, erklärte aber sogleich, das seien nur die alten, dieselben hätten sich inzwischen aber vermehrt und die jungen seien im Körper zurückgeblieben. Man machte nun Einschnitte an vielen Hautstellen und producirte in Bereitschaft gehaltene Spinnen; schliesslich wurden noch einige Schnitte gemacht, aus denen keine Spinnen mehr hervorkamen, und nun wurde der Kranken erklärt, dass alle entfernt seien. Trotzdem hielt sie ihren Wahn fest, bis sie durch eine intercurrente fieberhafte Krankheit geheilt wurde.

Denselben Misserfolg konnte ich bei dem früher erwähnten Kranken constatiren, welcher glaubte, die abgebrochenen Spitzen von Stahlfedern in der Kopfschwarte zu fühlen, die ihm seine Frau hineingesteckt habe. Demselben sind mehrmals von verschiedenen Aerzten Einschnitte an der betreffenden Stelle gemacht und Stahlfederspitzen gezeigt worden. Er freute sich darüber und fühlte sich momentan erleichtert, bewahrte auch alle diese Spitzen sorgfältig auf; allein sobald er wieder einen Stich fühlte, war er überzeugt, dass, trotz der Blechkappe, die er trug, abermals eine Stahlfeder eingedrungen sei.

Doch darf man nicht vergessen, dass in seltenen Fällen in der That durch solche Kunstgriffe Heilung erzielt wurde. Bemerkenswerth in dieser Richtung ist der folgende von Berlyn[1]) mitgetheilte, welchen Griesinger anführt:

Eine fleissige, aber beschränkte Frau beschädigte sich ihren Arm durch einen Fall. Ein zu Rath gezogener Hirte erklärte, die Adern des Arms seien zu sehr in Unordnung gerathen, als dass er geheilt werden könnte. Sie beschäftigte sich nun anhaltend mit der Idee, es sei eine Ader in ihrem Arm gebrochen, und sie werde nicht mehr gesund werden. Sie wurde anhaltend missmuthig, arbeitete nicht mehr, jammerte und betete ohne Unterlass.

Ihr 23jähriger Sohn pflegte seine Mutter so eifrig, dass er schliesslich selbst leidend wurde. Als er eines Tages in heitere Gesellschaft gebracht und von einem Mädchen am Arm gefasst und zum Sitzen genöthigt worden war, klagte er über Schmerzen im Arm und wurde nun durch seine Mutter auf die Idee gebracht, er habe auch eine Ader gebrochen. Er hörte auf zu arbeiten, glaubte bald, auch im anderen Arm Schmerzen und Schwäche zu fühlen und in diesem ebenfalls eine Ader gebrochen zu haben. Er bewegte seine Arme nicht mehr, liess sich an- und auskleiden und füttern und verharrte ein Jahr lang in der tiefsten Traurigkeit und Apathie. Berlyn untersuchte die am meisten schmerzende Stelle, sagte dem Kranken, dass daselbst allerdings eine Ader fehle, dass dem aber abgeholfen werden könne, fuhr mit der Hand über den Arm des Kranken herunter bis an den Daumen und schnitt rasch den Daumennagel nebst einem Stück Fleisch

1) Nasse's Zeitschr. f. psych. Aerzte II. 1819.

ab, so dass es blutete. Dann strich er heftig den Arm des Kranken und rief: „Mit Gottes Hülfe, es ist gelungen, die Ader ist wieder da.“ Das fliessende Blut überzeugte den Kranken, der sofort anfing, den Arm selbst zu bewegen und schon am folgenden Tag seine Arbeit mit Korndreschen wieder begann. Auch die Mutter fing, als sie sich vom wirklichen Bestand der Heilung überzeugte, wieder an, in alter Weise fleissig zu sein, „und Beide sind körperlich und geistig genesen“.

Die Hypochondrie fordert mehr wie irgend eine andere Krankheit die Geduld des Arztes heraus. Wenn es an einem Tage gelungen ist, die Befürchtungen des Kranken zu zerstreuen, so kann er am nächsten Tage, oft schon in der nächsten Stunde wieder die alten Klagen vorbringen. Trotzdem vergesse man nicht, dass auch die vorübergehende Beruhigung von Nutzen ist und dass es grausam wäre, ihm den Trost, den er allein vom Arzte zu erhalten hofft, zu verweigern. Zuweilen hat auch ein Scherzwort zur rechten Zeit seinen Nutzen, indem es den Kranken selbst zur Erkenntniss der Lächerlichkeit seiner Befürchtungen bringt. Doch ist gerade mit diesem Mittel Vorsicht geboten; denn unzeitiger Spott, welcher ohnedies jedem Hypochondristen von Seiten seiner Umgebung reichlich zu Theil wird, zerstört sein Vertrauen und erhöht seine Verbitterung. Häufiger ist es angezeigt, ihn ernsthaft wegen seiner Schlaffheit zur Rede zu setzen und durch energisches Zureden ein Aufraffen seiner Willensenergie zu erzwingen. Verwerflich ist dagegen jene abweisende Grobheit, durch welche manche Aerzte sich einbilden, bei Hypochondristen Erfolge zu erzielen. In Wirklichkeit halten sie sich dieselben mit diesem Mittel zwar vom Leibe, helfen ihnen aber nicht im Geringsten.

3. Symptomatische Behandlung. Die Indicationen für dieselbe fallen häufig zusammen mit den für die causale Behandlung bestehenden, da verschiedene Krankheitserscheinungen sowohl Ursachen als Folgen der Hypochondrie sein können.

Vor Allem begegnen wir hier wieder den Verdauungsstörungen, welche entweder als Folge der psychischen Verstimmung oder durch unzweckmässige Behandlung bedingt im Verlaufe der Hypochondrie sich entwickeln können. Im letzteren Falle ist die Hauptindication, die überreizten Organe in Ruhe zu lassen und durch Verordnung einer leicht verdaulichen Kost die Ernährung wieder in regelmässigen Gang zu bringen. Im ersteren Falle machen die Störungen meistens die Schwankungen des psychischen Zustandes mit durch und werden am sichersten zum Schwinden gebracht, wenn jener geheilt wird Doch wird es häufig auch nothwendig, dieselben direct zu behandeln. Stellt sich Auftreibung des Magens und saures

Aufstossen nach dem Essen ein, so ist die Anwendung der Magnesia usta, des Natron oder Kali carbonicum oder des kohlensauren Kalks angezeigt. Ist mangelhafte Säurebildung nachgewiesen, so lasse man nach Leube's Vorschrift[1]) eine Stunde nach der Mahlzeit 8 Tropfen Salzsäure in einem halben Weinglas voll Wasser nehmen. Eventuell kann hiermit die Darreichung von Pepsin oder Pepsinessenz verbunden werden. In den Fällen von torpider Verdauungsschwäche mit ungenügender Absonderung von Magensaft ist insbesondere der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer zu empfehlen, ferner erweisen sich hier die Amara und die eigentlichen Stomachica häufig von Vortheil (Lignum Quassiae im Aufguss mit aromatischen Mitteln, Cortex Aurant. als Tinctur oder Syrup, dann die Tinct. amara, Tinct. Chin. comp. und die verschiedenen im Handel vorkommenden bittern Schnäpse, Magenbitter, Enzian u. s. w.; ferner ist der reichliche Zusatz von Gewürz, besonders auch von Pfeffer und Senf zu den Mahlzeiten oft nützlich, ebenso der Genuss von Ingwer); eines grossen Rufs erfreuen sich bei den an Flatulenz leidenden Hypochondern die sogenannten Carminativa: Ruta, Melissa, Mentha piperita, Salvia, der Fenchel, Kümmel, Coriander, Anis u. v. a., die theils in Tincturen, theils als Thee oder in wässrigem Auszug als Zusatz zu andern Mixturen gebraucht werden. — Ueber die Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung, die eine häufige Folge der Hypochondrie ist, wurde bereits bei der causalen Behandlung gesprochen.

In den seltneren Fällen, in welchen habituelle Diarrhöen bei Hypochondern auftreten, muss vor Allem sorgfältige Regelung der Diät, Vermeidung von Erkältungen, sodann der abwechselnde Gebrauch des Opiums und der verschiedenen Adstringentien empfohlen werden. Oftmals sind die letzteren aber bei diesen „nervösen" Diarrhöen unwirksam und man erzielt nur durch direkte Behandlung des psychischen Zustandes Erfolge.

Auch das zuweilen vorkommende habituelle Erbrechen (natürlich abgesehen von dem durch organische Veränderungen des Magens und seiner Adnexa bedingten) ist, ebenso wie das hysterische Erbrechen, vorwiegend psychisch zu behandeln. Ausserdem sind diätetische Maassregeln zu versuchen, sowie die verschiedenen bei der Hysterie angegebenen Mittel.

In den Fällen von Neuralgie und Hyperästhesie des Magens und der übrigen Unterleibsorgane, in welchen Verdauungs-

1) Die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr.

störungen nicht bestehen, kann zuweilen nur durch Veränderung der Lebensweise geholfen werden: Vermeidung des vielen Sitzens in gebückter Haltung; Vermeidung starker Mahlzeiten, statt deren zweckmässiger in mehrstündigen Pausen kleinere Portionen verzehrt werden. Manche dieser Kranken vertragen das kalte Essen nicht, anderen ist durch Weglassen der warmen Speisen zu helfen, zuweilen werden alle festen Speisen nicht vertragen, während ausschliessliche Milchdiät gut bekommt u. s. w. Der Versuch im einzelnen Falle ist hier allein entscheidend. Häufig ist die Sorge für warme Kleidung, namentlich das beständige Tragen einer Unterjacke oder Leibbinde von Nutzen. In anderen Fällen muss man es dagegen mit medicamentösen Einwirkungen versuchen. Hier kommen einestheils die ableitenden Mittel (Einreibungen von Fett, Opodeldoc, Chloroform, Senfspiritus, Petroleumäther u. s. w., Auflegen von Senfteigen, Blasenpflastern, Anwendung von trockenen Schröpfköpfen) in Betracht, anderntheils die schmerzstillenden. Alle diese Mittel finden überhaupt bei den verschiedensten schmerzhaften Affectionen der Hypochonder ihre gelegentliche Anzeige. Man sollte zwar glauben, dass die örtlichen Mittel hier nur selten von Nutzen sein könnten, da es sich ja meistens um eine centrale (psychische) Entstehung der Schmerzen handelt. Trotzdem wird man schon durch das dringende Verlangen des Kranken oft zu einer örtlichen Therapie genöthigt und erzielt in der That Erfolge mit ihr. Dabei hilft offenbar am meisten die Ueberzeugung der Kranken mit; theilweise ist aber auch anzunehmen, dass wirklich periphere Neurosen als indirecte Folgen oder Complicationen der Hypochondrie vorhanden sind.

Von den durch centrale Anästhesirung wirkenden Mitteln finden Opium und Morphium bei weitem am häufigsten Anwendung. Dieselben sind nach Umständen in den verschiedensten Formen und Combinationen mit andern Mitteln zu geben. Ein öfterer Wechsel der Zubereitung empfiehlt sich in den Fällen, in welchen längere Zeit hindurch der Gebrauch schmerzstillender Mittel nothwendig ist. Das Opium kommt innerlich in Form von Pulvern, Pillen, Tinctur zur Anwendung, äusserlich als Zusatz zu Salben; das Morphium wird ebenfalls häufig innerlich gegeben, bei weitem am häufigsten aber in Form subcutaner Injection. Die Beliebtheit der letzteren bei Aerzten und Kranken rührt nicht nur von der Schnelligkeit der eintretenden Wirkung, sondern mehr noch von dem Glauben her, dass örtliche Anästhesie durch Einspritzung an der schmerzenden Stelle erzeugt werde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser

Glaube den Eintritt der Wirkung begünstigt, während ausserdem eine revulsive Wirkung hinzukommen kann. Eine eigentliche Anästhesirung der peripheren Nerven bewirkt das Morphium dagegen nicht[1]). Eine solche ist übrigens ohnedies bei den schmerzhaften Affectionen der Hypochonder von geringerer Bedeutung als die centrale Anästhesirung. — Die Inhalationen von Chloroform sind nur ausnahmsweise bei sehr heftigen Schmerzanfällen angezeigt. Häufiger wird das Mittel äusserlich angewendet zu Einreibungen an schmerzenden Stellen. Auch hierbei handelt es sich wohl weniger um directe Anästhesirung, als vielmehr um die Wirkung der Reibung und des durch die rasche Verdunstung bedingten Hautreizes. Innerlich wird das Chloroform zu 3 bis 5 Tropfen pro dosi in Wasser oder in schleimigen Mixturen in solchen Fällen öfter gegeben, in welchen heftige Magenschmerzen oder „nervöses" Erbrechen besteht. — Das Extractum Belladonnae, in Pillen, oder in Aq. laurocerasi gelöst, findet ebenfalls bei den schmerzhaften Affectionen der Verdauungsorgane vielfache Anwendung; ebenso das Atropin innerlich oder in subcutanen Injectionen. Die letzteren werden auch bei den sonstigen Schmerzen der Hypochonder häufig versucht, freilich nur selten mit Erfolg. Das Gleiche gilt für eine Reihe von andern Alkaloiden (Coffein, Physostigmin, Hyoscyamin u. a.), welche man im Verlaufe der langwierigen Behandlung oft der Reihe nach in Anwendung bringt, ohne von mehr als vorübergehendem und wahrscheinlich nur psychisch bedingtem Nutzen sprechen zu können. — Bezüglich des Opiums und Morphiums ist noch zu bemerken, dass dieselben zwar in einzelnen Fällen von Hypochondrie glänzende Erfolge erzielen, in andern mindestens die Behandlung wirksam unterstützen, dass aber nicht genug vor ihrer allzu freigebigen Anwendung gewarnt werden kann — wegen der so leicht eintretenden Gewöhnung. Diese schadet freilich nicht viel in alten, unheilbaren Fällen, in welchen die Existenz der Kranken mit Hülfe dieser Mittel wenigstens zu einer erträglichen gemacht wird; bedenklich ist sie aber in den frischeren und an sich oft ziemlich leichten Fällen, deren Prognose sich durch das Hinzukommen der Opium- oder Morphiumsucht wesentlich verschlechtert. Man muss sich daher von vornherein auf möglichst kleine Dosen beschränken und so oft wie möglich

1) Die scheinbar für eine solche sprechenden Versuche von Eulenburg (Die hypodermat. Injection d. Arzneimittel) sind nicht beweiskräftig, wie sich theils aus einer unter meiner Leitung unternommenen Versuchsreihe von Hilsman (Beitr. z. hypoderm. Inj. d. Morphiums. Dissert. Strassb. 1874) ergibt, theils aus weiteren Versuchen, welche demnächst veröffentlicht werden sollen.

aussetzen, oder mit andern Mitteln abwechseln. Dieselbe Vorsicht ist mit den Chloroformeinathmungen geboten, welche ebenfalls von den Kranken leicht so lange gemissbraucht werden, bis sie nicht mehr ohne dieselben leben können.

Die Schlaflosigkeit der Hypochonder begründet ebenfalls häufig die Anwendung des Opiums oder Morphiums, oder auch des Chloralhydrats. Auch in diesen Fällen sind die grossen Dosen und die Angewöhnung zu vermeiden. Häufig ist ohnedies schon durch diätetische Maassregeln oder Aenderung der Lebensweise der Schlaf herzustellen, so namentlich durch Vermeidung zu reichlichen und späten Abendessens, oder des Thee- und Kaffeegenusses am Abend, oder der bis spät in die Nacht fortgesetzten geistigen Arbeiten. Die schon aus andern Gründen empfohlenen Muskelübungen haben ebenfalls häufig den Erfolg, dass der fehlende Schlaf sich wieder einstellt. Abendlicher Biergenuss befördert ebenfalls bei manchen Kranken das Einschlafen [1]), doch finden sich auch wieder andere, welche das Bier und die alkoholischen Getränke überhaupt schlecht vertragen und durch dieselben einen unruhigen, nicht erquickenden Schlaf bekommen. — Auch das Bromkalium leistet als Schlafmittel (0,5 bis 5 Gramm nach dem Nachtessen, oder auch in grösseren Dosen mehrmals im Tage zu nehmen) nur bei einzelnen Individuen etwas, andere finden sich gerade durch den abendlichen Gebrauch des Mittels beschwert. Das Bromkalium ist übrigens auch, abgesehen von seiner schlafmachenden Wirkung, in manchen Fällen von Hypochondrie von Nutzen, da es häufig die allgemeine Empfindlichkeit der Kranken herabsetzt und somit auch einzelne schmerzhafte Affectionen zum Verschwinden bringt. Man beginnt mit täglich 2 bis 3 Gramm und kann bis zu 10 Gramm steigern (am besten immer auf 3 tägliche Dosen vertheilt, die man entweder als Pulver verschreibt und zum Gebrauch in etwas Wasser auflösen lässt, oder gleich in wässriger Lösung mit oder ohne Syrup). Erweist sich das Mittel auch in grösseren Dosen als wirkungslos, so ist es wegzulassen. Klagen die Kranken, während sie sich im Allgemeinen besser fühlen, über Magenschmerzen, die nach dem Einnehmen auftreten, so ist gewöhnlich durch eine Verminderung der Dosis oder stärkere Verdünnung mit Wasser zu helfen. Wird, wie es zuweilen geschieht, der Appetit erheblich beeinträchtigt, so muss man das Mittel aussetzen.

1) Wittich hat neuerdings auch über günstige Erfolge des abendlichen Biergenusses bei aufgeregten Geisteskranken berichtet; ebenso sah er bei diesen das Bromkalium wirksam. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 2.

Die eigentlichen Nervina (die Präparate von Zink, Wismuth, Silber, ebenso der Arsenik) finden bei der Hypochondrie nur ausnahmsweise Verwendung und sind jedenfalls nicht von erheblichem Nutzen, ausser vielleicht das Magisterium Bismuthi oder das Argentum nitricum in manchen Fällen von hartnäckigem Erbrechen und der Arsen bei Neuralgien. Unter solchen Umständen kann auch das Chinin angezeigt sein.

Entwickeln sich Erschöpfungszustände im Verlaufe der Hypochondrie — sei es in Folge der Verdauungsstörungen, sei es ohne erkennbare Ursache, oder sei es als gleichzeitige Folgen der die Hypochondrie erzeugenden Ursachen — so ist ein roborirendes Verfahren indicirt. Hier kommen zunächst wieder die Eisenpräparate in Betracht, sowie die viel wichtigeren klimatischen und diätetischen Curen (leicht verdauliche Kost, Erholung, angemessene Bewegung, Aufenthalt in guter Luft), vor Allem aber sind noch diejenigen beiden Mittel zu erwähnen, welche in neuerer Zeit als die wirksamsten Nervina gepriesen werden, die Elektricität und das kalte Wasser.

Die Elektricität wird sowohl in Form des faradischen wie des constanten Stromes angewendet, theils als schmerzstillendes Mittel, theils als Hautreiz, und dann im Sinne von Beard und Rockwell als allgemeines Tonicum. Die schmerzstillende Wirkung sucht man namentlich bei den neuralgischen Affectionen der Hypochondristen zu verwerthen (Anode des C Stroms stabil auf die schmerzende Stelle, oder Faradisation der letzteren mit allmählich gesteigertem und wieder abgeschwächtem Strome), sodann in den Fällen, in welchen abnorme Sensationen im Kopfe vorhanden sind mit Gefühl der Denkbehinderung, Schwindel, Hitze, Ohrensausen, Lichterscheinungen u. s. w. In Fällen der letzteren Art habe ich jedoch weder mit dem faradischen noch mit dem in den verschiedensten Richtungen durch den Kopf geleiteten constanten Strome Erfolge erzielen können. Dieselbe Erfahrung berichtet Runge[1]). — Die Erfahrungen über die sogenannte allgemeine Elektrisation sind wohl noch nicht zahlreich genug, um ein abschliessendes Urtheil zu ermöglichen. Beard und Rockwell[2]), welche dieselbe gegen alle möglichen Neurosen empfehlen, behaupten auch von 11 Fällen von Hypochondrie 3 vollständig, 3 nahezu geheilt und 4 entschieden gebessert zu haben (der Kranke stellt sich

1) Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psych. VI. 3. Derselbe hatte nur einmal mit dem constanten Strome Erfolg, wo es sich um chronischen Reiz durch eine hyperämische Knochennarbe handelte.

2) Prakt. Abh. üb. d. med. u. chir. Verwerthung der Elektricität. Deutsch v. Väter, Ritter von Artens. 1874.

mit blossen Füssen auf eine mit dem einen Pol verbundene Metallplatte, während der Arzt mit dem anderen Pol — gewöhnlich des faradischen Stroms — allmählich seine ganze Hautoberfläche bestreicht). Auch de Renzi[1]) berichtet über zwei Fälle von Hypochondrie, welche durch starke Faradisation der Hände, des Nackens und Epigastriums geheilt wurden. Ich habe bis jetzt keine analogen Wirkungen gesehen. — Zu empfehlen ist die Anwendung der Elektricität jedenfalls in den Fällen, in welchen Bewegungsschwäche in den Extremitäten vorhanden ist. Weiterer Versuche werth ist ferner die von Benedikt[2]) empfohlene Anwendung des Inductionsstromes (beide Elektroden auf die Bauchwand) bei hartnäckiger Verstopfung. Bei der hypochondrischen Impotenz dürfte die Elektricität (constanter Strom von der Wirbelsäule nach dem Samenstrang, Inductionsstrom ebenfalls äusserlich, oder direct auf die Schleimhaut der Harnröhre) wesentlich als psychisches Mittel wirken.

Von viel grösserer Bedeutung und allgemeinerer Verbreitung als die elektrische ist die Kaltwasserbehandlung der Hypochondrie. Die innerliche Anwendung des kalten Wassers in Form von Trinkcuren kann mit Vortheil zur Anregung der Urinsecretion und der Darmbewegung benützt werden; sie wird aber von Leuten mit mangelhafter Verdauung häufig schlecht vertragen und stiftet daher namentlich bei der fanatischen Anwendung, zu welcher die Hypochonder neigen, leicht Schaden. Die äussere Anwendung dagegen erweist sich in einer grossen Zahl von Fällen nützlich, und zwar vor Allem in denjenigen, in welchen gesteigerte sensible Reizbarkeit mit gleichzeitig erhöhter Erschöpfbarkeit besteht. Es scheint sich dabei theils um die Wirkung des Hautreizes direct auf das Nervensystem, theils um die Beeinflussung der Circulation durch den veränderten Gefässtonus zu handeln. Am einfachsten auszuführen ist die jeden Morgen nach dem Aufstehen vorzunehmende nasse Abreibung des ganzen Körpers, welcher die trockene Abreibung zu folgen hat. Unter Umständen können nasse Einpackungen hieran angeschlossen werden. Noch kräftiger wirken die kalten Halb- und Vollbäder, in welchen ebenfalls starke Abreibungen der eingetauchten Körpertheile vorzunehmen sind. Auch der Gebrauch der Douchen ist vielen Kranken wohlthätig. Bei empfindlichen Kranken muss mit lauwarmem Wasser begonnen und die Temperatur allmählich vermindert werden. Wenn man mit den einfacheren Proceduren nicht zum Ziele gelangt oder die

1) Cura elettrica dell' ipochondria. Gazz. med. di Lomb. 1867. Nr. 21.
2) Allg. Wien. med. Zeit. 1870. Nr. 33. Ueb. d. elektr. Behandl. d. Obstipation.

Kranken zu ungeschickt oder inconsequent in deren Anwendung sind, so ist es immer zweckmässiger, dieselben zu einer methodischen Cur auf 6—8 Wochen in eine Kaltwasserheilanstalt zu schicken. — Auch den Seebädern wird mit Recht eine sogenannte „nervenstärkende" Wirkung nachgerühmt und sie erweisen sich bei den einfach asthenischen Hypochondern vortheilhaft. Wenig rathsam sind sie dagegen bei den Kranken, die an starken abdominellen Störungen und an Congestionen nach dem Kopfe leiden.

Die Fälle mit Agoraphobie und verwandten Zuständen verlangen eine consequente psychische Behandlung, doch scheint auch nach den Erfahrungen von Cordes gerade bei ihnen die methodische Kaltwasserbehandlung von Vortheil zu sein.

Schliesslich ist die Frage zu erörtern, ob an Hypochondrie leidende Kranke zweckmässigerweise den Irrenanstalten zugeschickt werden. Hiervon ist für die leichteren Fälle entschieden abzurathen, da für diese das Anstaltsleben zu monoton ist und es wenigstens für die Kranken aus den gebildeten Klassen an Umgang und Beschäftigung fehlt; dieselben werden daher unter solchen Umständen eher schlimmer als besser. Entschieden zu rathen ist dagegen die Anstaltsbehandlung in solchen Fällen, in welchen energische Selbstmordideen bestehen oder auch schon Selbstmordversuche gemacht worden sind. Ebenso ist sie in den Fällen nützlich, in welchen die Willensenergie der Kranken so weit abgenommen hat, dass sie zur Ausübung ihres Berufs und zum socialen Verkehr unfähig geworden sind. Auch lebhaftere Aufregungszustände machen natürlich die Kranken ausserhalb der Anstalten unmöglich. In den meist unheilbaren Fällen von hypochondrischer Verrücktheit hängt es von den äusseren Verhältnissen der Kranken ab, ob sie zweckmässiger in oder ausser der Anstalt verpflegt werden.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

Supplement-Band.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1878.

HYDROCEPHALUS UND OEDEM DES HIRNS

VON

PROF. HUGUENIN.

VERTIGO

VON

PROF. NOTHNAGEL.

HYPOCHONDRIE

VON

PROF. JOLLY.

INTERSTITIELLE PNEUMONIE

VON

PROF. JÜRGENSEN.

INHALTSVERZEICHNISS.

Huguenin,

Oedem des Hirns. Der chronische Hydrocephalus.

Nothnagel,

Vertigo.

Jolly,

Hypochondrie.

Jürgensen,

Interstitielle Pneumonie (Cirrhose und Bronchiektasie).

OEDEM DES HIRNS.

HYDROCEPHALUS

VON

PROFESSOR DR. G. HUGUENIN.

(XI. BAND. 1. HÄLFTE. 2. AUFL.)



OEDEM DES HIRNS.

Es ist heute noch unmöglich, eine genaue Pathologie des Hirnödems zu geben, namentlich deswegen, weil eine genaue graduelle Scheidung desselben ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Die ungefähr gleichen Grade von Hirnödem haben unter verschiedenen Umständen eine so eminent verschiedene Bedeutung, dass es wohl begreiflich erscheint, dass die einen Autoren die Wichtigkeit derselben nicht genug glauben erheben zu müssen, während andere seiner als bedeutungsloser Complication kaum gedenken. Viele Hirnsymptome, namentlich solche am Ende acuter Krankheiten, sind Hirnödemen zugeschrieben worden, welche ohne die Nöthigung, nach anatomischen Veränderungen zu suchen, sicherlich keine Beachtung gefunden hätten. In der That gibt es in acuten febrilen Affectionen noch nervöse Symptomencomplexe genug, von denen der bescheidene Arzt sagen wird, es höre die Einsicht in ihre Pathogenese einfach auf, und jedenfalls ist dieser Standpunkt dem unklaren Ergreifen einer Erklärung vorzuziehen, welche einen physiologischen Grund und Boden in Wahrheit doch nicht besitzt. Auch das Folgende, namentlich die pathologischen Bemerkungen, möge mit Vorsicht aufgenommen werden; so lange eine genaue Bestimmung des Flüssigkeitsgehaltes des Hirnes nicht möglich ist, und so lange die anatomischen Untersuchungen über den Austritt der Blutbestandtheile aus den Gefässen während und nach dem Tode so fragmentarisch sind, ziehen wir eine bescheidene Reserve der Proclamation gelegentlicher, theoretischer, vielleicht begründeter, doch für einmal nicht zu beweisender Ansichten vor.

I. Das cadaveröse Hirnödem.

Es ist allbekannt, dass bei einem grossen Theile sämmtlicher Leichenöffnungen, welche gemacht werden, ein geringerer oder höherer Grad von seröser Durchfeuchtung des Hirnes gefunden wird. Dem gegenüber steht die geringere Zahl jener Sectionen, wo im Gegentheil ein trockenes, zumeist ziemlich blutreiches Hirn dem Beobach-

ter als exceptionelle Thatsache imponirt. In letzterer Beziehung erinnern wir an die Befunde bei schweren Typhen, welche auf der Höhe der Krankheit, resp. in ihrer II. Periode sterben, an Hirne, welche bei frühe verstorbenen Pneumonikern nicht selten gefunden werden, an die Trockne der Hirnsubstanz in vielen im asphyktischen Stadium verstorbenen Fällen von Cholera, an die Zähigkeit und Trockne der Hirnsubstanz bei einigen Fällen von Marasmus senilis (Todesursache Diarrhöen). Lassen dabei die trockenen Hirne bei Cholera und Diarrhöen die Erklärung zu, dass es sich um bedeutende Verluste an flüssigen Blutbestandtheilen gehandelt habe, so trifft wenigstens bei den trockenen Typhushirnen, welche wir gerade bei schweren Infectionen mit geringer Darmaffection gefunden haben, diese Erklärung nicht zu; ebenso wenig bei den trockenen Hirnen schwerer pneumonischer Infection. Ueber die Ursachen dieser Anomalie hat uns die anatomische Untersuchung kein Licht verbreitet und wir müssen die Gründe, warum unter solchen Umständen beim Cessiren der Circulation die flüssigen Blutbestandtheile die Gefässe nicht verlassen, einstweilen dahin gestellt sein lassen. Ein noch gänzlich unbekanntes Hinderniss muss obwalten.

Treffen solche exceptionellen Verhältnisse nicht zu, so ist ein mässiges, sehr häufig ein starkes Hirnödem die Regel; sind gegen Ende des Lebens einige auffällige nervöse Symptome dagewesen, so liegt die Versuchung nahe genug, ihre Erklärung in einer serösen Hirndurchfeuchtung zu suchen, welche im nächsten Falle beim Wegfall jener Nöthigung nicht hervorgehoben wird. Und sie kann in der That auch fehlen oder beinahe fehlen.

Warum ist aber unter ganz gleichen oder beinahe gleichen Verhältnissen, bei der nämlichen Art des Sterbens der Grad des Oedems ein so verschiedener?

Vor Allem ist hervorzuheben, dass auch der geringste Grad von Verkleinerung und Schwund der Hirnsubstanz die ödematöse Transsudation begünstigen wird. Welche Differenzen in der Atrophie des Hirnes bei verschiedenen Individuen vorkommen, die während des Lebens allesammt keinen manifesten psychischen Defect zeigten, ist bekannt; man kann in der That den Satz aufstellen, dass bei ungefähr gleicher Blutqualität die Atrophie des Hirnes der ödematösen Transsudation desselben proportional ist. Es setzt dies voraus, dass bei schrumpfendem Hirne die ödematöse Transsudation eine chronische sei, d. h. dass sie erhebliche Zeit vor dem Tode schon begonnen habe und es würde dieselbe also in gleiche Linie zu stellen sein mit den ödematösen Ansammlungen in der Pia, sowie den chronischen

Compensationshydrocephalen in den Ventrikeln, eine Anschauung, die wir glauben vertreten zu können. Es ist darauf hinzuweisen, dass bei chronischen Schrumpfungen des Hirnes die ödematöse Transsudation schon an der Erweiterung der perivasculären Räume ihren Ausdruck findet. In diese Kategorie von Fällen sind die starken Oedeme bei seniler Hirnatrophie, sowie auch bei den mannichfachen Schrumpfungsprocessen der chronischen Psychosen zu stellen. Leicht ist zu erweisen, dass auch unter einigen anderen Umständen der Hirnschwund für hohen Grad ödematöser Transsudation das Maassgebende ist.

Es spielt bei der ödematösen Transsudation der Hirnsubstanz die Qualität des Blutes eine unzweifelhafte Rolle. Bedeutende Serosität des Blutes tendirt zu den höheren Graden von Hirnödem; die Bestätigung dieser Ansicht ist unschwer zu leisten durch die hochgradig ödematösen Hirne bei Schwellungsniere, namentlich aber bei perniciöser Anämie. Da wir aber hier nur jene ödematösen Transsudationen im Auge haben, welche zu einem Hirndrucke, resp. zu einer Compression der capillären Blutwege nicht geführt haben, so erhellt leicht, dass auch bei diesen eminent serösen Blutqualitäten und daran sich knüpfenden hochgradigen Hirnödemen die vorgängige allgemeine Abnahme des Hirnvolums der maassgebende Factor ist. Dieselbe trifft auch erfahrungsgemäss bei den erwähnten Affectionen und anderen (Typhus-Marasmus, späterem Stadium des Flecktyphus, Choleratyphoid, Dysenterie, Nephritis mit schleppendem Verlaufe, bei allen Infectionskrankheiten etc.) ohne Ausnahme zu. Auch hier also ist festzuhalten, dass eine symptomlose, schon ante mortem beginnende, während und nach dem Tode sich vollendende Transsudation vorkommt.

Bedingt eine beträchtliche Abnahme der absoluten Blutmenge ein stärkeres Hirnödem? In indirecter Weise allerdings; die unvollkommene Ernährung der Hirngewebe bedingt auch hier eine allgemeine Abnahme des Hirnvolumens und eine compensirende Flüssigkeitsansammlung wird trotz der allgemeinen Abnahme der Blutmenge unvermeidlich sein, wobei an die häufigen Hirnödeme bei Carcinom erinnert werden darf.

Die ödematöse Transsudation zeigt eine ganz besondere Intensität bei Störungen im Venensystem von den intrathoracischen Organen aus. Indem wir die Frage vorläufig undiscutirt lassen, ob unter solchen Umständen das Oedem jemals Todesursache hätte sein können, weisen wir auf die zahlreichen Fälle hin, wo neben chronischen Lungen- und Herzaffectionen neben der Hirnatrophie ein hochgradiges

Oedem gefunden wird, die beide sich intra vitam nicht durch ein einziges Symptom verrathen haben. Vor kurzem starb auf der Züricher Klinik ein Kypho-Scoliotischer an Asphyxie (Emphysem, Bronchitis capillaris, Atelectase), bei dem ein hochgradiger Hirnschwund mit enormem Oedem der Hirnsubstanz und starkem compensirendem Hydrocephalus constatirt wurde, ohne dass auch nur ein bezügliches Symptom während des Lebens zur Beobachtung gekommen wäre. Auch hier glauben wir, dass das Oedem schon während des Lebens seinen Anfang genommen hat und die Möglichkeit des Zustandekommens halten wir für begründet in der chronischen Ernährungsstörung des Hirnes. — Wenn somit in allen diesen Fällen antemortale Veränderungen der Hirnsubstanz als ursächliche Momente erscheinen, so erhellt leicht, dass die bezeichneten Oedeme nicht mit ganzem Rechte unter der Bezeichnung des cadaverösen Hirnödems erscheinen können. Es wäre zu fragen, ob Individuen, welche mitten in voller Gesundheit durch ein Trauma verstarben, das dem Leben ein urplötzliches Ende machte, auch seröse Durchfeuchtung des Hirnes in verschiedenem Grade zeigen?

Eine grössere Feuchtigkeit, als wir sie erfahrungsgemäss vom thierischen Hirne im lebenden Zustande kennen, zeigt das vorher gesunde Hirn nach eingetretenem Tode ganz gewiss. Wir verkennen die Schwierigkeit, die todte Hirnsubstanz mit der lebenden (rosige Röthe, bedeutendere Durchsichtigkeit, gallertige Consistenz) zu vergleichen, keineswegs, glauben aber schon vom physikalischen Standpunkte aus die Nothwendigkeit des Durchtrittes der flüssigen Blutbestandtheile durch die Gefässwand nach dem Tode annehmen zu sollen.

Dass das Hirn während und nach dem Tode um ein Geringes schwillt, kann man daraus entnehmen, dass post mortem im subduralen Raume desselben keine Flüssigkeit mehr gefunden wird; sie muss auf irgend eine Weise zum Verschwinden gebracht, weggedrängt oder ins Hirn hinein resorbirt worden sein. Leider lassen sich vorläufig über die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit des einen oder des andern keine ganz sicheren Anhaltspunkte geben; man kann ungefähr Folgendes sagen:

Wir wissen (Leyden, Stricker, Jolly, Leidesdorf), dass im geschlossenen Schädel immer, so lange das Leben dauert, ein positiver Druck herrscht und so lange Circulation überhaupt besteht, kann an das Negativwerden dieses Druckes in der That niemals gedacht werden. Für diesen positiven intracraniellen Druck ist noch kein ganz unzweifelhafter Werth gewonnen, wenn schon die Messun-

gen von Leyden und Jolly der Wahrheit ziemlich nahe kommen mögen (8—9 mm. Quecksilber, 110 mm. Wasser); die unglücklicherweise nicht gelungenen Versuche Bergmann's scheinen eine höhere Spannung des Liquor cerebro-spinalis zu ergeben. Sobald nun mit dem Schwachwerden und möglichen Cessiren der Contractionen des linken Ventrikels sowie mit dem Aufhören des Respirationszuges des Thorax die ganze Blutsäule im Schädel ins Stocken kommt, resp. ihres Seitendruckes verlustig wird, muss in den gefässreichen Geweben ein schnelles Absinken des auf die Umgebung der Gefässe übertragenen Seitendruckes stattfinden. Eine augenblickliche Druckausgleichung wird einen Flüssigkeitsstrom ergeben von denjenigen Lacunen aus ins Hirn hinein, welche überhaupt im Stande sind, Flüssigkeit herzugeben. Selbstverständlich wird ein solcher Vorgang nur ein sehr kurzer und wenig intensiver sein können und wird nur so lange dauern, bis in allen Theilen des Schädels sich das Absinken des Druckes bis auf eine Atmosphäre hergestellt hat. Die Ansammlungen von Liq. cerebro-spinalis, welche im Falle sind, ins Hirn hinein Flüssigkeit zu liefern, sind einmal der subdurale Raum, dessen Inhalt nach dem Tode, wie oben bemerkt, immer verschwunden ist. Schwalbe hat bekanntlich bei verblutenden Katzen und Kaninchen gezeigt, dass man Injectionsmasse aus dem einen Raum in den andern zu treiben im Stande ist, so dass die Ansicht nahe liegt, dass noch unbekannte Communicationen zwischen Subdural- und Subpialraum existiren müssen. Darin sehen wir einen Grund, warum post mortem nach dem Collapsus der Gefässe die perivasculären Lymphräume mehr Flüssigkeit enthalten werden, als während des Lebens und dies begründet eine grössere Feuchtigkeit der Hirnsubstanz.

Im Weiteren darf bei dieser Gelegenheit die Frage erhoben werden, ob nicht während des Cessirens der Vis a tergo (Stase in den Gefässen) nach der Cohnheim'schen Lehre die Blutbestandtheile zu einem Bruchtheile die Gefässe verlassen? Wenn die Cohnheim'schen Sätze auf das Lungenödem und ödematöse Veränderungen anderer Organe ihre Anwendung finden, so darf gewiss auch beim Hirne von einer Transsudation von Blutflüssigkeit während des Todes in die umgebenden Gewebe gesprochen werden, wobei selbstverständlich von allen postmortalen, der beginnenden Fäulniss zugehörigen Transsudationen abgesehen wird.

Wir halten die beiden Vorgänge für genügend zur Erklärung des cadaverösen Hirnödems und weisen nochmals auf den eminenten Einfluss hin, welchen die Ausfüllung der Cerebrospinalhöhle durch

ein gänzlich normales oder ein atrophisches Hirn ausüben wird. Es geht dies bei senilen Individuen so weit, dass heute noch viele Aerzte bei Greisen, die an Marasmus senilis gestorben sind, sich von der Vorstellung nicht losmachen können, es sei das bei der Obduction gefundene Hirnödem in der That die Todesursache. Sie ist es aber nicht; das Oedem ist eine physikalische Nothwendigkeit, welche intra vitam keine erheblichen Alterationen setzt, aber kein Krankheitsprocess.

Da wir diese Hirnödeme als den Ausdruck des localen Hirntodes, wie immer dann der Mechanismus des Sterbens sei, betrachten, so kann von einer Symptomatologie keine Rede sein.

II. Das acute congestive Hirnödem.

A. Congestives Hirnödem der Kinder.

Es ist von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, ob eine arterielle Drucksteigerung in den Hirngefässen hinreiche, um eine zu Oedem führende Transsudation der flüssigen Blutbestandtheile zu veranlassen, namentlich in dem Falle, wenn eine Veränderung des flüssigen Blutantheiles a priori schon vorhanden ist (Hydrämie aus irgend einem Grunde). In dieser Richtung drängen sich in den Vordergrund jene congestiven Wallungen zum Hirne im Kindesalter, deren Existenz nicht zu bestreiten ist und die wohl zum grösseren Theile als Relaxationshyperämien aufgefasst werden müssen, obwohl wir die näheren Ursachen in einer grossen Zahl von Fällen nicht zu bezeichnen im Stande sind; ferner die Fälle, wo an die congestive Hyperämie im Kindesalter sich Zustände anreihen, welche entweder alle oder nur einen Theil der Symptome des acuten Hydrocephalus (Leptomeningitis infantum sine tuberculis) aufweisen. Die Befunde, wie sie bei letzterer Affection uns entgegentreten, haben wir früher zu schildern versucht, und es würde sich hier die Frage erheben, ob ohne die sicheren Zeichen wahrer Entzündung (allgemeine Auswanderung) congestive Hyperämien vorkommen, welche, die flüssigen Blutbestandtheile in die Gewebe entsendend, ernstliche Hirnsymptome zu liefern oder sogar das Leben zu vernichten im Stande sind.

In dieser Hinsicht sind wir gezwungen zu statuiren, dass im Kindesalter Zustände vorkommen, welche mit meningitischen Symptomen verlaufen, welche eine ödematöse Transsudation ins Centralorgan setzen und welche in Folge des entstehenden Hirndruckes tödten. Diese Fälle unterscheiden sich von der früher geschilderten Leptomeningitis infantum durch die Unmöglichkeit, eine allgemeine

Emigration der geformten Blutelemente nachzuweisen. Ob nie eine feste Grenze zwischen diesen Zuständen existirt, wagen wir nicht zu entscheiden; eine symptomatische Unterscheidung ist aber ganz gewiss nicht möglich, so oft man sich auch angestrengt haben mag die subtile Grenze zu finden.

Unschwer ist aus dem Wesen einer intensiven congestiven Wallung das Entstehen imponirender Hirnsymptome zu begreifen. Kaum wird es nöthig sein, auf die Möglichkeit eines Schwankens der Blutmenge in der Schädelhöhle hier nochmals hinzuweisen (Donders, Burrow, Berlin, Ackermann); ebenso wenig wird heute Jemand die Unmöglichkeit der Compression der Hirnsubstanz mehr bezweifeln, wenigstens bei denjenigen Druckhöhen, die bei acuten Krankheiten im Schädel überhaupt erreicht werden können; wenn das Hirn dem übrigen Schädelinhalte, sei es nun ein normaler oder pathologischer, Raum gibt, so kann es sich in der That nur um eine langsam eingetretene Atrophie der Hirnsubstanz handeln. Das wechselnde Moment, in welchem die Möglichkeit eines Blutwechsels in der Schädelhöhle begründet ist, findet man in der Existenz des Liq. cerebrospinalis, sowie in seiner Verschiebbarkeit aus der Hirn- in die Rückenmarkshöhle; denn einerseits ist eine Communication der subpialen Räume von Hirn und Rückenmark längst über alle Zweifel festgestellt und andererseits befinden sich die subduralen Räume beider Organe in der gleichen Lage. Die Experimente und anatomischen Thatsachen, die diese Ansicht erhärten, sind zahlreich (Althann, Quincke, Schwalbe, Key und Retzius) und es ist höchstens noch ein Punkt dabei von wesentlicher Unsicherheit, nämlich die Communication des subduralen und subpialen Raumes am Hirn und Rückenmark; dass Injectionsmasse aus dem einen in den andern Raum gelangen kann, hat Schwalbe, dass intra vitam der Subduralraum Cerebrospinalflüssigkeit enthält, hat Hitzig gezeigt; eine genauere anatomische Bekanntschaft mit den Communicationsöffnungen steht noch aus. Die Möglichkeit der Erweiterung der Rückenmarkshöhle bei erhöhtem Drucke durch Dehnung sämmtlicher Wirbelligamente, an der heute nur noch wenige zweifeln, macht die Anschauung vom Ausweichen des Liq. cerebrospinalis aus dem Hirn in die Rückenmarkshöhle, sobald in der ersteren der Druck steigt, zu einer vollkommen verständlichen. Demnach muss aber diese Verschiebung schon unter gänzlich normalen psychologischen Bedingungen vorhanden sein, denn eine jede Systole ergibt eine Drucksteigerung in der Schädelhöhle, welche schon vom theoretischen Standpunkte nicht abgewiesen werden kann, im übrigen von Jolly

in vortrefflicher Weise demonstrirt worden ist. Leider ist die Controverse heute noch nicht sicher entschieden, ob während der Systole bei geschlossenem Schädel auch eine Erhebung der Hirnoberfläche stattfindet; dass aber eine hochgradige Schwankung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit im Rückenmarkskanale vorhanden ist, darüber belehrt uns Bergmann (Billroth und Pitha, Chirurgie des Kopfes, S. 183), obwohl es ihm nicht gelang, an Stelle der nicht vollkommen sichern Leyden'schen Druckmessungen eine ganz verlässliche Zahl zu setzen.

Nun handelt es sich freilich bei allen diesen Erwägungen um eine Schädelkapsel von ganz fixem Volum und starren Wandungen und um einen Rückenmarkskanal von wechselnder Weite. Im Kindesalter dagegen um Ausdehnbarkeit aller beiden Räume. Es fragt sich somit, ob diese Differenz nicht verbietet, die obigen Erwägungen auf das kindliche Alter zu übertragen. Es macht den Eindruck, als ob eine congestive Wallung im Kindesalter gar nicht nöthig hätte, eine Verdrängung des Liq. cerebrospinalis in die Rückenmarkshöhle zu veranlassen, sondern dass die Erweiterung ganz einfach vom Schädel selber geliefert werden könnte. Wenigstens deutet die leise systolische Erhebung der Fontanelle darauf hin, dass die gewöhnliche systolische Drucksteigerung hier eine, wir wissen aber nicht genau, ob die vollständige Compensation findet. Man bedenke aber, dass bei acuten Processen, wo es sich um schnelle Druckzuwächse handelt, die Ausdehnbarkeit der Dura sicherlich ihre bald erreichten Grenzen hat (bei chronischem langsam wachsendem Drucke sind die Verhältnisse ganz andere); dass bei hydrocephalischen Ergüssen jeder Art die Fontanelle allmählich ihre Bewegung einstellt, somit offenbar wegen der Gefässcompression die obern Partien der Hemisphären nicht mehr pulsiren; dass unter solchen Umständen das Leben doch eine Zeit lang noch fortbesteht und in der That auch hier nur die Annahme einer Verdrängung von Liq. cerebrospinalis in die Höhle des Rückenmarks möglich ist. Beim kindlichen Organismus ferner ist der das Hirn schwellende Effect einer normalen Systole sowohl als einer verstärkten, sowie auch der Effect einer Relaxationshyperämie offenbar grösser als beim Hirne des Erwachsenen oder gar des Greises, denn auf eine Raumeinheit des Schädels kommt im Kindesalter mehr Hirnsubstanz als später (Weissbach). Somit muss verhältnissmässig weniger Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden sein. Vielleicht macht aber gerade diese stärkere Volumszunahme des kindlichen Hirnes bei der Systole die Compensation durch die offenstehenden Fontanellen nothwendig.

Wir glauben, dass sich die Sätze, die bei geschlossenem Schädel als wahr erkannt werden, auf den kindlichen Schädel anwenden lassen.

Schon die Hyperämie, sei sie eine vom Herzen gelieferte, oder eine Relaxationshyperämie bedingt einen gewissen Grad von Hirndruck. Wird durch verstärkte Herzaction der Seitendruck in den Hirngefässen so stark, dass die elastische Spannung der Gefässe überwunden und lahm gelegt wird, oder hört die letztere deswegen auf, weil ihr Tonus wegen mangelnder Innervation temporär verloren geht, so dass sich nunmehr der ganze Seitendruck auf die Umgebung der Gefässe überträgt, so ist in der That im Principe der Effect der gleiche. Sobald die Hyperämie sich entwickelt, geräth deshalb der Liq. cerebrospinalis unter einen erhöhten Druck, wobei man sich der Druckwirkung auf den gesammten Inhalt der perivasculären Räume, sowie ihrer sofortigen Uebertragung auf den Inhalt des subpialen und subduralen Raumes zu erinnern hat. So lange nun bei den bestehenden Druckhöhen eine Erweiterung der Rückgratshöhle möglich ist, wird dies eben geschehen; es wird aber eine Grenze erreicht werden, bei deren Ueberschreiten nicht mehr die Wirbelligamente sich dehnen, sondern derjenige Theil des Hirngewebes zur Compression gelangt, welcher eben comprimirt werden kann und dies sind die Capillaren. Dies wird in kurzer Zeit eine bedeutende Verlangsamung des capillären Stromes herbeiführen, eine Wirkung, die man sich kaum gross genug vorstellen kann. Valentin hat berechnet dass, sobald ein Capillargefäss auf $^1/_4$ seines Volums comprimirt ist, die durchgehende Blutmenge bei gleichbleibendem Drucke nur $^1/_{256}$ der früheren beträgt. Sobald nun ein solcher Druck erreicht ist, kann um ihn zu überwinden der nöthige Seitendruck kaum mehr geleistet werden und die Wirkungen des gehemmten Zuflusses des arteriellen Blutes zur Rinde treten sofort zu Tage. — Sie treten in der That noch schneller in die Erscheinung, wenn die Hyperämie eine Relaxationshyperämie ist, denn jene andere Componente der Fortbewegung der Blutwelle, welche in der Elasticität der Arterien gegeben ist, fällt hier von vorneherein aus, so dass noch schneller die Verlangsamung des Kreislaufs eintreten muss.

Dazu kommt ein zweiter Moment. Die pathologisch-anatomische Beobachtung ergibt, dass sofern der oben beschriebene Zustand eine Zeit lang anhält, das Gehirn angefüllt gefunden wird von einer wässerigen Flüssigkeit, dass der Ventrikel eine vermehrte Flüssigkeitsmenge zeigt, dass der subpiale und subdurale Raum leer ist, dass die Räume um das

Rückenmark viel Flüssigkeit enthalten. Aus der Verlangsamung des Blutstromes heraus also muss sich entwickeln diese Zunahme der Flüssigkeit in den perivasculären Räumen und den Gewebslücken des Centralorganes; an sie muss sich knüpfen eine Schwellung des Hirns, welche zugleich eine Dehnung ist von innen heraus; zu gleicher Zeit soll erklärt sein die arterielle Anämie sämmtlicher betheiligter Theile.

Stagnirt in einem Gefässgebiete die Blutsäule völlig, so gerathen die Gefässwände bald in einen Zustand, in welchem sie die Blutbestandtheile nicht mehr zurückzuhalten im Stande sind; dieser Cohnheim'sche Satz beherrscht wahrscheinlich auch hier die Situation. Wenn somit die Verlangsamung der Blutsäule mehr und mehr wächst und in welchem Grade dies der Fall ist, deutet die oben angeführte Valentin'sche Berechnung an, wird der flüssige Blutantheil anfangen die Gefässwände zu durchbrechen; er wird sich sofort in den perivasculären Räumen befinden, wird also in Communication stehen mit dem Liquor cerebrospinalis, wird seine Spannung ganz direct noch vermehren; wiederum wirkt dies in vermehrtem Grade hemmend auf die kleinsten Blutwege, namentlich diejenigen der Rinde und so stellt dies Hirnödem das zweite Moment dar, welches zum tödtlichen Hirndrucke führt. Analoge Vorgänge bringen eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit in die Hirnhöhlen hinein und diese Ansammlung unterstützt von innen heraus die Capillarcompression. —

Ein Druck von 180 Mm. Quecksilber auf das Hirn applicirt, vernichtet das Leben. Ein ungemein viel niedrigerer Druck vernichtet das Bewusstsein, d. h. hindert schon die normalen Functionen der Rinde. 250 Mm. Quecksilber ist der Aortendruck; 122 Mm. der Brachialisdruck; wie hoch der Carotidendruck vor der Vertheilung zum Circulus Willisii ist, ist unbekannt. Irgend welche Druckmessungen in bezüglichen Krankheiten sind nicht anstellbar. Aber der normale intracranielle Druck soll nach Leyden blos 8—9 Mm. Quecksilber sein, eine Angabe, von welcher früher schon gesagt wurde, dass sie für zu niedrig taxirt wird. Eine genaue Angabe über die Druckhöhe nach Eintritt der Hyperämie und des Oedems ist somit nicht möglich, aber eine ungefähre Ansicht wird man sich bilden können.

Sicher ist nun, dass, wenn keine ausgleichenden Momente eintreten, die Druckhöhe im Schädel mehr und mehr steigt, so dass andere Gebiete des Centralnervensystems in den Zustand der capillaren Compression gelangen. Die Reihe ist ungefähr folgende: Rinde, Stabkranz, Hirnganglien, graue Substanz des Rückenmarks, Pons-

gegend, Medulla oblongata, was man aus der Reihe der successive auftretenden Symptome erschliessen kann.

In pathologisch-anatomischer Richtung erwähnen wir, dass makroskopisch das Bild eines congestiven Hirnödems nicht viel abweicht von dem früher bei Besprechung der Leptomeningitis infantum geschilderten. Die Dura zeigt keine nennenswerthen Veränderungen; die Hirnoberfläche weist die Zeichen des von innen aus wirkenden Druckes auf, platte Gyri, enge Sulci, die Pia frei von jeder auffallenden Veränderung, nicht verdickt; der Blutgehalt gering, die Venen im Zustande mittlerer oder geringer Füllung, von feiner Injection der Arterien schon längst nichts mehr zu sehen. Subduralraum vollkommen leer, äussere Fläche der Pia auffallend trocken; Subpialraum ebenfalls leer, seine Lymphräume hochgradig comprimirt. Rinde und weisse Substanz arteriell anämisch, einzelne Blutpunkte in wechselnder Menge, welche blos kleinen venösen Gefässen entsprechen.

Die ganze Hirnsubstanz hochgradig ödematös, feucht, glänzend, von geringer Consistenz. Ventrikel um ein geringes erweitert, ihr flüssiger Inhalt vermehrt; die ödematöse Weichheit der weissen Substanz gegen die Ganglien hin, sowie an Fornix und Balken oft hochgradig, doch nie die weisse Erweichung der Meningitis tuberculosa erreichend. Am Ependym haben wir nie etwas bemerken können. Relativ reichliche Injection zeigen die Plexusse. Ob bei diesen Fällen eine ampulläre Abhebung der Opticusscheide vorkommt, wissen wir nicht. Auch Retinalbefunde stehen uns keine zu Gebote. —

Die mikroskopische Untersuchung constatirt die Abwesenheit der allgemeinen Emigration. Wir gestehen zwar gerne ein, auch bei Fällen dieser Kategorie weisse und rothe Blutkörper in den perivasculären Räumen, sowie im Hirngewebe gesehen zu haben; die allgemeine massenhafte Auswanderung aber fehlt. Diese Uebergänge haben uns eine genaue Unterscheidung des congestiven Oedems und der eigentlichen mikroskopischen Meningitis unmöglich gemacht und auch zu einer genauen symptomatischen Trennung sind wir bis heute nicht gelangt. Mögen Andere glücklicher sein! Die übrigen Befunde sind für die Vorgänge im Hirne zumeist ohne wesentliche Bedeutung. Hervorgehoben mag noch ein gewisser Grad von Hydrämie werden, indem erfahrungsgemäss bei atrophischen Rinden diese Zustände namentlich häufig sind.

Symptome. Nach den oben schon gegebenen Andeutungen ist die Reihe der Symptome, welche aus den eben besprochenen Zuständen hervorgehen, eine der eigentlichen Leptomeningitis infantum

sehr ähnliche. Wie sollte es anders sein? Und wenn wir früher zum Ausspruch gezwungen waren, dass es kein Symptom gebe (die bei Miliartuberkulose der Pia seltene miliare Tuberkulose der Chorioidea ausgenommen), welches eine sichere Unterscheidung von der Meningitis tuberculosa gestatten würde, so darf es wohl begreiflich erscheinen, dass in vielen Fällen die Diagnose aus dem Ausgang gemacht wird; d. h. genest das Kind, so hat man den Muth nicht von Meningitis tuberculosa zu sprechen und lässt die Unterscheidung der beiden andern Zustände im Ungewissen. —

Den Beginn der Affection bildet allemal der vieldeutige Symptomencomplex der fluxionären Hyperämie. Ihre wahrscheinlichen Gründe hier nochmals zu wiederholen würde zu unnützen Weitläufigkeiten führen, weshalb wir auf das früher schon Mitgetheilte verweisen. Die Entwickelung der weiteren Hirnsymptome folgt dann ungefähr dem schon früher aufgestellten Schema, wobei einzelne Verlaufsdifferenzen unterschieden werden können:

1. Entwickelung aller Zeichen regressiver Hyperämie und von ihr gelieferten Hirndruckes im Beginne (Unruhe, Schlaflosigkeit, irreguläre Erhöhung der Temperatur, starkes Pulsiren der Fontanelle; leichtes Zittern der Extremitäten, unvollständiger Lidschluss und leichtes Rollen der Bulbi im Halbschlaf, enge Pupillen, Hyperästhesie der Sinne, der Haut; Ohrensausen, Kopfschmerz bei älteren Kindern, Stirnrunzeln, klägliches Geschrei bei jüngern, Erbrechen und Obstipation). Nun kann eine plötzliche Convulsionsreihe der Sache ein Ende machen, indem durch tonische Respirationskrämpfe sehr schnell eine Blutbeschaffenheit gesetzt wird, welche dem Leben noch schneller als der sich entwickelnde Hirndruck ein Ende macht (3 bis 4 Tage). —

2. Beginn der Erkrankung mit den gleichen Symptomen; hochgradige Convulsionen bleiben aber aus, oder sie machen wegen ihrer besonderen Beschaffenheit dem Leben nicht ein Ende. In der Folge erscheint der hydrocephalische Schrei, es zeigt sich geringere Intensität der Pulsation der Fontanelle, endlich leise Vorwölbung. Die Pupillen werden weiter, irregulär, ungleich, ihre Reaction wird eine geringe. Es kommen mehr und mehr die Zeichen des Hirndrucks, damit mehr äussere Ruhe, Besinnungslosigkeit mit einzelnen freiern Intervallen. Pulsverlangsamung haben wir in diesen Fällen vielleicht zufällig nie gesehen; sie fehlt bekanntlich bei Kindern beim hydrocephalischen Hirndruck in einzelnen Fällen. Das Fieber dauert in unregelmässigem Typus fort, nie erreicht es eine bedeutende Höhe. Lähmungen im Gesichte scheinen noch seltener zu sein, als bei der

entzündlichen Form, wir haben nie welche beobachtet mit Ausnahme von Pupillenstörungen und Strabismus; immerhin ist in diesen Fällen unser Beobachtungsmaterial nicht gross. Nachdem unter solchen Symptomen 4—5 Tage vorübergegangen, kann eine sich wiederholende Convulsionsreihe der Sache ein schnelles Ende machen (5 bis 6 Tage).

3. Es kommt vor, dass eine lange comatöse Periode erst dem Leben ein Ende macht. Sie kann ein einförmiges Bild des vollendeten Hirndruckes bieten, oder von verschiedenen Reizsymptomen (partiellen Convulsionen) gelegentlich noch unterbrochen sein. Sie führt unter allen Umständen zum Tode (6—9 Tage).

4. Durchaus nicht alle Fälle enden tödtlich. Die congestive Hyperämie kann in jedem Stadium ihres Verlaufes cessiren, alle Krankheitszeichen schnell zurückgehen und Restitutio ad integrum eintreten. In den einzelnen Fällen wird man nicht im Stande sein, das Stadium des congestiven und dasjenige des ödematösen Hirndruckes auseinander zu halten, ob daher nur Congestion vorgelegen, oder ob schon Oedem dagewesen sei, wird bei geheilten Fällen niemand zu entscheiden im Stande sein. Es ist daher nirgends mehr wie hier eine grosse Vorsicht in prognostischen Aussprüchen nothwendig; Genesung kann in der That noch erfolgen, wenn schon einzelne Drucksymptome sich entwickelt haben, eine Behauptung, für welche wir in praxi eine Menge von Beispielen gesehen haben.

Der ödematöse Hirndruck bei diesen Zuständen steht im Uebrigen unter den gleichen Gesetzen wie jeder andere. Die Ansicht ist längst überwunden, dass die Reizsymptome der congestiven Hyperämie einem reichlicheren Zuflusse von Ernährungsmaterial ihre Entstehung verdanken; dem gegenüber stellte man sich die Depressionserscheinungen als Folge der im Weitern gehemmten Blutzufuhr vor. Aber die congestive Hyperämie sowohl als die Relaxationshyperämie ist von allem Anfang an keine Förderung, sondern eine Behinderung des Kreislaufs (Verlangsamung) und man wird wohl beide Gruppen von Erscheinungen, Reizungs- und Depressionserscheinungen, auf diese gleiche Ursache zurückführen müssen. Dafür sprechen wenigstens die experimentellen Daten. Abschluss der Blutzufuhr zum Hirn macht neben Bewusstlosigkeit allgemeine Krämpfe, also eine Reizung einer Hirnprovinz, während bei der andern sofort Cessiren der Function eintritt; für die Rinde ist, damit Reizsymptome von ihrer Seite erscheinen, nicht ein Abschluss, sondern nur eine geringe Verminderung des arteriellen Blutzuflusses nothwendig, Abschluss lähmt sie sofort. Die Stärke des Reizes wird offenbar bedingt durch

die Rapidität, mit welcher ein Unterschied in der Ernährung gegenüber früher eintritt und für die einzelnen Hirnprovinzen ist die nöthige Differenz eminent verschieden; am kleinsten ist sie offenbar für den Cortex. — Was das gleichzeitige Bestehen von Symptomen des Reizes und des Torpors anbetrifft, so kann kaum daran gedacht werden, dass in der einen Hirnprovinz nur noch ein excitirendes Moment (die Wallung), in der andern aber ein deprimirendes (Oedem) die Situation beherrsche. Bei dem allgemein vermehrten Drucke sind gewiss allenthalben die physikalischen Verhältnisse die gleichen, d. h. ist allenthalben die nämliche Verlangsamung der Circulation gegeben und demgemäss die Ernährungsstörung die nämliche; aber die eine Hirnprovinz erträgt eine Ernährungsstörung schon nicht mehr, welche für die andere (Medulla oblongata) noch ein Reiz ist. Somit dürfen wir uns über dieses Nebeneinander so wenig wundern, wie über das plötzliche Umschlagen der Reizphänomene in jene des Torpors, so z. B. das plötzliche Hervorbrechen von Convulsionen inmitten von Bewusstlosigkeit. —

Prognose. In dieser Richtung lässt sich über diese Zustände ausserordentlich wenig sagen. Da sowohl die tuberkulöse Meningitis als die einfache Meningitis der Rinde und die zum Hirnödem führende Hyperämie mit sehr ähnlichen Symptomen beginnen, welchen erfahrungsgemäss ein sehr breiter individueller Spielraum verliehen ist, so sei man in der Stellung der Prognose sehr vorsichtig.

Man kann auf anamnestische und Hereditätsverhältnisse, sowie auf begleitende Constitutionsanomalien und Localaffectionen gestützt die Meningitis tuberculosa allerdings oft von Anfang erkennen; auf die Aetiologie gestützt (siehe Hirnhyperämie) wird man auch im Stande sein, eine blosse Hyperämie zu erkennen. Niemals aber hat man ein sicheres Urtheil, wohin sie führt. Denn erstens sind uns die Umstände gänzlich unbekannt, unter welchen sich die Hyperämie zur wahren Entzündung steigert, und zweitens kann jede intensive Hyperämie zu einem ödematösen Hirndrucke führen, der sich von der wahren Entzündung nicht mit Sicherheit unterscheiden lässt.

In diagnostischer Beziehung wird an diesem Orte nichts weiteres beigebracht und vergleiche man die bez. Bemerkungen am Ende des Abschnittes Meningitis tuberculosa.

Auch das therapeutische Handeln schliesst sich gänzlich den bei den früheren Gelegenheiten erörterten Grundsätzen an.[1])

---

1) Die Anordnung des ganzen Stoffes hat es mit sich gebracht, dass vor den Meningitiden eine nur das Nothdürftigste enthaltende Abhandlung über Hy-

B. Congestives Hirnödem Erwachsener.

Es fragt sich nunmehr, ob analoge Vorgänge bei Erwachsenen ebenfalls vorkommen, d. h. ob es Fluxionen gebe, welche durch den dadurch gesetzten Hirndruck allein oder ein folgendes sich ausbildendes Hirnödem tödtlich enden. An dieser Stelle käme zur Behandlung der sog. Coup de sang der Franzosen, eine Reihe nicht genau erklärbarer Fälle, welche unter dem Namen des acuten Hirnödems in der Literatur mitgeführt werden.

Vor allem ist zu bemerken, dass nicht daran gezweifelt werden kann, dass eine excessive Erhöhung der Blutspannung in den Arterien des Hirns Verlust des Bewusstseins und Lähmung des ganzen Körpers hervorbringen kann (Kussmaul und Tenner); ganz direct ist übrigens die Sache durch Bergmann bewiesen worden, welcher unter einem Drucke von 800—1000 Mm. Quecksilber defibrinirtes Blut gleichzeitig in beide Carotiden eines Hundes trieb und stertoröses Athmen, Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung constatirte. Wenn aber ein vermehrter Gefässdruck im Hirn diese Wirkung haben kann, so ist damit noch lange nicht bewiesen, dass bei den Anfällen, welche man als Coup de sang zu benennen beliebt, diese excessive Druckerhöhung wirklich dagewesen sei. Wir unsererseits haben schon mehrfach Lust verspürt, vorkommenden Falles den Coup de sang anzunehmen, wenn der Zustand des Herzens dies gestattet hätte; statt Herzaufregung war das Gegentheil zu constatiren.

Dieses Zustandes ist an mehreren Stellen dieses Werkes Erwähnung gethan.

Nothnagel schildert ihn als einen Zustand von acut eintretendem Coma, dem oft leichtere Symptome von Seite des Sensoriums und der Sinnesnerven vorauf gehen. Das Coma schwindet oft nach einigen Minuten, oft nach ½—24 Stunden, der Kranke erwacht, ist noch etwas benommen, zeigt eine leichte Schwierigkeit in der Sprache, sonst aber keine Lähmung und kehrt allmählich zur Norm zurück. Das Bewusstsein ist übrigens nicht immer total erloschen. In andern Fällen sterben die Patienten aber im Coma und bei der Section findet man blos eine ausgesprochene Hirnhyperämie.

Nothnagel zweifelt weder am Vorkommen des Krankheitsbildes, noch an der anatomischen Unterlage.

---

perämie des Hirns eingeschaltet werden musste; dass die vorliegenden Bemerkungen über congestives Oedem erst hier erscheinen, ist veranlasst durch die Nöthigung, dem Oedem überhaupt eine zusammenhängende Besprechung zu widmen.

In einem früheren Abschnitte, wo als Einleitung zu den Meningitiden einige Bemerkungen über Hirnhyperämie gegeben wurden, haben wir unsern Skepticismus in Bezug auf diesen Coup de sang der Greise nicht verhehlt. In der That stehen wir heute noch auf dem gleichen Standpunkte und entheben uns somit einer Wiederholung von damals gemachten Bemerkungen. Die Trousseau'sche Auslegung, dass viele transitorische Anfälle dieser Natur larvirte Epilepsien seien, erfreut sich des Beifalls vieler der einsichtigsten Aerzte; so hat sich z. B. Nothnagel auch dafür ausgesprochen.

Unklar und höchst schwierig zu beurtheilen sind aber die Fälle schnell unter schweren Hirnsymptomen eintretenden Todes bei verschiedenen Affectionen, wo die Erscheinungen nicht schnell genug ablaufen, um die Fälle unter den beliebten Terminus „Apoplexia serosa“ unterzubringen und wo die Obduction ein wirkliches Hirnödem zeigt. Wir citiren die 2 von Billroth unter dem Namen acute Meningitis serosa in der Wiener med. Wochenschrift (XIX, 1865) beschriebenen Fälle.

Knabe von 5 Jahren, früher gesund, litt seit 9 Monaten an fungös eiteriger Gonitis. Am 11. März 1868 Kniegelenksresection, nach welcher keine besonderen Symptome als auffallend starke Schmerzen. Am 12. Abends Unruhe, Temperatur bis 40°, 30 Stunden nach der Operation Zuckungen der Unterextremitäten, heftige Schmerzen, 9 1/2 Uhr neue Zuckungen in allen Extremitäten und im Stamm; 12 Uhr neue heftige Krampfanfälle, Schmerzen in den Beinen, heftiges Kopfweh, Contraction der Pupillen, Bewusstlosigkeit. Nach Mitternacht Coma, Tod 3 Uhr Morgens.

Section: Schädelnäthe verstrichen, wenig markirt, Dura prall gespannt, blutreich, Hirnwindungen stark abgeflacht, Furchen verstrichen; Hirn blutarm, feucht, teigig weich, in den Ventrikeln eine Drachme klaren Serums. Im Rückenmark entsprechend den untern Brustwirbeln eine 3/4 Zoll lange breiig erweichte Stelle. Die grossen Organe blutarm, normal. Keine Tuberkel.

Diagnose intra vitam: Acutes Hirnödem.

16 Jahre alter Junge, Kopfgeschwulst auf beiden Seiten mit sehr raschem Wachsthum, links mannsfaust-, rechts gänseeigross, hochgradigste Dyspnoe. Die linksseitige Geschwulst wurde ohne nennenswerthe Blutung exstirpirt. Eine halbe Stunde nach der Operation Puls noch klein, Patient noch stark collabirt, obgleich die Narkose nicht sehr tief und nicht langdauernd und der Blutverlust nicht bedeutend gewesen war. Bespritzen mit Wasser. Wein. Nach 1 Stunde und Abends Puls ziemlich kräftig. Nachts 12 Uhr heftige Krämpfe, Zuckungen des ganzen Körpers (Eisblase und Senfteige auf die Waden, Inj. 1/4 Gr. Morphium ohne Erfolg), 1 1/2 Uhr Coma, Nachlass der Krämpfe, 3 Uhr, 16 Stunden nach der Operation, Tod.

Diagnose: Acute Meningitis und Hirnödem.

Section: Schiefheit des Schädels, harte Hirnhaut prall, Hirnwindungen abgeplattet, Hirn mässig blutreich, weich, feucht, im Ventrikel eine Unze Serum. Am Halse keine der grossen Gefässe und Nerven verletzt, Tracheostenose hochgradig, Emphysem der Lunge, Residuum alter Peritonitis und Pericarditis.

Schädeldach compact, rechte Hälfte der Coronalnath aussen am Schädel gar nicht sichtbar, an der Innenfläche nur eine wellige Vertiefung.

Der Autor hält die Exsudation für eine entzündliche und bezeichnet als wahrscheinliche Ursache des so schnell steigenden Hirndruckes die Schädelerkrankungen, vielleicht indem durch dieselben die Emissaria Santorini verengert waren. Leider liegt keine mikroskopische Untersuchung vor.

Aus unserer Beobachtung citiren wir folgenden Fall:

Frau von 25 Jahren. Seit 6 Jahren nicht mehr gesund, abgemagert, geschwächt, an häufigen Palpitationen und viel Kopfschmerzen mit Schwindel leidend. Vor 3 Jahren Schwellungen der Beine während 2 Wochen, seitdem nie mehr; sieht schlecht, ist seit einem Jahre in der Intelligenz sehr zurückgekommen. Schlechte Ernährung, Musculatur und Panniculus atrophisch, welke Haut, Pruritus am ganzen Körper und Kratzekzem. Auf beiden Augen Retinitis Brightica. Lungen normal. Linkseitige bedeutende Herzhypertrophie, wie es scheint ohne alle Degeneration, Puls voll, Töne rein, nichts Pericardiales. Leber, Milz, Peritoneum nichts.

Urin, Durchschnittsmenge 1900, Maxima bis 2500. Geringe Eiweissmenge. Sehr wenig Sediment mit hyalinen und granulirten Cylindern und Epithelien aus Nierenbecken und Blase.

Diagnose: Cirrhose der Nieren. Am 10. October 1868 macht Patient an convulsiven Anfällen Exitus. Die Harnstoffquanta bis zu jener Zeit: 26. Sept. 27,8 Grm., 30. 28,9 Grm., 2. Oct. 26,7 Grm., 4. 29 Grm., 6. 28,4 Grm., 8. 27,2 Grm., neben leidlichem Befinden.

Keine Urinverminderung, keine Oedeme. Am 7. Oct. Fieber und Herzpalpitation, leises Drücken in der Herzgegend, am 9. über dem r. Ventrikel pericardiales, leises Geräusch und Herztöne rein. Am 10. Oct. heftige Palpitation, sehr starker Kopfschmerz, Blässe des Gesichtes, zweimal Erbrechen, Zerfahrenheit und Verwirrtheit. Nach 1 Stunde circa convulsiver Anfall von 1/2 Stunde Dauer, dann Coma. Abends 4 Uhr zweiter convulsiver Anfall von circa 1 Stunde Dauer, dann Coma, kleiner irregulärer Puls, weite starre Pupillen, Zwangsstellung beider Bulbi nach rechts, Tod Abends 9 Uhr.

Section: Subduraler Raum leer, Subpialraum beinahe leer. Hirn anämisch, durchaus ödematös, in den Ventrikeln circa 30 Grm. Serum, keine venöse Hyperämie.

Herz links stark hypertrophisch, eiterige Pericarditis geringen Grades, Klappen normal, keine Herzverfettung.

Hochgradige Cirrhose der Nieren.

Dies ist einer der Fälle von Convulsionen im Verlaufe von Nierenaffection, welche vermittelst der Traube'schen Theorie und

vermittelst keiner andern erklärt werden können. Wir haben ihn auffassen müssen als acutes, schnell tödtendes Hirnödem durch Compression des Capillargebietes; wir machen darauf aufmerksam, dass eine andere Auffassung nicht möglich ist, da glücklicher Weise eine der Kritik Stand haltende Bestimmung des Harnstoffes vorliegt. Ist nun dies nicht doch vielleicht eine beginnende Meningitis gewesen? Vielleicht eine Infection der Pia auf embolischem Wege, da ja eine Eiterung am Herzen vorhanden war? Dies lässt sich nicht entscheiden, da ein mikroskopischer Befund, von dessen absoluter Nothwendigkeit der Beobachter damals noch nicht so durchdrungen war, nicht vorliegt.

Von der Biermer'schen Klinik sind 2 in symptomatischer Beziehung höchst merkwürdige Fälle von Seitz (Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Diss. inaug.) veröffentlicht. Sie gewähren keine weitere Klarheit.

Wir könnten die Zahl der Beispiele aus der Literatur leicht vermehren, ohne aber an Einsicht zu gewinnen.

Es geht daraus so viel hervor: dass auch beim Erwachsenen acute Ergüsse vorkommen, welche von einer intensiven arteriellen Hyperämie begleitet zu sein scheinen; dass die Symptome ähnliche sind wie bei den analogen Vorgängen im Kindesalter, doch laufen sie zumeist acuter ab. Ob es sich handelt um reine fluxionäre Hirnödeme, oder um beginnende Meningitiden, steht noch dahin; neue enaue Untersuchungen müssen hier Licht schaffen.

Die Symptome, haben wir bemerkt, laufen acuter ab, ohne genaue Urincontrole wäre im oben citirten Falle ganz gewiss auf urämische Intoxication geschlossen worden, so ähnlich sind die Symptome einer echten Urämie. Uebrigens sind Fälle beschrieben, welche sich länger hinzogen, so dass sie dem Symptomencomplexe des Kindesalters näher standen. Immer verlaufen sie unter dem Schema eines unter heftigen Reizsymptomen sich schnell entwickelnden Hirndruckes. Die Reizsymptome sind: Kopfschmerz, Hyperästhesie, oft leichte Delirien, enge Pupillen, periphere Schmerzen; Convulsionen jeder Art localisirt bis epileptiform, Erbrechen und Obstipation.

Die Drucksymptome: Baldiges Schwinden des Bewusstseins, Pupillenlähmung in den verschiedensten Graden, baldige Irregularität von Respiration und Herzschlag.

Retinaluntersuchungen sind uns keine bekannt.

Es gibt nun noch eine grosse Menge von Fällen, über welche die Literatur nicht viel Aufschluss bietet und die eine sehr zweifelhafte Stellung einnehmen. Jedem Beobachter werden unter sehr ver-

schiedenen Umständen Todesfälle vorgekommen sein, welche bei der Section ein mässigeres oder stärkeres Hirnödem zeigten und wo sich dann die Frage erhob: Acut tödtliches Hirnödem, oder Tod aus Paralyse des Herzens, aus irgend einem tiefer liegenden Grunde. Wir werden unten diesen Fällen unter dem Titel: Acutes Stauungsödem eine kurze Besprechung widmen. —

C. Unfertige Hirnaffectionen.

Bamberger, Dietl und Colberg haben die Idee ausgesprochen, dass es acute Ergüsse in die Hirnsubstanz gebe, welche den Ausdruck entzündlicher Störungen darstellten, die nicht bis zum Ende d. h. bis zu ihrer fertigen anatomischen Ausgestaltung gediehen seien. Auf dem Standpunkte, den wir in diesen Fragen einnehmen mussten, können wir solche Annahmen nicht direct bestreiten; haben wir ja eine scharfe Grenze zwischen Hyperämie und Entzündung am kindlichen Hirne auch nicht ziehen können; wir machen blos darauf aufmerksam, dass die bezüglichen Fälle einer minutiösen anatomischen Untersuchung entbehren und dem theoretischen Raisonnement somit einen zu weiten Spielraum gestatten; unsere Erfahrung lässt uns in dieser Richtung im Stiche.

Berühmt sind nach dieser Richtung die 2 Beobachtungen von Bamberger:

Circumscriptes Hirnödem unter dem Bilde der Apoplexie. Ein 60 jähriges Weib wurde schon längere Zeit auf der Abtheilung an Diarrhoe behandelt, als die letztere plötzlich heftiger wurde, und sich auch mehrmaliges Erbrechen und leichte Wadenkrämpfe hinzugesellten (es herrschte damals eben die Cholera); doch verschwanden diese Erscheinungen nach dem Gebrauche von einigen Opiumpulvern sehr schnell. Am 3. Tage nach eingetretener Remission fand ich die Kranke des Morgens in vollkommen bewusstlosem Zustande mit langsamem stertorösem Athmen und langsamem Pulse. Die Gesichtsmuskeln der rechten Seite, die obere und die untere rechte Extremität waren vollkommen gelähmt, der rechte Bulbus deutlich vorgetrieben. Dieser Zustand dauerte ohne Aenderung 2 Tage bis zum Tode.

Die Section zeigte den linken Thalamus opticus und das Corpus striatum in höherem Grade ödematös geschwellt und leicht erweicht, dadurch die ganze Hemisphäre mehr prominirend und ihre Gyri abgeflacht. Das übrige Hirn normal. Chronische Lungentuberkulose, gelbe Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre im Ileum.

Oedem der Hirnhäute und des Hirnes unter dem Bilde der Apoplexie. Ein 50 Jahr alter Mann stürzte auf der Strasse zusammen und wurde in soporösem Zustande ins Spital gebracht. Ab-

gemagertes Individuum, völlig bewusstlos, Kopf durch beträchtliche Nackencontractur stark nach hinten gezogen, Unterleib eingezogen, Puls beschleunigt, zeitweise automatische Bewegungen der obern, seltener der untern Extremitäten. Ueber beiden Spitzen deutliche Dämpfung mit theils unbestimmtem, theils bronchialem Athmen; 5 Tage lag er ohne wesentliche Aenderung in soporösem Zustande, unzusammenhängend delirirend und automatische Bewegungen machend. Obstipation, Urinträufeln. Am 6. Tage Tod.

Section: Hirnhäute hochgradig mit einer serösen, etwas trüben Flüssigkeit infiltrirt, Gehirn stärker serös durchfeuchtet. In den etwas erweiterten Seitenventrikeln eine gewisse Menge klaren Serums, Fornix und die Centraltheile stark serös durchfeuchtet und erweicht. Weitgediehene ältere und frische Lungentuberkeln mit Bronchialerweiterungen.

Vom ersten Falle glaubt Bamberger, dass es eine in der Entwickelung stehen gebliebene Encephalitis gewesen sei; den zweiten erklärt er als eine nicht zur Entwickelung gelangte tuberkulöse Meningitis.

Eine früher gesunde Frauensperson von 27 Jahren erkrankte Mitte Mai 1864 mit Kopfweh, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Nackenschmerz, Appetitverlust, Verstopfung, Frösteln, lebhaften Träumen, gestörtem Schlaf, bedeutender Agilität. Nach mehreren Tagen Delirien, zeitweise Tremor der Extremitäten, spontane und Berührungsschmerzen im Kreuz und Extremitäten; später Flockenlesen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, lautes Sprechen, heisser, rother Kopf, enge Pupillen, anhaltende Verstopfung, Nackencontracturen, Erbrechen, Collaps, Pulsbeschleunigung. Tod am 19. Juni unter zunehmender Körpertemperatur.

Ausser den angeführten waren keine weiteren Symptome vorhanden gewesen.

Section: Sämmtliche Gehirnhäute durchaus allenthalben ohne irgendwelche Abnormität, ohne Tuberkeln, ohne sulziges Exsudat.

Abflachung der Gyri; starke Ausdehnung der Ventrikel, Abfluss von viel klarem Serum, Maceration der Gehirnmasse in der Nachbarschaft.

Die Adventitia sehr vieler Gefässe des Ependyms diffus mit kleinzelligen Elementen erfüllt, an vielen Capillargefässen die Kerne in Proliferation. An den Häuten des Gehirns auch bei der mikroskopischen Untersuchung kein Befund.

Beide Lungen durchweg durchsetzt von einer Unmasse kleiner grauer, echter Tuberkelknötchen, viele erbsengrosse hämorrhagische Stellen.

Hochgradige Fettinfiltration der Leber. Chronischer Magenkatarrh. Rückenmark, Herz, Milz, Nieren, Darmkanal ohne pathologischen Befund.

Colberg hält diesen Fall für eine beginnende Tuberkelbildung im Ependym. Wäre der negative Befund von Tuberkeln in der Pia

nicht mit solcher Bestimmtheit hingestellt, so würde man, unter Annahme des so leichten Uebersehens einzelner Miliartuberkel, gewöhnliche tuberkulöse Meningitis vermuthen. Bei der sorgfältigen Untersuchung darf man aber ein Uebersehen derselben nicht annehmen.

Ziehen wir unsere eigene Erfahrung zu Rathe, so könnten wir wohl einige Fälle anführen, welche dem Angeführten sehr nahe stehen. Aber keinen haben wir erlebt, wo nicht die Gewissheit vorhanden wäre, dass es sich um einen chronischen Schrumpfungsprocess des Hirns schon vor der letzten tödtlichen Attaque gehandelt; namentlich haben wir dergleichen Dinge mehrfach im Verlaufe chronischer Psychosen sowie auch bei Dementia paralytica gesehen. Andere Veränderungen im Körper, namentlich chronische Lungenveränderungen fanden sich daneben. Wir gestehen gerne ein, dass auch unter solchen Umständen der Tod unter Symptomen des Druckes des Räthselhaften noch genug hat, aber an eine acute Hirnstörung zu denken, welche in ihrer Ausbildung durch das Erlöschen des Lebens unterbrochen wird, haben wir noch nicht das Recht. —

D. Apoplexia serosa.

Wenn wir von allen in das Kapitel Hirnödem einschlägigen Fällen abziehen die cadaverösen Zustände, das bisher betrachtete congestive acute Oedem, das später anzuführende acute Stauungsödem, das acute entzündliche Oedem bei Herderkrankungen, sowie alle chronischen Stauungsödeme (welche gewöhnlich gar keine nennenswerthen Symptome machen), so sollten nunmehr nach den Anschauungen der Schule eine Anzahl Fälle übrig bleiben, in denen ein apoplektiformes, schnelles Sterben ohne voraufgegangene Krankheit beobachtet wird und in denen die Section ergibt:

a) Einen acuten serösen Hirnerguss, der schnell zum tödtlichen Hirndruck steigt,

b) Abwesenheit aller Umstände im Körper, aus denen ein solches Ereigniss im Hirne abgeleitet werden könnte.

Wir sind genöthigt, von vornherein zu erklären, dass solche Fälle uns nie vorgekommen sind; dass wir die Erzählungen der Casuistik nicht als beweiskräftig anerkennen können und dass wir hier daher des Gänzlichsten mit der Ueberlieferung brechen und erklären müssen, dass es eine seröse Apoplexie in diesem Sinne nicht gibt. —

Diese Zweifel sind übrigens schon bei anderen Aerzten sehr lebhaft gewesen und überaus bezeichnend sind schon die Aeusserun-

gen Rokitansky's, welche in der That beinahe einer Abnegation beikommen. Er führt zuerst die gewöhnlich als bezeichnend für den Zustand angeführten Punkte an:

Seröser Erguss im Subduralraum (Sack der Arachnoidea);

Seröser Erguss im Subpialraum; seröser Erguss in den Hirnhöhlen. Daneben eine mehr weniger auffällige Hyperämie der Gefässe der Pia.

Seröser Erguss ins Parenchym des Hirnes (Oedem).

Dies Alles soll die Folge einer plötzlich auftretenden Hyperämie zum Hirne, einer plötzlichen serösen Exsudation sein, welche durch Druck das Hirn lähmt.

Sein eigenes pathologisch anatomisches Urtheil fasst er dann also zusammen:

a) Vor Allem müssen alle präexistirenden Herd-Erkrankungen im Hirne ausgeschlossen sein;

b) Ferner müssen alle schon vorher bestandenen Flüssigkeitsergüsse ausgeschlossen werden können;

c) Es darf keine Art von Atrophie des Hirnes da sein, damit auch alle Oedeme e vacuo wegfallen;

d) Denn unter allen solchen Umständen sind plötzliche Todesfälle möglich, welche auf neu hinzugetretene Ergüsse basiren.

e) Unter obwaltenden Umständen nimmt Rokitansky die seröse Apoplexie nur dann an:

1. Wenn die Ergüsse namhaft sind,

2. Wenn Hyperämie von Hirn und Meningen nachzuweisen ist,

3. Wenn Oedem des Hirns und weisse periventriculäre Erweichung da sind, also keine chronische Hydrocephalie angenommen werden kann,

4. Wenn von einer Hirnaffection am Verstorbenen nichts zu bemerken war,

5. Wenn der Befund in den übrigen Organen eine andere Todesart mit Sicherheit ausschliesst.

Legen wir nun diesen pathologisch anatomischen Maassstab an dasjenige an, was bislang Apoplexia serosa genannt worden ist, und scheiden Alles aus, was nach Rokitansky auszuscheiden ist, so bleibt in der That und Wahrheit nichts übrig und nicht einen einzigen Fall kennen wir, welcher einer ganz strengen Kritik auch nur zur Noth Stand hielte. Auch Seitz fand unter 1117 genauen Leichenöffnungen der Züricher Klinik nicht einen Fall, welcher als nur annähernd beweisend hätte herbeigezogen werden können.

Wir glauben, dass der Begriff aus der Pathologie längst ver-

schwunden wäre, wenn er von den Autoren mit gehöriger Schärfe wäre festgehalten worden; sogar der so äusserst genaue und sorgfältige Hasse führt an, man erlebe diese Apoplexie bei Herzaffectionen, bei Bronchitis, chronischer Tuberkulose; die Patienten werden unerwartet von Hirnsymptomen befallen und gehen rasch zu Grunde, ohne dass innerhalb der Schädelhöhle etwas Anderes als seröse Ergüsse mit oder ohne Hyperämie zu entdecken ist; bei den ausgezeichnetsten Beispielen findet sich dazu ein acutes Hirnödem. Die Kranken stürzen zuweilen ohnmächtig zu Boden, kommen nicht oder nur vorübergehend und unvollständig wieder zu sich, deliriren gelegentlich, zeigen stumpfe Sinnesperceptionen, enge, wenig oder gar nicht bewegliche Pupillen, schwache und verspätete Reflexaction; die willkürlichen Muskeln sind schlaff und unthätig, obschon sich zwischendurch unsichere und schwache Bewegungen zeigen. Die Ausleerungen erfolgen unwillkürlich, Athmen und Schlingbewegungen nehmen allmählich ab, der Tod tritt binnen wenigen Stunden, bald erst nach Tagen ein.

Unverkennbar sind diese Bemerkungen genauer Beobachtung entnommen; sie werden uns wieder beschäftigen, wenn von den acuten Stauungsödemen die Rede sein wird, denn dahin gehören sie. Wir unserseits wiederholen nochmals, dass wir ein Krankheitsbild der serösen Apoplexie im obigen Sinne nicht geben können, weil wir keines kennen.

E. Urämie und Eklampsie.

Oben haben wir die Skizze eines Falles gegeben, welcher unbedenklich als Urämie taxirt werden kann, der sich aber von allen andern von uns genauer beobachteten Fällen von Urämie dadurch unterscheidet, dass vor dem Eintritte der Hirnsymptome keine Verminderung des Harnstoffes im Urin zu constatiren war. Dies ist zugleich der einzige Fall in unserer Erfahrung, wo eine parenchymatöse Degeneration des Herzens nicht concurrirte, wo das Herz in seiner Musculatur gesund befunden wurde, zugleich der einzige Fall, bei dem wir uns davon zu überzeugen im Stande waren, dass auf einige Fälle urämischer Intoxication die Traube'sche Theorie Anwendung finden kann.

Die anderen alle an Zahl nicht geringen Fälle konnten vom Traube'schen Standpunkte aus nicht erklärt werden, vor allem schon deshalb, weil wir immer eine derartige parenchymatöse Herzdegeneration fanden, dass von fluxionärem Hirnödem keine Rede sein

konnte; diese Aeusserung bezieht sich selbstverständlich nur auf das, was uns selbst in dieser Beziehung vorgekommen.

Im Weiteren zeigt die Liste der Fälle von Urämie, die uns durch die Hände gingen, nur ungefähr in der Hälfte der Fälle Oedem des Hirnes; wir können versichern, in den verschiedensten Fällen von Nieren-Insufficienz mit Urämie ganz trockene Gehirne gefunden zu haben. Hier nur die Citirung einiger Beispiele:

1. Nephritis crouposa, spontan entstanden neben Laryngeal- und Bronchialcroup, Urincessation, hochgradige Harnstoffabnahme schon vorher. Urämische Convulsionen und Coma. Hirn blutreich aber ganz trocken.

2. Nephritis nach Erysipel, Urincessation, Harnstoffverminderung schon zuvor; urämische Convulsionen und Coma: Hirn blutreich und trocken. —

3. Cirrhosis renum ohne Hydrops, aber mit stark verfettetem linken Ventrikel (hydropische Schwellungen geringen Grades erst gegen das Ende).

Abnahme des Harnstoffes bis 7 Grm. pro die während längerer Zeit. Convulsionen und Coma. Hirn blutreich und trocken u. s. w. Auf der anderen Seite ergibt die genaue kritische Analyse derjenigen Fälle, welche Oedem des Hirns zeigten, dass es sich zum Mindesten nicht um das Traube'sche fluxionäre Hirnödem handeln konnte, sondern wenn man demselben eine Bedeutung überhaupt beimessen wollte, allerhöchstens um ein mehr oder weniger acutes Stauungsödem.

Aber auch diese Ansicht, so plausibel sie wohl scheinen möchte, wenn man die beinahe constanten parenchymatösen Degenerationen des Herzmuskels ins Auge fasst, missfällt, wenn man die ungeheuer häufigen acuteren und chronischen Stauungsödeme bei Herz- und Lungenkranken ins Auge fasst. Wo finden sich denn hier die analogen Convulsionen, das analoge Coma, das analoge Erbrechen und sog. Asthma uraemicum?

Deswegen sind wir nothgedrungen, von der klinischen Beobachtung ausgehend, auf einen Standpunkt hinaus gedrängt worden, den wir vor der Oeffentlichkeit zu discutiren gar nicht den Muth gehabt hätten, wenn nicht Bartels vom klinischen Standpunkte aus den nämlichen mit guten Gründen vertheidigt hätte. Wir sollen sammt und sonders den Muth haben, zu erklären: Für einige Fälle von Urämie besitzen wir ohne Zweifel eine genügende theoretische Anschauung; für den grössern Theil aber wissen wir nicht mit Sicherheit anzugeben, was für ein Agens die Hirnstörung liefert.

Weitaus die Mehrzahl der Fälle von Urämie ergibt mit Sicherheit, dass ihr ein Sinken der Harnstoffausfuhr weit unter die gewöhnlichen Mittelwerthe voraufgeht; diese alte Entdeckung beansprucht auf der einen Seite einen grossen Werth, während auf der andern derselbe sofort wieder sinkt, wenn man fragt, warum denn nicht in allen Fällen der Art der urämische Symptomencomplex eintrete? In der That starben Kranke mit Nierencirrhose nicht selten an parenchymatöser Herzdegeneration und langsam eintretender Insufficientia cordis, genau wie ein Patient mit Mitralisstenose, der eine Cirrhose der Niere nicht besitzt. Und eine compensatorische Harnstoffausscheidung durch Haut oder Darm liegt durchaus nicht vor.

Da man aber doch an der Verminderung des wichtigsten stickstoffhaltigen Auswurfproductes festzuhalten gezwungen ist, so stösst man sofort auf ein sehr schlimmes Hinderniss in der Erkenntniss, nämlich auf die Unkenntniss eines absoluten Maasses der nöthigen Harnstoffausscheidung. Offenbar finden sich in diesen Dingen die allergrössten individuellen Schwankungen, über die wir noch gar nichts wissen (siehe die bezüglichen Bemerkungen von Bartels, Bd. IX, S. 125). Daher wird ohne Zweifel ein Kranker bei einer Harnstoffausscheidung urämisch werden, welche von einem andern ohne wesentlichen Schaden ertragen wird.

Traube verlangt für seine Theorie von Hirnödem 3 Voraussetzungen:

a) Wässrigkeit des Blutes,
b) erhöhte Spannung im Aortensystem,
c) eine Gelegenheitsursache,

welche entweder die Spannung im Aortensystem noch mehr steigert, oder die Dichtigkeit des Blutserums noch mehr vermindert.

Dass diese Umstände in seltenen Fällen eintreffen, davon sind wir überzeugt und haben uns oben schon darüber ausgesprochen. Der allgemeinen Anwendung dieser Ansicht auf alle Fälle von Urämie ist von allen Seiten gehörig zu Leibe gegangen worden.

Voit und Andere führen vor Allem an, dass für eine ganz reichliche Quelle urämischer Erkrankung, die Choleranephritis, diese Umstände durchaus nicht, aber das Gegentheil davon zutreffe, eine Behauptung, deren Richtigkeit auf der Hand liegt.

Bartels hat sich besondere Mühe gegeben, die Wässrigkeit des Blutserums zu bestimmen und hat gefunden, dass bei Urämischen allerdings Wässrigkeit des Blutserums vorhanden ist; er sah aber Urämie eintreten bei einem Blutserum von ganz normaler Dichtigkeit, und er sah bei einem Blutserum, welches viel wässeriger war,

als dasjenige aller Individuen, welche urämisch wurden, die Urämie nicht eintreten.

Anlangend die Hypertrophie des Herzens, so ist vor Allem anzuführen, dass ohne dieselbe Urämie recht gut vorkommen kann; wir haben manchen Fall bei Schwellungsniere gesehen. Viel belehrender aber waren für uns jene Fälle, wo die Urämie bei extrem schwachem Herzen eintrat und diese Herzschwäche hatte sehr verschiedene Gründe:

a) Parenchymatöse Degeneration des ganzen Herzens, also hypertrophisches Fettherz.

b) Im Verlaufe der Hypertrophie eingetretene Pericarditis, Pericardialobliteration, chronische bindegewebige Myocarditis mit Atrophie und Verdünnung der Muskeln, schliesslich Dehnung und Ausweitung.

c) Im Verlaufe eingetretene echte Endocarditis der Mitralis und Entstehung einer Insufficienz. Folge allmähliche parenchymatöse Herzdegeneration.

Unter allen diesen Umständen sahen wir Urämie eintreten und mussten weit davon entfernt sein, an eine vermehrte Druckwirkung von Seite des Herzens zu denken.

Wenn es nun aber sicher steht, dass die Traube'sche Theorie des Hirnödems nur für eine verschwindend kleine Zahl von Fällen anwendbar ist, so beginnen die Schwierigkeiten erst recht sich zu häufen, sobald die Harnstoffretention im Blute nun die Convulsionen erklären soll. Ja, es ist die Anhäufung des Harnstoffes im Blute nicht einmal eine immer zutreffende Thatsache, und Bartels erklärt deswegen ganz einfach, dass die Harnstoffüberladung des Blutes nicht allemal die Ursache der Urämie sei, sondern dass noch andere existiren müssen.

Das Suchen nach diesen andern Stoffen hat die Ansichten vom Wesen der Urämie zahlreich gemacht.

Die Frerichs'sche Theorie von der Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak kann wohl als allgemein verlassen angesehen werden, durchaus nicht zur Unehre ihres Urhebers, der den mächtigsten Anstoss zur Erforschung der Nierenkrankheiten gegeben. Aber die meisten genauen Untersucher waren in der Folge nicht im Stande, weder in der Respirationsluft, noch im Blute dieses Zersetzungsproductes habhaft zu werden; auf der andern Seite fand man, dass die Uebereinstimmung der Symptome der Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak und der Urämie sich nicht durchführen

liess; endlich, dass andere Stoffe ins Blut injicirt, ganz die gleichen Nervensymptome auslösen. Schon 1851 und 1853 bezeichnete Schottin die sog. Extractivstoffe des Blutes und ihre Anhäufung daselbst als Ursache der Urämie, und kurze Zeit später fanden diese Angaben ihre Bestätigung durch die Untersuchungen von Hoppe-Seiler, welcher neben Harnstoffvermehrung und Vermehrung der Extractivstoffe im Blute bei Cholera-Urämie eine enorme Vermehrung des Kreatins im Muskelfleische nachwies.

Das Gleiche hat Oppler constatirt und zugleich Leucin in den Muskeln gefunden, und man hielt sich deswegen eine Zeit lang für berechtigt, Kreatin und Leucin an Stelle des Harnstoffs zu setzen. Doch ist eine solche Ansicht ab incipio von Oppler perhorrescirt worden, indem er annahm, dass wenn im Muskel abnorme Zersetzungsproducte aufträten, dies im nervösen Centralorgan noch viel mehr der Fall sein müsste. Diese abnormen Vorgänge bezeichnete er als Urämie.[1])

Die hauptsächlichsten Arbeiten der Neuzeit tragen alle das Gepräge der Situation. Zu einer der geäusserten Theorien sich rückhaltslos zu bekennen, ist nicht möglich; über die Aeusserung allgemein biologischer Ansichten ist vorläufig nicht hinwegzukommen. So die grosse Arbeit des Belgiers Rommelaire, deren Hauptsätze folgende sind:

Die Ursache der Urämie ist begründet in der Unterdrückung der Nierenthätigkeit; dieselbe hemmt in erster Linie die Ausscheidung des Wassers, in zweiter die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Auswurfstoffe.

---

1) Die Discussion der massenhaften Arbeiten und des Schwankens der Ansichten der letzten 20 Jahre gehört nicht hierher. Wir machen aufmerksam auf die Arbeiten von Perls (pro Hoppe-Seiler und Oppler), von Petroff (pro Frerichs), Bernard und Barreswil (Harnstoffausscheidung auf der Darmmucosa und Zersetzung), Zalesky (contra Frerichs), Spiegelberg, Spiegelberg und Heidenhain (pro Frerichs), Litzmann (Salmiaknebel bei Eklampsie), Güterbock (Salmiaknebel beim Blute Gesunder), Treitz (Ammoniämie nach Harnstoffzersetzung im Darm und Resorption des kohlensauren Ammoniaks im Blut), v. Kauz und Jürgensen (Harnstoffkrystalle auf der Haut bei Urämie), Kühne und Strauch (contra Frerichs), Rosenstein (contra Frerichs, pro Traube), Hecker (contra Traube), Mayer resp. Buhl (Modificirte Traube'sche Theorie), Bidder (contra Traube bei aller Anerkennung der Möglichkeit des Vorgangs), Münch's grosse Experimentenreihe (pro Traube) etc.

Aeltere Abhandlungen vor Frerichs, Owen, Rees (Verdünnung des Blutes), Osborne (materielle Veränderungen der Hirnhäute), Segalas (Harnstoffinjectionen ohne Nephrotomie), Hammond, Gallois, Stannius (Harnstoffinjectionen nach Nephrotomie mit differentem Erfolge).

Folge davon ist die Hemmung der Umwandlung der Albuminate im Körper, deren hauptsächlichstes Endproduct der Harnstoff ist; diese Hemmung kann eine Anhäufung des Harnstoffs im Blute bewirken, wird aber auch eine Ansammlung niedriger oxydirter stickstoffhaltiger Umwandlungsproducte im Blute zur Folge haben.

Dieses Uebermaass stickstoffhaltiger Auswurfstoffe in den Geweben ist das einzig constante, ihre Menge und Qualität, sowie ihr gegenseitiges Mengenverhältniss ist durchaus unconstant; daher die Inconstanz der Untersuchungsresultate. Nicht einen Stoff sollen wir daher als Ursache der Urämie anschuldigen, sondern die ganze geschilderte Situation, welche im Einzelnen zu sehr verschiedenen Consequenzen führen kann.

1868 hat sich wohl einer der competentesten Beurtheiler der Stoffwechselvorgänge, Voit, über die Urämie in ähnlicher Weise ausgesprochen; er lehnt sich enge an Hoppe-Seiler und Oppler an.

Voit beendigt, wir glauben endgültig, die Discussion über die giftigen Eigenschaften des Harnstoffs; er ist an und für sich wohl eine unschädliche Substanz, wird aber die heftigsten Erscheinungen machen, sobald auf die Dauer seine Ausscheidung verhindert ist.

Eine Zersetzung des Harnstoffs im Blute weist Voit zurück, statuirt dagegen die leichte Zersetzbarkeit des Harnstoffes auf der ganzen Digestionsschleimhaut. — Sobald nun Anhäufung von Harnstoff im Blute eintritt, handelt es sich sofort um eine gehemmte Abscheidung der Zersetzungsproducte; somit darf man nicht von einem schädlichen Stoffe reden, wie z. B. von Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin oder Urochrom, sondern von einer schädlichen Gesammtwirkung aller miteinander. Die Entstehung der urämischen Symptome durch Hirnödem bestreitet Voit, nicht aber die Möglichkeit, dass ganz analoge auf jenem Wege zu Stande kommen können; nach den Munk'schen Experimenten wird in der That an letzterer Möglichkeit wohl niemand zweifeln.

Nach dem Gesagten halten wir also für einige wenige Fälle die Richtigkeit der Theorie von Traube aufrecht. Sie müssen aber, sofern diese Theorie Anspruch auf Geltung haben soll, folgende Eigenschaften besitzen:

a) Ein Sinken des Harnstoffes unter die Mittelzahl darf weder zur Zeit der urämischen Attaque vorhanden sein, noch darf es geraume Zeit vorher vorhanden gewesen sein.

b) Eine wesentliche parenchymatöse Degeneration des Herzens darf nicht vorhanden sein.

c) Es müssen Gründe vorhanden sein, welche eine hydrämische Beschaffenheit des Blutserums wahrscheinlich machen.

d) Die ödematöse Beschaffenheit des Hirns muss ad oculos demonstrirt werden. —

Ueber die Eclampsia gravidarum et parturientium haben wir kein sicheres eigenes Urtheil und schliessen uns den Ausführungen von Bartels in seinem Artikel über die parenchymatöse Nierenentzündung bei Schwangern an.

F. Das acute entzündliche Oedem bei Herderkrankungen des Gehirns.

1. Acute Meningo-Encephalitis nach perforirendem Trauma.

Ueber die Gelegenheiten und Ursachen einer solchen Erkrankung ist früher (traumatische Meningitis) genügend gehandelt worden; es bleibt an dieser Stelle übrig, nochmals auf die ausserordentliche Bedeutung des Oedems des Hirns hinzuweisen.

Sobald auf die Meningen und Hirnoberfläche ein die Consistenz der letzteren in einem gewissen Umfange zerstörendes Trauma eingewirkt hat, geht ein Theil des gequetschten Gewebes nekrotisch zu Grunde und bildet einen meist bräunlichen chocoladeartigen Brei von geringer Consistenz, so dass wir über die Grenzen der Mortification sofort im Reinen sind. Um das Ganze aber hat sich ein breiter Hof rother Encephalitis entwickelt, welcher in seiner intensiven capillären Hyperämie mit seinen Blutpunkten und hie und da grösseren Extravasaten oft weit in die Umgebung hinausreicht. Immer führt diese Reactions-Encephalitis zu Hirnödem, dessen Ausdehnung ganz gewiss der Ausdehnung und Heftigkeit der acuten Encephalitis proportional ist. So kann es kommen, dass fast ein ganzer Lappen im Zustande des Oedems gefunden wird. Woher dies Oedem, das offenbar eine Theilerscheinung der Entzündung ist?

a) Jede Contusion setzt ein Blutextravasat, das mithin schon raumbeschränkend wirkt, und eine Verlangsamung des Kreislaufs bedingt.

b) Es erfolgt in kurzem die unausbleibliche entzündliche Reaction der Umgebung (rothe Encephalitis) mit ihrer intensiven Hirnwallung.

c) Die letztere steigert wie aus den Symptomen klar zu sehen ist, den schon vorhandenen Hirndruck und setzt die Circulationsgeschwindigkeit im Capillarsystem noch mehr herab.

d) Nun kommt die Auswanderung der flüssigen und festen Blut-

bestandtheile, welche eine weithin greifende, seröse Durchtränkung, sowie Infiltration mit geformten Blutelementen bedingt, ein weiterer der bedeutendste Zuwachs zum Hirndruck. Wir halten in der That die Emigration für den Haupturheber der entstehenden Oedeme.

e) Von äusserster Wichtigkeit ist es zu beachten, dass beim Hirndruck (Cramer) sich der Druck in der Vena jugularis interna zum Normaldruck verhält wie 0,65 : 1.

Wenn das Hirn den Druck zu ertragen fähig ist, und sich nun eine schnelle Eiterbildung im Centrum der gequetschten Stelle bildet, d. h. die ausgewanderten weissen Blutkörper mehr und mehr in den Herd des centralen Reizes hineinrücken, lässt die intense Hyperämie und die seröse Durchtränkung der Umgebung etwas nach. Die Infiltration und Hyperämie kann aber wieder erscheinen, und wenn dies ausbleibt, so macht doch in der Mehrzahl der Fälle die schnell entstehende Meningitis dem Leben ein Ende. Bleibt letzteres aus und findet der Eiter durch die Perforationsöffnung des Schädels einen Ausweg, dann bilden sich aus der Hirnrinde Granulationen, welche mit denjenigen des Knochenrandes zusammenfliessen und zu Heilung mit Depression führen können. —

2. Acutes Oedem beim Hirnabscess.

Ueber seine Beschaffenheit, Vorkommen und Aetiologie etc. ist früher gehandelt worden. Hier ist hervorzuheben, dass die Hirnabscesse oft scheinbar und in einigen Fällen vielleicht wirklich symptomlos lange Zeit getragen werden und dass unter schnell verlaufenden Hirnsymptomen, unter denen diejenigen des Druckes eine Hauptrolle spielen, in kürzester Zeit der Tod eintreten kann, ohne dass die Section etwas Anderes ergibt als den prall gespannten Abscess umgeben von einer encephalitischen Zone oft von verschiedener Breite, jedenfalls aber in der Umgebung ein ungemein intensives Oedem, das einen ganzen Lappen einnehmen kann und als nächste Causa mortis angesehen werden muss. Dies wäre also eine während des Verlaufs eingetretene Encephalitis. Nun lehrt die Erfahrung, dass solche Symptome, wie man sie bei constatirter Encephalitis gesehen, auch wieder verschwinden können, erst ein späteres vielleicht ganz differentes Ereigniss macht dann dem Leben ein Ende.

Ohne Zweifel haben diese Entzündungsschübe ihre guten Gründe. Der Abscess hat ein langsames in der beständigen Eiterproduction aus seinem Balge bedingtes Wachsthum; die Spannung des Balges ist daher eine beständig im Zunehmen begriffene. Dies ist wohl

der Reiz, welcher zeitweise eine höchst lebhafte encephalitische Reaction der Umgebung hervorruft, ähnlich der Druck-Encephalitis neben Tumoren, der Druck-Myelitis bei einer Granulationsgeschwulst der Dura neben Knochencaries. Jede solche Encephalitis kann den Tod bedingen; sie kann aber überstanden werden und zur Vergrösserung des Abscesses durch Bildung einer neuen Eiterzone in der Umgebung dienen. Dann müsste aber der alte Balg einschmelzen und ein neuer gebildet werden, ein Vorgang, welcher noch des genauern pathologisch-anatomischen Studiums bedarf.

Sei dem, wie ihm wolle, die Encephalitis der Umgebung kann bei Hirnabscess zu jeder Zeit zu einem Hirnödem führen, welches durch Druck die Hirnfunctionen gänzlich lähmt und dessen Entstehung und Mechanismus dem oben bei den acuten Processen geschilderten völlig analog ist. Unter solchen Umständen ergaben sich die oft überraschenden Befunde von Hirnabscess, wenn derselbe latent und die Anamnese unbekannt war.

3. Entzündliches Oedem bei frischer Apoplexie und beim hämorrhagischen Infarct.

Bekanntlich wirkt ein durch Apoplexie gesetztes Blutcoagulum im Hirn als ein Reiz, welchem gewisse pathologisch-anatomische Befunde und gewisse Symptome intra vitam mit Recht zugeschrieben werden.

Man findet bei Apoplexie je nach ihrer Grösse und der Schnelligkeit ihres Entstehens das Hirn in verschiedenen Zuständen:

1. Exorbitante Grösse der Apoplexie, weithingehende Zertrümmerung, schneller Tod; trockenes anämisches Hirn; schnell ansteigender ab initio tödtlicher Hirndruck.

2. Mittlere Grösse der Apoplexie. Tod im Stadium der Reaction relativ schnell eingetreten: Mässige Hyperämie mit allgemeinem Oedem der Umgebung, manchmal der ganzen betreffenden Hemisphäre. Fluxion plus Oedem und beginnende entzündliche Extravasation.

3. Mittlere Grösse der Apoplexie, Tod im Stadium der Reaction relativ langsam eingetreten: Verschiedene Stadien der entzündlichen raschen Erweichung um den Herd und capilläre Injection, entzündliches Oedem. —

Diese Encephalitis verhält sich im Allgemeinen wie diejenige um den Hirnabscess und theilt mit der letzteren noch das Launenhafte des Erscheinens; sie ist nämlich aus unbekannten Gründen durchaus inconstant oder erscheint blos in fluxionären Andeutungen.

Ganz die gleiche Erscheinung hat zuweilen der hämorrhagische Infarct im Gefolge, welcher durch Embolie oder Thrombose entstand; doch ist die entzündliche Reaction in voller Ausbildung hier mehr die Ausnahme als die Regel: immerhin haben wir nach Embolie der Art. fossae Sylvii mehr allerdings schon geschwächte Herzkranke an secundärer Fluxion mit starkem Hirnödem Exitus machen gesehen. —

Die an Intensität und Dauer sehr wechselnden Symptome dieser entzündlichen Reaction sind folgende:

Wenn der Pat. sich aus der initialen Bewusstlosigkeit erholt hat, so dauert nunmehr diese Freiheit des Sensoriums verschiedene Zeit (einige Stunden bis 4 Tage); dann erscheint Kopfschmerz, Dröhnen und Sausen in den Ohren, gewöhnlich Schwindel; das Sensorium trübt sich wieder, es können sogar ziemlich lebhafte Delirien eintreten. Die Temperatur steigt, um einige Tage sich um 39 herum zu bewegen, dazu Durst, Appetitlosigkeit. Rothes injicirtes Gesicht, glänzende Augen, als Ausdruck des Hirndruckes zeigt die Retina in einer Reihe von Fällen Venen-Ektasie. Ein zweites Symptom der Fluxion und der Drucksteigerung ist der nicht immer, aber in vielleicht der Hälfte der Fälle verlangsamte Puls. In den paralytischen Gliedern stellen sich nicht selten Contracturen und Zuckungen ein, periphere Hyperästhesie, namentlich in den gelähmten Theilen ist sehr gewöhnlich. Dazu häufig Erbrechen und sehr gewöhnlich Obstipation. Nach einigen Tagen kann Genesung eintreten, es kann aber unter allgemeiner Steigerung der Symptome das Ganze mit dem Tode enden. Alsdann werden die Pupillen unbeweglich, mittelweit oder ungleich, es bilden sich Zwangsstellungen der Bulbi aus, die Respiration wird schnarchend und irregulär, der Puls schnell und unregelmässig, die Temperatur zeigt ein irreguläres Verhalten, wird aber hie und da durch eine Terminalpneumonie beeinflusst. Einmal sahen wir den Tod unter Hyperpyrese eintreten.

Wir haben ähnliche Reizsymptome mehrmals verschwinden und sich wiederholen gesehen. — Die näheren Gründe, warum in einzelnen Fällen dies Alles ausbleibt, sind unbekannt.

4. Entzündliches Oedem beim Tumor.

Man sieht Kranke, welche an Hirntumoren leiden, in ähnlicher Weise wie die Abscesskranken zu der schon vorhandenen chronischen Symptomenreihe plötzlich befallen werden von einer Summe acuter höchst bedrohlicher oft auch zum Tode führender Symptome, welche sich deuten lassen und post mortem sich

erweisen als eine acute, um den Tumor herum plötzlich aufgetretene Encephalitis. Unter welchen Gesetzen dieselbe steht, ist heute noch gerade so unklar, wie beim Abscess, vielleicht handelt es sich um differente Schwellungszustände der gefässreichen Neubildung, von denen einer einmal den Grad überschreitet, welchen das Hirn noch ertragen kann. Sei dem, wie ihm wolle, die Umgebung einer encephalitischen derartigen Störung (½ Lappen — 1 Lappen) befindet sich beständig im Zustand eines acuten secundären Oedems, dessen Erklärung die gleiche sein muss, wie bei den früher schon betrachteten Zuständen. Auch hier ist es klar, dass schon die bedeutende initiale Hyperämie einen gewissen Grad von Hirndruck verschuldet, welcher unter mannichfacher Beimischung von Reizsymptomen durch das hinzutretende Oedem endlich auf seine Höhe steigt.

Bei diesen Encephaliten concurrirt vielleicht als ätiologisches Moment eine gelbe, nekrotische Erweichung. Wir haben folgende Fälle unterscheiden können:

1. Der Tumor drückt auf seine Umgebung durch schnelles Wachsthum, schafft sich endlich unter unbekannten Umständen eine nekrotische Zone gelber Erweichung, welche zwar gewöhnlich nicht um den ganzen Tumor herumgeht. Dadurch kann er selber der Nekrose (Verkäsung von Gliomen etc.) verfallen. Keine Encephalitis.

2. Zu dem Erwähnten tritt eine encephalitische Zone der Umgebung und dies ist Todesursache; Hirndruck eines entzündlichen Hirnödems beschliesst die Scene.

3. Es machte einigemale den Eindruck, als sei die encephalitische Umgebung erst nachträglich der Nekrose verfallen. Dieser Vorgang steht nicht sicher.

Immerhin sehen wir daraus, dass Entzündung und entzündliches Oedem bei den Tumoren eine höchst wichtige Rolle spielen. Eine Menge acuter Symptomenreihen im Verlauf, eine Anzahl von besonders charakteristischen Convulsionenreihen, eine Menge der acut eintretenden Todesfälle und viele der terminalen, langsam eintretenden Symptome beruhen darauf (siehe die Bemerkungen bei der acuten, herdartigen Encephalitis).

Was das Hirnödem in specie anbetrifft, so wird nach all dem Gesagten die Bemerkung genügen:

dass dasselbe entzündlichen Ursprungs ist;

dass es an der Erhebung des Drucks in der Schädelhöhle, welche in vielen Fällen von Tumor als Todesursache allein angeschuldigt werden muss, den Hauptantheil hat;

dass in solchen Fällen die terminalen Symptome in der That diejenigen eines reinen Hirndruckes sind, modificirt selbstverständlich in verschiedener Weise durch die Erscheinungen, welche die Geschwulst schon früher gemacht hat (Lähmungen etc.). —

G. Das acute Stauungsödem.

Man versteht darunter eine schnell eintretende seröse Transsudation in die Hirnsubstanz hinein, welche ihren Grund haben soll in einer solchen Erhöhung des Seitendruckes im Venengebiete, dass die flüssigen Blutbestandtheile die Venenwände zu durchdringen genöthigt sind; dieser Flüssigkeitszuwachs steigert den Druck in der Cerebrospinalhöhle derart, dass eine Compression der Centralorgane insofern erfolgt, dass die capillären Lumina verschlossen werden, somit der Symptomencomplex des Hirndruckes eintritt. Viele Fälle derart sollen so acuten Verlaufes sein, dass sie früher einen Theil der Apoplexia serosa ausmachten.

Namentlich unter zweierlei Umständen sah man sich bewogen, einen mehr minder schnellen Tod auf ein post mortem zweifellos constatirtes derartiges Hirnödem zurückzuführen. Einmal, wenn Umstände vorlagen, welche eine hochgradige Füllung der Venen, eine geringe der Arterien überhaupt bedingen mussten (Herzaffectionen, pericardiale Erkrankungen, hochgradige Capillärbronchitis, Pleuritis, Pneumothorax, Pneumonie), oder wenn eine besonders wässrige Blutbeschaffenheit vorhanden war, so dass man eine besondere Möglichkeit des Transsudirens annehmen mochte (Nierenaffectionen, Herzaffectionen mit starkem Hydrops u. dgl.), oder endlich, wenn beide Umstände zusammentreffen (Tuberkulose, Phthisis, obige Krankheiten). Da nun bei allen diesen Krankheiten allerdings schnelle Todesfälle unter hervorstechenden nervösen Symptomen vorkommen, so ist es nicht wunderbar, wenn nach einem Grunde im Centralorgan gesucht wurde und das Hirnödem trat dann eben in ein gewisses Recht, wenn etwas Anderes nicht zu constatiren war.

In dieser Hinsicht müssen wir folgende Ansicht an die Spitze stellen:

a) Es gibt derartige schnelle Todesfälle, wo der Grad des Oedems der post mortem gefunden wird, einfach nicht hinreicht, um den Tod zu erklären, weil er sich über die Höhe eines gewöhnlichen cadaverösen Hirnödems nicht erhebt. Diese Kategorie von Fällen bildet sogar den ungleich grösseren Theil.

b) In solchen Fällen zeigt das Herz, sobald es nur genügend unter-

sucht wird, parenchymatöse Degenerationen, welche nach den heutigen Ansichten völlig hinreichen, den Tod zu erklären, obgleich wir weit entfernt sind, in allen Fällen den Mechanismus seines Stillestehens erklären zu wollen.

c) Von Vielen sind Symptomencomplexe als Hirnödeme erklärt worden, welche durchaus nichts anderes sind, als die langsamer oder schneller eintretende Intoxication mit Kohlensäure verbunden mit den Wirkungen eines überhitzten Blutes auf das Centralnervensystem, dies namentlich bei acuten Lungenaffectionen.

d) Da jeder in solchen Fällen genöthigt ist, sich auf persönliche möglichst objectiv gesammelte Erfahrungen am meisten zu verlassen, so sind wir zum Ausspruche genöthigt, dass wir ein ganz unzweifelhaftes, acutes, unter dem Einfluss venöser Stase entstandenes Hirnödem, welches jenen Grad erreicht hätte, dass es als Todesursache hätte gelten können, wobei alle anderen Todesursachen ausgeschlossen werden mussten, noch gar nicht gesehen haben und dass wir in der That nicht im Stande sind, einen beweisenden derartigen Fall an dieser Stelle anzuführen.

e) Wir sind nicht einmal bei der Pneumonie im Falle gewesen, jemals ein acutes tödtliches Hirnödem mit unzweifelhafter Sicherheit anzunehmen, so sehr es uns immer wegen der therapeutischen Indicationen (Venaesectio) Gewissenssache gewesen ist, nervöse Symptome, welche als Hirnödem gedeutet werden konnten, nicht passiren zu lassen. —

Wenn wir also auch nicht im Falle sind, rückhaltlos den Autoren beizustimmen, so sind wir deswegen nicht im Recht, viele Angaben guter Beobachter zu vernachlässigen. Eine grosse Zahl bezüglicher Behauptungen sind aber gewiss als Täuschungen aufzufassen, indem sich mit grosser Regelmässigkeit nach dem schnell eingetretenen Tode unter hervorstechenden Hirnsymptomen eine parenchymatöse Herzdegeneration fand. Wir müssen diesen Umstand als einen höchst wichtigen hervorheben und seiner genauen Beobachtung ist es namentlich zuzuschreiben, dass wir noch nicht in die Nothwendigkeit gekommen sind, ein acutes Stauungsödem als Todesursache annehmen zu müssen.

Betrachten wir die Symptome, so werden sie der Hauptsache nach folgendermaassen geschildert:

Die Patienten verfallen schneller oder langsamer in Bewusstlosigkeit, hie und da mit der Schnelligkeit eines apoplektischen Anfalles; sie erheben sich zumeist nach einiger Zeit wieder, sind unbesinnlich und zerfahren oder schlafsüchtig, zeitweise ganz

soporös. Sie haben enge Pupillen, oder mittelweite mit schlechter Reaction; in sehr acut verlaufenden Fällen sind die Pupillen weit und starr; die Reflexaction herabgesetzt; die motorischen Impulse sind schwach oder Null, so dass entweder gar keine Willkürbewegungen erfolgen oder wenigstens keine zweckmässigen, es sind unwillkürliche Entleerungen da, Respiration wird unregelmässig, es entwickelt sich Lungenödem, das schon intra vitam leicht zu erkennen ist, die Schluckbewegungen werden behindert und hören schliesslich gänzlich auf, Tod erfolgt gewöhnlich nach einigen Stunden bis zu einem Tage. — Man soll namentlich seine Aufmerksamkeit richten auf die gleichmässige Reduction aller Hirnfunctionen, auf die gänzliche Abwesenheit aller Irritationsphänomene, auf die Blässe des Gesichts und die Schwäche der Herzaction bei kühler Haut, letzteres namentlich im Gegensatz zur Herzaction.

Diese Symptome finden sich in ziemlich übereinstimmender Schilderung bei allen Autoren und einzelne sind sogar so weit gegangen, ein acutes und subacutes Stauungsödem aus dem langsamen oder schnellen Ablaufe erkennen zu wollen.

Diese Fälle sollen namentlich eintreten bei Herzaffectionen, Nierenaffectionen, Bronchitis geschwächter Individuen, Phthise, Pneumonie, im Typhus bei schwächenden Complicationen, bei Kachexien, z. B. Carcinom, aber auch im Verlaufe schwerer Infectionsfieber: Variola, Variola haemorrhagica, Pneumonie. Man soll zur Diagnose die Grundkrankheit und ihre Wirkung auf den Kreislauf herbeiziehen.

Es scheint uns nun, dass die Deutung solcher Todesfälle durch Hirnödem nicht festgehalten werden könne; wir bestreiten sein Vorhandensein durchaus nicht, aber wir können uns nicht dazu verstehen, anzunehmen, dass in diesen Fällen, die dazu dann ungeheuer häufig sein müssten, das Hirnödem die Todesursache darstelle.

Das langsamere oder schnellere Schwinden des Bewusstseins trifft in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle zusammen mit nur langsam oder schneller eingetretener Herzschwäche; dies zeigt sich eben so deutlich bei den acuten febrilen, wie bei den chronischen Kachexien.

In allen Fällen, wo ein solches Sterben unter den Erscheinungen des acuten Hirnödems verläuft, kann das Schwinden des Bewusstseins eben so gut von der Verlangsamung des Kreislaufes in der Rinde abgeleitet werden; namentlich wenn es sich um jene Fälle handelt, wo die Grundkrankheit zu einer mangelhaften Blutrespiration (Verkleinerung der Athemfläche) schon Veranlassung gab.

Wir erinnern z. B. an jene plötzlichen Todesfälle im Reconvalescenzstadium schwerer Pneumonie und Typhus, sobald die Kranken wider Gebot vom Bette aufstehen; dort laufen die Symptome gänzlich nach obigem Schema ab; spricht aber jemand von Hirnödem? Ebenfalls sterben einzelne Herz- und Nierenkranke mit parenchymatöser Herzdegeneration auf ganz gleiche Weise, man findet daneben Hirnatrophie, compensirende Hydrocephalien und Hirnödem. Der Grund liegt nahe, warum wir auch hier nicht von Hirnödem als Todesursache sprechen, so wenig, als im febrilen Stadium der Pneumonie, wo die Ansichten bekanntlich in neuerer Zeit derart gewechselt haben, dass das Hirnödem der Pneumonie in der That in Bälde zu verschwinden droht.

Pupillenanomalien können an und für sich für die Existenz eines drückenden Hirnödems absolut nichts beweisen. Auf die verschiedene Weite und Bewegung wirken die einzelnen krankhaften Hirnzustände in so höchst differenter Weise ein, dass sich in der That über diesen Punkt nur ganz allgemeine Gesetze formuliren lassen. Uebrigens zeigt die Beschreibung der Autoren, dass in den hier zusammengeworfenen Fällen im Verhalten der Pupillen nicht einmal ein ganz allgemeines Gesetz existirt: Pupillen bis zum Tode eng, Pupillen verzogen, Pupillen ungleich, Pupillen reagirend, Pupillen nicht reagirend, Pupillen weit und starr, alles wird angegeben und daraus soll man eine Regel formuliren, ein Hirnödem zu erkennen?

Schwache Reflexaction, oder gar keine, fehlende Willkürbewegung oder eine zweckmässige und dergleichen, unwillkürliche Entleerungen; wer soll dabei die Wirkung von Hirnödem ahnen, während jeder finden wird, dass es sich um ein langsames Schwächerwerden des arteriellen Kreislaufs im Hirne handelt.

Irreguläre Respiration und schliesslich Lungenödem, die directesten Folgen langsam eintretender Herzschwäche, sollen für Hirnödem sprechen.

Gegenüber apoplektischen Insulten wird hervorgehoben die Abwesenheit von Reizsymptomen, sowie die Blässe der Individuen und die ausserordentliche Schwäche des Kreislaufs gegenüber der Apoplexie. Es ist zweifellos, dass dies sich so verhält, ebenso zweifellos ist, dass schnelle Todesfälle, die genau in das Schema passen, hochgradiges Hirnödem zeigen, andere aber nicht oder sehr geringes; dann ist die Differenz der Symptome bei Apoplexie eine längst bekannte Thatsache und kein Mensch wird mehr glauben, dass alle Apoplektischen roth oder blau sein müssen. Am alleraufallendsten aber sind die ätiologischen Speculationen, denen man sich beim Hirn-

ödem hingab. Herzaffectionen werden immer hervorgehoben und man schuldet die venöse Stase an, die so differenten Ernährungszustände des Herzmuskels gänzlich ausser Acht lassend, nicht daran denkend, dass ein Kranker mit enormster Cyanose und Stauung Jahre lang sich durchschleppt, wenn nur die Herzmuskeln vorhalten, während ein Anderer mit sehr mässiger Stase einer schnell eingetretenen Ernährungsstörung am Herzen schnell erliegt.

Ganz das gleiche Hirnödem, welches den Patienten unter den oben erwähnten Symptomen tödtet, soll nun auch beim Carcinom vorkommen. Wir brauchen die Differenz der Situation nicht zu beschreiben. Und endlich, um noch eine differente Aetiologie anzuführen, sollen plötzliche Todesfälle in acuten Infectionskrankheiten, wo man dazu das Hirnödem durchaus nicht immer findet, wieder das gleiche sein; solche Hirne sind bekanntlich häufig sehr trocken, saftarm, arteriell oder venös hyperämisch; und als das nämliche wird schliesslich erklärt, wenn nach einer schweren acuten Blutkrankheit Veränderungen der Gewebe (Blut, Herz) zurückgeblieben sind, welche den Patienten aus Herzschwäche einem plötzlichen Tode überliefern. —

Diese bedenkliche Systematik und Aetiologie mit ihren Widersprüchen und Inconstanzen hat einzelne Autoren schon lange dahin gebracht, wenigstens die diagnostische Unsicherheit andern plötzlichen Todesarten gegenüber hervorzuheben, während das Wesen des Hirnödems und seine ursächliche Wichtigkeit wie eine Concession an die Ueberlieferung noch festgehalten wird. Sehr klar spricht sich aber in dieser Richtung Hasse aus: „Es geht aus der ganzen Beschreibung die Unmöglichkeit hervor, die seröse Apoplexie während des Lebens direct oder durch Ausschliessung von den apoplektischen Zufällen bei verschiedenen andern Hirnkrankheiten, selbst bei der Hirnblutung mit Sicherheit zu unterscheiden. Am meisten wird noch eine sorgfältige Erwägung aller vorausgegangenen und begleitenden Krankheitsverhältnisse in den Stand setzen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen. Früher glaubte man ein gutes Kennzeichen in dem blassen, gedunsenen, anämischen Habitus der Personen, in dem Vorhandensein anderweitiger hydropischer Ansammlungen zu haben; allein bei Tuberkulösen fehlt Hydrops und Gedunsensein und bei Bronchitischen ist statt Hydrops Cyanose vorhanden.“ — Man sieht, wie vorsichtig einer der besten und wissenschaftlichsten Aerzte sich auslässt. Wir unsererseits leugnen nicht das Hirnödem, aber wir betrachten es als nothwendiges Accedens zum Aufhören der vis a tergo des arteriellen Blutstromes. —

Es geht aus dem Gesagten leicht hervor, dass ein acutes und ein chronisches Stauungsödem sich dann als verschiedene Zustände nicht mehr auseinanderhalten lassen. In der That handelt es sich dabei nur um eine grössere oder geringere Schnelligkeit in der Erlahmung des Herzens, wobei eine grosse Menge schwierig zu übersehender und zu definirender Nebeneinflüsse concurrirt. Wir erwähnen in dieser Richtung die Menge des noch vorhandenen brauchbaren Blutes überhaupt, die in den oben erwähnten zu Grunde liegenden Krankheiten nothwendigerweise hochgradig variiren muss (Phthise, Herzdegeneration, Typhus, Pneumonie, Carcinom etc.), ferner die so differente Beschaffenheit dieses Blutes, namentlich puncto Serosität (parenchymatöse, interstitielle Nephritis, Emphysem und seine Complicationen, perniciöse Anämie etc.); ferner die eminenten Unterschiede, die vorhanden sind, je nachdem es sich um Krankheiten handelt, welche die Respiration schwer beeinträchtigen oder nicht; den Umstand, dass es sich in den einen Fällen, wo Herzschwäche die Folge ist, um Infectionen handelt, in den andern nicht (Pneumonie, Variola, Scarlatina); endlich die so wichtige Thatsache, dass in sehr acuten Fällen das Hirn ein längst chronisch erkranktes ist, ein einfach schlecht ernährtes, das des guten arteriellen Blutes schon lange entbehren musste, ein mit atheromatösen, verfetteten und verkalkten Gefässen versehenes, endlich ein destruirtes (alte Herde bei Nieren-, Herz-, Lungenaffectionen, allgemeines Atherom).

Wir sind nun nicht im Falle, alle diese Momente auszuscheiden im Symptomencomplex des sogenannten chronischen, d. h. langsam und allmählich einsetzenden und ebenso wachsenden Hirnödems von der hypothetischen Wirkung der Flüssigkeitsansammlung selbst. Wir haben auch hier, wenn die oben kurz erwähnten Symptome langsam, im Verlaufe mehrerer 24 Stunden zur Ausbildung gelangten, als Ursache nichts Anderes zu erkennen vermocht, als eine langsam eintretende Herzschwäche mit ihren Folgen auf das Centralorgan, unterstützt von einer Anzahl von Hülfsmomenten, deren physiologische Beurtheilung in ihrer Wirkung auf das Centralorgan zum Theile noch aussteht, zu einem andern Theile noch so hypothetischer Natur ist, dass ihre Besprechung uns hier zu weit führen würde.

H. Agonale Lähmungen und Reizsymptome.

Jedem, der viel beobachtet, wird es vorgekommen sein, dass er bei diffusen Affectionen in Agone Lähmungen und Reizsymptome auftreten sah, denen post mortem keine herdartige Läsion des Hirnes

entsprach. Allzuleicht lässt man sich gegebenen Falles zu diagnostischen Schlüssen hinreissen, welche sich in 9 von 10 Fällen als unrichtig erweisen. Wir haben daher für uns den Grundsatz aufgestellt, bei agonaler Lähmung eine sichere Herddiagnose, so verlockend auch die Gelegenheit sei, nicht mehr zu machen. — Die in Rede stehenden Symptome beobachtet man namentlich bei folgenden Gelegenheiten:

Herzaffectionen jeder Art, seien sie früher mit Hirnaffection complicirt gewesen oder nicht. Man ist leicht geneigt, bei früher dagewesener Embolie eine Wiederholung anzunehmen. In dieser Hinsicht sind uns vorgekommen: Agonale Facialisparese vom Typus der cerebralen Lähmung, Lähmung eines Armes, Hemiplegie ohne und mit Facialisparese. Die Constatirung der Parese ist meist nicht schwierig, indem die gelähmten Glieder, wenn sie gehoben werden, gänzlich schlaff herabsinken und durchaus weder Reflexbewegungen, noch andere zu beobachten sind. Von Reizsymptomen kamen, abgesehen von dem bekannten, mehr oder weniger intensiven Sehnenhüpfen, zur Beobachtung einseitiger Schüttelkrampf, das Gleiche beschränkt auf eine Extremität.

Nierenaffectionen, und zwar Schwellungsniere mit consecutiver Pericarditis, als Cirrhose mit Hypertrophie des linken Herzens und terminaler Fettdegeneration desselben. Hier kamen mehrmals in Agone Hemiplegien vor, deren Deutung als Embolie und Blutung sich als illusorisch herausstellte. —

Lungenaffectionen, und zwar croupöse Pneumonie, Miliartuberkulose, acute Phthisis. Meist waren es Paresen eines Armes, Hemiparesen.

Diffuse Hirnaffectionen. Hier treten agonale Lähmungen und Reizsymptome unter einen etwas andern Gesichtspunkt, es ist aber darüber schon gehandelt worden.

Die Frage, warum bei dem allmählichen Cessiren des Kreislaufes in Agone Convulsionen nicht die Regel, sondern die Ausnahme bilden, ist schon durch Kussmaul und Tenner beantwortet worden, indem bei ganz langsamem Blutabschlusse die Convulsionen nicht in die Erscheinung treten; dass bei schneller Anämie das menschliche Hirn sich dem bei Thieren gefundenen Schema ebenfalls fügt, ist eine allgemein bekannte Thatsache. Dem gegenüber nehmen sich partiale Convulsionen allerdings höchst sonderbar aus, und es ist schwerlich möglich, bei Abwesenheit jeder Localaffection, Schüttelkrämpfe einer Extremität, eines Beines, oder beider gleichseitigen Extremitäten zu erklären. Wir müssen von vornherein

erklären, vom Standpunkte des Hirnödems aus dies nicht versuchen zu können, indem weder partiell stärkere Anämien, noch etwa partielle Oedeme gefunden wurden. Unwillkürlich denkt man an das Durand-Fardel'sche drückende Piaödem (s. folgenden Abschnitt), denn das Piaödem wird oftmals auf der einen Seite stärker gefunden als auf der andern, aber von anatomischer Seite halten die Durand-Fardel'schen Ansichten eine strenge Kritik nicht aus.

Eben so unklar sind die Lähmungen. Nie haben wir dieselben aus irgend welchen Anomalien der Blutvertheilung oder einem partiellen Oedem motorischer Hirnpartien erklären können, weil sich niemals etwas derartiges fand. Beim Vorhandensein embolischer Quellen war der Embolus nie zu constatiren. Auch die mikroskopische Durchmusterung der Gewebe der der Lähmung gegenüberliegenden Hemisphäre gab keinen Aufschluss.

Es ist geäussert worden, der Grund möchte liegen in einer bedeutenderen serösen Durchtränkung einer Hemisphäre, ähnlich wie man bei den Meningiten jede Hemiparese auf einen halbseitig stärkeren Hydrocephalus zurückführen wollte. Beides geht nicht. So sind wir gezwungen, auf eine plausible Erklärung vorläufig zu verzichten und auf die Nothwendigkeit immer erneuerter genauer anatomischer Untersuchungen hinzuweisen. Es liegt auch die Möglichkeit vor, dass ein agonales Ereigniss unterhalb der Hirnganglien zu den Lähmungen Anlass geben könne, da sie zumeist zu einer Zeit eintreten, wo Herzschlag und Respiration anfangen unregelmässig zu werden; doch ist nichts Bezügliches mit Sicherheit constatirt worden.

DER CHRONISCHE HYDROCEPHALUS.

Die hier zusammenzufassenden Zustände sind schwer unter praktisch brauchbare und anatomisch begründete Kategorien zu bringen; bei vielen spielt eine supponirte Entzündung eine Rolle, welche ihr durchaus nicht zukommt, und anderseits muss man bei genauerem Zusehen Entzündungen statuiren entgegen der allgemeinen Annahme und Gewohnheit. Ein weiteres Hinderniss bildet die geringe Zahl zu Gebote stehender Flüssigkeits-Analysen; sollte diese Seite der Pathologie des Hydrocephalus, worauf wir mit allem Nachdrucke aufmerksam machen, in Zukunft eine bessere Pflege finden, so liesse sich eine Menge von Unklarheiten ausmerzen. Die Kategorien, welche wir im Folgenden festhalten, sind sicher charakterisirte und abgeschlossene Krankheitszustände und wir haben selbst Fälle gesehen und untersucht. Ihre Zusammenordnung unter die Ueberschrift Hydrocephalus ist gänzlich verfehlt und nur dem allgemeinen Plane dieses Werkes zu Liebe geschehen. Am meisten Zerfahrenheit herrscht unter den Autoren über die am Schlusse zur Betrachtung kommenden Zustände von Hydrocephalus der Erwachsenen, d. h. chronischer Meningitis nach acuter Entzündung, nach Trauma u. s. w. Dass diese evident entzündlichen Störungen und andere unter die Wasseransammlungen im Hirn zu stehen kommen, während sie doch wahre Exsudat-Ansammlungen sind, ist die hauptsächlichste Inconsequenz, verursacht durch äussere Umstände. Es wird dann sehr schwer sein, die Grenze zu finden zwischen diesen Affectionen und der echten Dementia paralytica; offenbar finden sich Mittelformen, welche bei der so sehr ähnlichen anatomischen Unterlage kaum mit Sicherheit da oder dorthin gerechnet werden können.

A. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subduralraum.

Es ist früher angegeben worden, dass der Subduralraum als Lymphspalte zu betrachten sei, welche nach dieser Richtung hin eine ähnliche Bedeutung besitzen muss, wie der subpiale Raum. Im

Uebrigen aber gibt es in den Eigenschaften zweier Dinge kaum grössere Differenzen. Entzündungszustände werden auf der Aussenseite der Pia, der innern Wand des Subduralraumes nur zur grössten Seltenheit gesehen, so dass solche fast immer Theilerscheinungen eines abnorm acuten Vorganges im Subpialraume sind. Ueber die Qualität der pachymeningitischen Vorgänge haben wir uns früher dahin ausgesprochen, dass wir die gewöhnlichen Formen von Pachymeningitis nicht von Entzündung, sondern von Blutung ableiten, was neuere Erfahrungen nur bestätigen. Infectionen der Dura von aussen halten wir natürlich auch für möglich, aber sie sind zum allergrössten Theile circumscripte Processe. Es hat also der subdurale Raum im directen Gegensatz zum subpialen eine sehr geringe Tendenz zu Entzündungen, namentlich kommen flächenhaft sich schnell über den ganzen Raum ausbreitende Entzündungen, Analoga zur Meningitis, eigentlich gar nicht vor. Wäre dieser gleichsam neutrale und äusserst gefässarme Raum nicht vorhanden, wäre durch ihn das Gefässsystem des Hirns nicht beinahe ganz von denjenigen der Schädeldecken abgeschlossen, so müsste die eitrige Meningitis, namentlich die traumatische, zu den alltäglichsten Krankheiten gehören. Leider wissen wir durchaus nichts Sicheres darüber, wie sich diese Dinge in foetu verhalten, und so sind bei den nun kurz zu beschreibenden Abnormitäten dieser Region eine Menge von Hypothesen nicht zu vermeiden.

I. Meningocele (Spring).

Tumor aquosus, Tumor lymphaticus cranii, Cystocele cerebralis, Hernia meningum, Hernia durae matris, Saccus arachnoideus, Hydrocephalus meningo-cysticus, Hydro-Meningocele, hydropischer Sack am Schädel nach Rokitansky und Förster, Hydrocephalus meningeus herniosus nach Bruns.

a) Angeboren. Meningocele nennen wir eine erbsen- bis gänseeigrosse, in seltenen Fällen strausseneigrosse (sie ist in solchem Falle schon zum Geburtshinderniss geworden, kann während der Geburt reissen, was den Tod zur Folge hat [Rivinus, Loftie]) Geschwulst am Schädel des Neugeborenen, welche eine gewisse Vorliebe für einzelne ausgezeichnete Stellen zeigt, ohne sich indessen constant an dieselben zu halten. Sie muss auf einen krankhaften Vorgang während des intrauterinen Lebens zurückgeführt werden, über den bei der Encephalocele die noch spärlichen und mehr oder weniger wahrscheinlichen Aufschlüsse werden gegeben werden. Die Geschwulst hat Ei-, Birn-, Keulenform, sitzt mit breiter Basis auf, oder

ist (seltener) gestielt. Ihre Hülle wird gebildet von der Dura mater, welche nach aussen bekleidet ist vom Pericranium, sowie den äussern behaarten Hüllen des Schädels. In einer gewissen Ausdehnung fehlt der Knochen, was die Idee der Hernie, der Ausstülpung der Dura sofort nahe legt. Aeltere Autoren lassen die Dura des Sackes nach innen bekleidet sein vom äussern Blatte der Arachnoidea, nach neuerer Auffassung fällt diese weg und die Dura ist nach innen bekleidet blos von ihrem Epithel. Diese Aussackung führt eine klare Flüssigkeit, über deren Qualität wir nicht viele ganz verlässliche Untersuchungen besitzen (mehr bei gleichzeitiger Encephalocele).

Breesnee punktirte wenige Tage nach der Geburt einen solchen Sack, fand die Flüssigkeit alkalisch, von 1004 specifischem Gewicht, enthaltend 0,382 % Eiweiss; als pathologische Beimengungen enthielt sie Gallenfarbstoff und Harnsäure, an Salzen wurde blos Chlornatrium mit Sicherheit erkannt. Man vergleiche damit die Hoppe'schen Analysen von Spina bifida und Hydrocephalus beim Hydrocephalus congenitus der Kinder. Aus diesen und anderen fragmentarischen Analysen geht jedenfalls die grosse Aehnlichkeit der Meningocelenflüssigkeit mit der Cerebrospinalflüssigkeit hervor; immerhin enthält sie mehr Eiweiss, und man könnte geneigt sein, wenn die übrigen anatomischen Facta damit stimmen würden, an abgelaufene Entzündungsprocesse zu denken. Von der Weite des Schädeldefectes hängt die Grösse der Oeffnung ab, vermittelst der der Inhalt des Sackes mit dem Subduralraume communicirt. — Daneben können verschiedene Formen von Atrophie und Bildungshemmung des Hirnes vorhanden sein, was complexe Zustände bedingt.

Weitere Eigenschaften der Geschwulst: In einer Anzahl von Fällen ist sie durchscheinend, sobald eine intensive Lichtquelle dahinter angebracht wird; es hängt dies von der Verdünnung der Hüllen ab, welche oft eine hochgradige ist. In allen Fällen zeigt die Geschwulst eine deutliche Fluctuation. In einigen (kleiner, wenig gespannter Tumor) ist das Loch im Knochen zu fühlen, eine ganz kleine Oeffnung wird natürlich schwer entdeckt. Die Minderzahl dieser Tumoren zeigt Pulsation, während bei der Encephalocele sie die Mehrzahl zeigt. Beim Schreien und Husten spannt sich die Geschwulst. Bei einer Anzahl dieser Tumoren ist ausdrücklich ihr Kleinerwerden während des Schlafes bemerkt. Durch Druck lassen sie sich verkleinern, einige ganz zum Verschwinden bringen, indem die Flüssigkeit in den Subduralraum ausweicht; während der Application des Druckes spannen sich die Fontanellen mehr. Ist in solchem Falle die Geschwulst gross, liefert sie

in der Schädelhöhle einen erklecklichen Druckzuwachs, so erscheinen Hirndrucksymptome, Zeichen von Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Brechbewegungen, Besinnungslosigkeit; sogar Convulsionen sind gesehen worden; bei kleinen Säcken treten diese Folgen nicht ein; sie können auch bei grösseren vermieden werden, sofern die Flüssigkeit recht langsam in den Schädel hinein gedrängt wird (Bergmann). Der Tumor ist meist unempfindlich.

Die Meningocele findet sich an folgenden Localitäten:

Occiput, und zwar an verschiedenen Stellen desselben; Parietalgegend; Stirn; Nacken; neben der seitlichen Fontanelle; an ersterer Localität ist sie am häufigsten, an letzterer am seltensten. Es sind (Oettingen) auch Fälle gesehen worden, wo die Geschwulst am innern Augenwinkel hervortrat und Exophthalmus verursachte, wir werden dies bei Encephalocele häufiger wiederfinden, und es ist nicht ganz sicher, ob diese Fälle nicht alle zur Encephalocele gehören. Ein Fall (Lichtenberg) ist bekannt von der Schädelbasis, der auch durch Ablation operirt wurde. Ob dies eine reine Meningocele gewesen, ist auch nicht sicher. Die Geschwulst soll sich häufiger links von der Mittellinie vorfinden als rechts.

An den anderen Organen finden sich verschiedene Abnormitäten:

Hirn: Hydroc. int. (Gintrac, Bednar); Erweichung, Maceration und Asymmetrie des Hirnes, welche Fälle wahrscheinlich zum in foetu auf die Oberfläche durchgebrochenen Hydrocephalus gehören; abnorme Kleinheit der Hemisphären mit grossen Serummengen im subduralen Raume.

Missbildungen am Körper: In einem Falle fehlte das linke Ohr, die linke Lunge, die linke Niere (Bednar). Einzelne Beobachtungen schlagen aus dem Schema heraus und beziehen sich theilweise auch auf Mittelformen zwischen Meningocele und Encephalocele.

Im Sacke fanden verschiedene Autoren eine kleine zapfenförmige Verlängerung des Hirnes, welche entweder ganz frei, oder am Rande der Knochenöffnung theilweise festgewachsen war.

Breesnee fand einen Theil des Plexus chor. sup. zwischen Tentorium und Kleinhirn. Oberfläche in den Sack vorragend (Occiput) und daselbst frei endigend.

Bei Meningocelen tief am Occiput kann der Bogen des Atlas incomplet sein; es ist dann das mehr oder weniger atrophische Kleinhirn, sowie der hintere Theil der Medulla oblongata an den Rand der Knochenöffnung fixirt, und der Sack in offener Communication

mit dem IV. Ventrikel gefunden worden (Gintrac, Holmes); dies ist eine wahre Mittelform zwischen Meningo- und Encephalocele.

Man hat Säcke von aussergewöhnlicher Form und an aussergewöhnlicher Stelle gesehen; Plaisant berichtet von einem Tumor längs der Sagittalnaht, der vordere obere Winkel des Os parietale fehlte. Oettingen beschreibt einen Fall von hochgradigem linkseitigem Exophthalmus, verursacht durch eine comprimirbare, pulsirende Geschwulst; die Pulsation cessirte auf Compression der Carotis sinistra, die Geschwulst gab keine Geräusche; Druck auf dieselbe verursachte Schwindel und Dunkelheit vor den Augen. Dazu Schädeldeformität und im oberen Theile des Occiput eine zweite kleine Meningocele. Nach Unterbindung der Carotis collabirte der Tumor, pulsirte aber nach 4 Stunden wieder.

Eine besonders auffallende Beobachtung ist die von Billroth. Ein Mädchen von $2\frac{1}{2}$ Jahren hatte einen kopfgrossen Tumor auf der rechten Seite des Kopfes. Punktion und Jod-Injection; Tod. Porencephalie; ein 4 Linien weiter Kanal führte von der Oberfläche ins rechte Vorderhorn, durch denselben communicirt die Geschwulst mit dem Ventrikel. Die Geschwulst besass keine Auskleidung von den Hirnhäuten, dieselben hörten am Rande des Schädeldefectes auf; derselbe lag im rechten Schläfenbein; die Flüssigkeit zeigte blos Spuren von Eiweiss.

Der Verlauf dieser Tumoren ist in einer Reihe von Fällen der, dass sich dazu gesellt ein sog. Hydroc. externus, wobei allerdings die Ursachen der fortschreitenden Flüssigkeitsansammlung gänzlich unbekannt sind. Es entwickelt sich dann ein langsam steigender Hirndruck mit intercurrenten Fluxionen zum Hirne, welche letzteren Fieberanfälle mit sensoriellen Störungen und sogar Convulsionen veranlassen. In einem protrahirten Anfalle der Art stirbt die Mehrzahl der kleinen Patienten. Oder es entsteht eine spontane, oder durch therapeutische Versuche herbeigeführte Entzündung des Sackes mit intensiver Schwellung und Röthung; es kann Gangrän der Bedeckungen eintreten und dies führt zu spontanen Durchbrüchen, oder die Flüssigkeit bricht durch eine verklebte Punktionsstelle durch. In solchen Fällen tritt häufig auch ohne Lufteintritt der Tod unter Convulsionen ein, ohne dass die nachträgliche anatomische Untersuchung eine klare und sichere Todesursache aufdecken würde. Sofern es zum Lufteintritt kommt, tritt immer der Tod ein; man hat Meningitis gesehen, deren Ursachen wohl in anderen Dingen als in den eingedrungenen Luftblasen zu suchen sind. Wächst eine Meningocele nach der Geburt schnell weiter, so ist ein solcher Ausgang wegen allmäh-

licher Verdünnung des Sackes und Gefahr der Nekrose beinahe unvermeidlich und die Therapie muss einen Eingriff wagen. Eine spontane Heilung ist schon vorgekommen dadurch, dass ein allmähliches Aussickern der Flüssigkeit stattfand, der Tumor sich verkleinerte und durch spontane Schrumpfung zur Heilung kam; dabei hat im Innern jedenfalls keine weitere Flüssigkeitsproduction stattgefunden. Andere Meningocelen haben sich über lange Zeiträume in unveränderter Gestalt erhalten, haben wenig Beschwerde, sodass das ärztliche Handeln dadurch nicht herausgefordert wurde; solche Individuen haben ein gewisses Alter erreicht, 1½ Jahre (Gintrac, Landi), 2½ Jahre (Billroth), 2 Jahre (Forestus) 12 Jahre (Earle), 14 Jahre (Oettingen) und es sind noch einige Fälle höheren Alters bekannt, 17 Jahre (Rizzoli). Bei der Beurtheilung der Schwere des Zustandes beim Neugeborenen kommt sehr viel und oft Alles auf die allerdings sehr schwierige Beurtheilung der übrigen Zustände des Hirnes an.

Therapie.

Sie ist eine sehr unsichere, namentlich auch deswegen, weil über den Zustand des Hirns ein ganz sicheres Urtheil schwer zu gewinnen ist. Man hat unter den operativ geheilten Fällen einige gesehen, wo ein in utero schon begonnener Hydrocephalus sich nach der Heilung erst weiter entwickelte.

Einige Regeln sind an die Spitze zu stellen:

1. Eine Meningocele soll blos dann berührt werden, wenn sie entweder wegen ihrer Grösse von Anfang an nicht tolerirt werden kann, und deswegen (grosse Säcke am Occiput) spontane Läsionen derselben in nächster Aussicht stehen, oder wenn sie von der Geburt an rasch sich vergrössert.

2. Man vergewissere sich durch sorgfältige Kopfmessung und Vergleichung mit den Normalmaassen (siehe Hydrocephalus), ob nicht eine allzu schnelle Zunahme des Kopfvolums vorhanden ist; entwickelt sich ein sicherer Hydroc. int., so ist jeder Eingriff unnütz.

3. Spontanruptur ist ungleich gefährlicher, als Eröffnung zum Zwecke der Verkleinerung, man komme daher derselben zuvor.

Das ärztliche Handeln concentrirt sich demnach auf Folgendes:

1. kleine Säcke. Eine methodische Compression derselben vermittelst weicher, auf die Knochenöffnung genau passender Pelotte hat in einer Reihe von Fällen Heilung bewirkt. Eine sichere Zahlenangabe ist wegen der so oft geschehenen Verwechselung mit kleinen

Encephalocelen äusserst schwierig. Reali (Diss. Inaug. Zürich 1874) stellt 34 Fälle zusammen, 6 wurden mit Compression behandelt, 5 heilten. Einige Operationen der Art mussten wegen auftretender Hirnsymptome abgebrochen werden; jedenfalls ist das Kind genau zu überwachen, die leisesten Nervensymptome erheischen sofort Aussetzen der Compression.

2. Gestielte Säcke mit enger Oeffnung; es sind dabei Heilungen durch einfache Ligatur, entweder ohne oder mit voraufgegangener Punktion erzielt worden. Je später nach der Geburt operirt wurde, desto günstiger gestalteten sich die Verhältnisse. Einzelne Operationen nahmen freilich immer ungünstigen Ausgang.

3. Gestielte Säcke mit ganz enger Oeffnung; über die Grösse derselben ist man mehrmals erst nach einer Eröffnung des Sackes ins Klare gekommen. Chassaignac punktirte, erweiterte eine Oeffnung und fand eine ganz enge Knochenlücke, der Fall verlief günstig. Richoux spaltete, entfernte etwas vortretende Hirnsubstanz, vereinigte wieder und erzweckte Heilung. Plaisant spaltete ebenfalls den Sack, vereinigte die Ränder und es trat Heilung ein; solche Erfolge treten blos bei sehr enger Oeffnung ein; mit Hülfe des desinficirenden Verfahrens möchten bei enger Oeffnung solche Operationen noch bessere Aussichten bieten.

4. Grosse Säcke mit weiter Oeffnung; man hat die Punktion mit der Compression vereinigt, doch sind sehr wenige günstige Resultate bekannt. Ebenso wenige von Punktion mit nachfolgender Abschnürung. Die gewöhnliche Folge waren intensive Hirnfluxionen mit serösen Transsudaten, einige Male Meningitis (Breschet). —

5. Bei ähnlichen Säcken wurde die Punktion mit nachfolgender Jod-Injection vorgenommen; von den so behandelten Fällen ergab keiner ein günstiges Resultat. Billroth's Fall, allerdings ein sehr exceptioneller, starb nach 26 Tagen. Der Sack communicirte mit dem Ventrikel; es zeigte sich somit auch hier, dass Injectionen von Jodlösung in den Ventrikel ertragen werden. Holmes vollführte ebenfalls die Punktion mit nachfolgender Jod-Injection; es erfolgte Fieber, Unruhe, ein Krampfanfall, intensive Bronchitis. Der Sack füllte sich wieder, die Injection wurde wiederholt und das Kind erlag der Bronchitis. Landi's Fall starb. Paget's zeigte so gefährliche Symptome, dass die Operation nicht wiederholt wurde.

6. In einem zweifelhaften Falle (Tumor im linken Orbital-

winkel, Exophthalmus) machte Oettingen die Carotisunterbindung ohne Erfolg.

7. Alle Versuche, den Sack durch äusserlich applicirte Medicamente zur Schrumpfung zu bringen, sowie das Einlegen von Haarseilen, endlich die Excision sind bei Meningocele zu verwerfen.

8. Die Ligatur (Forestus, Thompson, Annandale, Valenta und Wallmann). Leasure hat zur Radicaloperation eine combinirte Methode angegeben. Er führte ein festes elastisches Gummiband um die Basis des Tumors, machte in der Folge verschiedene kleine Punktionen von 45—50 Grm., dann eine grosse von 225 Grm.; den leeren Sack drückte er nun von aussen auf die Oeffnung an und setzte darauf einen comprimirenden Tampon; es trat Gangrän der Bedeckung ein, damit aber Obliteration und Heilung.

Die Ligatur kann nur angewendet werden, wenn die Oeffnung im Knochen klein und die Meningocele mit Stiel oder Hals versehen ist; ist aber die Bruchöffnung gross, ist der Tumor breit aufsitzend und befindet er sich an Stelle einer Fontanelle, so kann davon nicht die Rede sein.

Die Punktion ist anwendbar, sobald aus der Prallheit der Geschwulst und den bezüglichen Symptomen hervorgeht, dass Hirndruck vorhanden ist, sobald eine spontane Berstung bei schnellem Wachsthum droht und sobald bei sehr breiter Basis eben keine andere Methode Anwendung finden kann. Dass dabei mit grossem Vortheil der Aspirator verwendet werden kann, braucht keiner besonderen Erwähnung. Und dass auch die Ligatur eine gewisse natürliche Berechtigung hat, scheinen jene serösen Cysten zu beweisen, welche man hie und da am Nacken und auf dem Schädel in der Mittellinie findet, und von denen man vermuthet, dass es frühere, zur gänzlichen Abschnürung gekommene Meningealhernien seien.

Mit der Darmscheere hat Rizzoli mit günstigem Erfolge operirt; ob in allen Fällen, wo eine Ligatur indicirt ist, dieselbe mit dem Ecraseur oder der Darmscheere ersetzt werden kann, muss die Chirurgie entscheiden.

Von 37 Fällen, die Reali zusammenstellt, gingen mit Tod ab 23, genasen 10, besserten sich 2, unbestimmt 2.

Von den 23 Gestorbenen war bei Zweien schon die Ruptur während der Geburt eingetreten, bei Zweien trat spontane Berstung nach der Geburt ein, 5 wurden nicht behandelt, einer mit der Compression, 10 mit Punktion und Jod-Injection, oder Punktion allein, zwei mit der Ligatur, einer durch Ablation des Tumors. Unter den

10 Genesenen finden sich 5 Compressionen, 2 Punktionen, 2 Ligaturen, eine Ablation vermittelst der Darmscheere. —

Verwechselungen können geschehen:

a) Mit Encephalocele, siehe unten;

b) Mit Aneurysma, wohl nur in der Orbita möglich, siehe oben den Fall von Oettingen;

c) Mit Atheromcysten (Hewitt, Hüter, Wranny und Neureutter).

Ein Typhuskind zeigte einen fluctuirenden, wallnussgrossen Tumor über der grossen Fontanelle, an dessen Basis ein Knochenrand gefühlt wurde; das Kind starb. In der Geschwulst fand sich ein gelblicher Brei (Epidermiszellen, Fett, Cholestearin); das unterliegende Schädelgewebe zeigte eine Lücke, die persistirende Fontanelle, deren Schluss durch die Dermoidcyste war verhindert worden. Eine Verwechselung mit Meningocele lag nahe (Wranny und Neureutter).

d) Mit dem angeborenen Cystenhygrom am Occiput; dasselbe ist aber vom Schädelcavum gänzlich getrennt, kann nicht weggedrängt werden, lässt somit die psychischen Functionen bei Druck vollkommen intact.

e) Mit der erectilen Geschwulst, welche auch Pulsationen zeigt. Man fühlt aber keine Bruchpforte, da sie nur eine Depression erzeugt. Directe Compression reducirt das Volum bei beiden, bei der erectilen Geschwulst cessiren aber die Pulsationen bei Compression der Carotis.

f) Mit Sinus pericranii (Stromeyer). Nach Wislicenus (Diss. inaug. Zürich 1869) liegen die unterscheidenden Momente in folgendem:

Es fehlen bei Sinus pericranii alle Hirnsymptome;

die überziehende Haut ist bei Sinus pericranii bläulich;

der Sinus pericranii ist nie durchsichtig;

man hört hier und da über der Geschwulst bei Sinus pericranii ein Geräusch;

bei Compression des Sinus pericranii erscheint kein Hirndruck;

Sinus pericranii ist nicht gestielt;

Senken des Kopfes, Compression der Jugularvenen macht das Volum des Sinus pericranii in bedeutenderem Grade zunehmen als Meningocele;

man nimmt bei Sinus pericranii feste Inhaltsmassen wahr;

Sinus pericranii wächst nicht, oder äusserst langsam.

b) Erworben. Die post partum entstandenen krankhaften Zu-

stände der besprochenen Art sind von ganz ausserordentlicher Seltenheit. Es kann vorkommen, dass durch eine präformirte Schädellücke die Dura sich vordrängt und einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack bildet; aber wenige solche Vorgänge sind mit Sicherheit bekannt. Meningocelen nach Fracturen mit Verschiebung eines Knochenstückes und nachträglicher Verdrängung der Dura sind ebenfalls gesehen worden. Wir haben selbst einen Fall beobachtet (Mann von 23 Jahren), wo sich im rechten Os pariet. eine Lücke von circa 1 Quadratzoll Grösse befand, deren eine Kante circa 1 Cm. höher stand, als die gegenüberliegende. Durch die Lücke hatte sich die Dura sackartig vorgedrängt, und die Geschwulst zeigte alle Eigenschaften einer reinen Meningocele. Das Trauma war durch Sturz vom Ofen im Alter von 12 Jahren entstanden, der Mann war epileptisch; der Anamnese nach handelte es sich um gleichzeitigen Hirndefect.

II. Hydrocephalus externus.

Unter diese Kategorie fallen einzelne Zustände, die sowohl angeboren als erworben vorkommen, aber auf ganz verschiedene ätiologische Momente zurückzuführen sind. In letzterer Beziehung ist aber dabei noch vieles unklar.

a) Angeboren. Es handelt sich dabei um eine gleichmässige Anhäufung von Flüssigkeit im Subduralraume, welche besteht bei normaler oder wenig die Norm überschreitender Grösse des Kopfes, oder die zu einer Auftreibung desselben führt, die gänzlich analog ist derjenigen beim Hydrocephalus internus der Kinder.

Es deutet schon die Verschiedenheit des Kopfvolums den verschiedenen Zustand an, in welchem das Hirn gefunden wird; in den einen Fällen wird gesprochen von einem nahezu normalen, in seiner Grösse nur wenig reducirten Hirne, in andern Fällen aber findet man es difform, asymmetrisch, macerirt, ohne regelmässige Oberfläche. In solchen Fällen beruht die Difformität häufig auf einem fötalen Bildungsfehler, auch andere Anomalien und Hemmungsbildungen laufen daneben, Hasenscharte, Wolfsrachen, Spina bifida, Pes varus, Imperforatio ani etc. Fasst man noch die Beschaffenheit der Häute ins Auge, so kann man folgende Formen unterscheiden:

1. Wenig oder gar nicht vergrösserter Kopf unmittelbar nach der Geburt; allmähliches Wachsthum desselben. Man findet eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum ohne alle

Spuren von Entzündung bei normalen Häuten; das Hirn im Zustande mässiger Atrophie.

2. Das Nämliche, der Kopf ebenfalls wachsend. Man findet die Hemisphären im Zustande der Difformität und Maceration, reducirt bis zur halben Grösse des Kleinhirnes (Bednar), einer Wallnuss (Götz), oder eines gestaltlosen, weichen, rundlichen Knotens von 10—12 Linien Durchmesser (Breschet), oder einer geschrumpften festen Masse auf der Sella turcica (Syme). Hier handelt es sich um fötalen Hydrocephalus internus, welcher den Ventrikel sprengte und mit Durchbrechung der Pia unter die Dura drang. Genauere Untersuchungen über den Zustand der Ganglien fehlen, die Medulla oblongata ist relativ normal, und die Kinder lebten eine kurze Zeit allerdings als blosse „Reflex-Mechanismen".

3. Von der Geburt an vergrösserter und schnell wachsender Kopf (Hydrocephalus externus kann ein Geburtshinderniss sein, es soll dies unter 55 Fällen sogar 15 mal zugetroffen haben, Chassinat); Zustand des Hirnes verschieden, meist wie sub 2 angegeben. Keine Spur von Entzündung an den Häuten.

4. Einzelne Autoren melden Entzündungsspuren an den Häuten, der Dura, der Arachnoidea; wir können aber diesen Angaben durchaus keine Verlässlichkeit zugestehen, haben nie etwas Aehnliches beobachtet, und auch andere gewichtigere Autoren scheinen dieser Ansicht zu sein; wenigstens äussert auch Bruns, dass wahrscheinlich alle Fälle interne Hydrocephali gewesen seien, welche durch Ruptur nach Aussen gelangt sind.

Einen Hydroc. partialis, d. h. eine Ansammlung im Subduralraum, die in einen Sack eingeschlossen gewesen wäre, wie er als erworbener Zustand wird beschrieben werden, kennen wir als angeborenen Zustand nicht.

5. In verschiedener Weise ist der Hydroc. ext. mit internem combinirt, sodass bald der eine, bald der andere überwiegt; dies trifft häufig zusammen mit difformem und atrophischem Hirne.

Ueber die chemischen Qualitäten der Flüssigkeit bei Hydroc. ext., der nicht mit internem combinirt ist, sind wir im Unklaren, wir kennen keine genauere Analyse.

Was die Menge anbetrifft, so sind erstaunliche Mengen neben mässigen angetroffen worden: 3 Pfund (Götz); 15 Unzen (Breschet); 2½ Pfund (Syme); 2 Pfund (Bednar); 8¼ Pfund (Wrisberg) u. s. w. Nach den vorhandenen Kopfmessungen zu urtheilen, erleiden die Maasse weniger beträchtliche Vergrösserungen [44,1 Cm. Umfang

am 11. Tag (Bednar), 53,5 Cm. im 15. Monat (Löschner)], als wir sie beim Hydrocephalus int. bemerken werden, und es kann auch hier der Kopf bei sehr reducirtem Hirnvolum eine mikrocephalische Form und Kleinheit mit totaler Verknöcherung zeigen. Ist dies nicht der Fall, so ist die Kopfform im Allgemeinen diejenige des gewöhnlichen innern Hydrocephalus; er ist kugelig, die Diastase der Nähte ist eine ausserordentlich bedeutende, ebenso die Weite der Fontanellen, von denen die hintere ganz besonders erweitert sein soll. Löschner fand die ganze Sagittalnaht in knöcherner Vereinigung und trotzdem eine bedeutende Ausweitung der Parietalia und des Stirnbeines. Ueber den Zustand der platten Schädelknochen gelten die unten beim internen Hydrocephalus zu machenden Bemerkungen.

Höchst verschieden ist das Alter, in welchem bezügliche Fälle zur Section kamen: 29 Jahre (Bright), 6 Monate (Syme), 14 Tage (Breschet), 5 Jahre (Wrisberg), 15 Monate (Löschner), 36 Tage (Bednar). Bei den Verschiedenheiten, welche in Bezug auf Hirnentwickelung vorkommen, sowie bei dem unbestreitbaren Factum, dass einzelne Ansammlungen stationär, andere progressiv sind, können diese Differenzen begreiflich erscheinen. Schnelles Wachsthum zeigte namentlich der Fall von Bednar, bei dem innerhalb 2 Tagen der Kopfumfang um 0,85 Cm. zunahm.

Die Ursachen dieser Wasseransammlung liegen zum grossen Theile in tiefem Dunkel. Am meisten durchsichtig sind jene Fälle, wo ein Durchbruch der Ventrikelwand und Hemisphäre, oder durch den Balken vermöge eines internen Hydrocephalus ausser Zweifel steht. Aber solcher Art sind nicht alle Fälle. Wir wiederholen nochmals, dass bei der Unbekanntschaft mit den chemischen Qualitäten der Flüssigkeit über die Angaben von Verdickung, Vascularisation der Dura, analoge Zustände der „Arachnoidea" nicht ins Klare zu kommen ist, und wir wissen also in jenen Fällen, wo ein leidlich erhaltenes Hirn vorliegt, nicht, ob wir entzündliche Zustände vor uns haben. Alle diese angeborenen Fälle unter die secundären Umwandlungszustände der Pachymeningitis subsummiren zu wollen, wie es bei den erworbenen Formen zum grössten Theile geschehen muss, haben wir durchaus nicht das Recht.

Die sichere Erkennung des angeborenen Hydrocephalus extern. ist kaum möglich; im Allgemeinen sind die Zeichen die gleichen, wie bei der erworbenen pachymeningitischen Form, welche sofort zur Sprache kommen wird. Auch die prognostischen und therapeutischen Erwägungen fallen mit den daselbst beigebrachten zusammen.

Sobald man von der Gesammtzahl der Fälle sämmtliche pachymeningitische Formen abzieht, so stellt sich für die in Rede stehende Form eine grosse Seltenheit heraus; nimmt man noch alle Fälle weg, welche durchgebrochene interne Hydrocephali waren, so bleiben in der That nur sehr wenige Fälle übrig; Bednar sah unter 30000 Neugeborenen nur einen Fall.

b) Erworben. Die hieher zu rechnenden Fälle rangiren in drei Kategorien, von denen zwei eine leidliche Klarheit besitzen. Schon lange sind als Hygroma durae matris (Duncan) und als Hydroc. meningeus partialis (Bruns) Fälle bekannt, welche zwischen Dura und Pia eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste zeigten; sie sind zu den Ausgängen der Pachymeningitis zu rechnen und kommen bei Kindern und Erwachsenen vor.

Weniger hochgradige Ansammlungen ohne alle cystöse Umhüllung findet man als erworbenen Zustand im Kindesalter, auf welche namentlich Bednar die Aufmerksamkeit gelenkt hat; sie stellen keine eigene Krankheit dar, sondern sind blos Theilerscheinung anderer Affectionen.

Drittens bleibt eine ganz kleine Kategorie von Fällen übrig, welche im Kindesalter als erworbener Zustand vorgekommen sein sollen; sie fallen im Wesen mit den sub a beschriebenen externen Flüssigkeitsansammlungen völlig zusammen. Von ihnen weiss man durchaus nicht sicher, ob sie angeboren sind oder nicht (Durchbrüche innerer Hydrocephali ausgenommen). Diese kleine Gruppe von Fällen, unvollkommen beschrieben, dem Autor selber grossentheils unklar geblieben, glauben wir hier vernachlässigen zu dürfen. Wir bekommen so folgende zwei Kategorien:

1. Es kommt neben anderen Krankheiten (Atrophia infantilis, Diarrhoe, Syphilis congenita, Katarrhalpneumonie, Rachitis, Tuberkulose, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Pyämie) im Kindesalter eine Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum vor, welche bis zur Menge von 6 Unzen ansteigen kann, die aber kein primäres Leiden darstellt, sondern eine Theilerscheinung obgenannter Affectionen. Gewöhnlich ist ein mässiger Erguss in den Ventrikel dabei, welcher die gleiche Bedeutung besitzt und erst in den letzten Lebenstagen sich ausbildet.

Schwerlich sind diese Ansammlungen etwas Anderes, als ein Hydroc. ex vacuo (Bednar). Man hat ähnliche Dinge bei Erwachsenen mit starker Hirnatrophie schon gesehen, so z. B. bei Geisteskranken (Erguss seröser Natur unter die Dura bei einem geistes-

kranken Greise, Hydroc. int. dabei, der Erguss unter die Dura auffallend linkseitig entwickelt, Heller). Solche Fälle geben keinen Anlass zu besonderen Symptomen, auch nicht zu einem therapeutischen Eingriffe, indem unter allen Umständen die Symptome der Grundkrankheit im Vordergrunde stehen. Die Angabe Bednar's, dass bis zu 6 Unzen Flüssigkeit im Subduralraum vorkomme, scheint zu hoch gegriffen, Rokitansky spricht von 2 Unzen, wir haben niemals mehr als eine Unze angetroffen. Die landläufige Angabe, dass eine habituelle Hyperämie der Pia, Varicosität ihrer Gefässe etc. als ursächliches Moment zu erkennen sei, halten wir für durchaus nicht bewiesen; dagegen kommt bei Erwachsenen, namentlich Greisen mit allgemeiner Hirnatrophie eine mässige Vermehrung des subduralen Fluidums als compensirendes Moment allerdings vor.

Bednar versucht, trotzdem er selber angibt, eine Erkennung des Zustandes sei nicht möglich, wohl aber eine Vermuthung, ein Symptomenbild zu geben; wir sehen von der Mittheilung ab, weil wir die Ueberzeugung gewonnen haben, dass ein Erkennen des Zustandes zu den unmöglichen Dingen gehört.

2. Hydroc. meningeus partialis, Bruns (Hygroma durae matris, Duncan).

Virchow bezeichnet die bezügliche Affection als Hydrocephalus externus pachymeningiticus; die erste Beobachtung von Stromeyer, Deutsche Klinik. 1856; weitere Beobachtungen von Hasse, Arndt, Lancereaux, Bamberger[1]); von den Franzosen (Bayle, Legendre, Calmeil, Lancereaux) beschrieben als Kystes séreux de l'Arachnoide.

Es ist durchaus kein Zweifel, dass eine Pachymeningitis zu einer wässrigen Ansammlung im Subduralraum führen kann; gemäss dem Standpunkte, den wir in der Hämatomfrage einnehmen, sind wir im Falle, den schon 1843 von Legendre geäusserten Ansichten beizutreten. Er beschreibt Blutextravasate im Subduralraum, welche sich mit Häuten umhüllen und eine Cyste bilden, weich, durchscheinend, dünnwandig; durch diesen Sackhydrops wird das Hirn deprimirt, der Schädel aber, wenn noch die Möglichkeit (Jugendalter) vorliegt, erweitert, obwohl der Umfang nie so gross werden soll, wie bei einem internen Hydrocephalus.

Diese allgemein anerkannte Thatsache hat auf die Lehre vom

1) Siehe Arndt, Virch. Arch., Band 52. Die Literatur dieser Zustände bei der Pachymeningitis; vgl. Stromeyer, Deutsche Klinik. 1856, Guido Weber, Arch. f. Heilk., Virchow's Geschwülste, Geist's Greisenkrankheiten, Bamberger in Würzburger Verhandlungen, Lancereaux in Bull. Soc. de Biol.

Hydrocephalus ext. so mächtig eingewirkt, dass viele Aerzte ein Vorkommen desselben ohne pachymeningitische Spuren gänzlich geleugnet haben. Wir halten nach dem oben entwickelten Standpunkte dies nicht für richtig.

Hält man nun fest, dass dem Hydrocephalus ext. part. eine Pachymeningitis zu Grunde liegt, so kann seine Entstehung nur so aufgefasst werden, dass zwischen die multipeln Neomembranen sich eine seröse Flüssigkeit ergiesst, ähnlich, wie man zwischen denselben auch eitrige Flüssigkeiten gesehen hat.

Auf diese Möglichkeiten deuten auch die allerdings eben so selten gesehenen blutig-serösen Flüssigkeiten hin (z. B. Steffen).

Sichere Fälle sind bekannt aus dem Kindesalter von Legendre, Bérard, Neudörfer, Steiner und Neureutter, Henoch, Howship Dickinson, Steffen, Alison, Battersby, v. Gräfe etc.; aus dem Mannesalter von Stromeyer, Hasse, Bamberger, Lancereaux, Arndt etc.; aus dem Greisenalter von Geist, dessen Fälle nach Arndt auch in diese Kategorie gehören.

Zu den Fällen aus dem Kindesalter ist zu bemerken, dass sie eine Schädelerweiterung, ungefähr wie beim internen Hydrocephalus bedingen; genaue Kopfmaasse sind allerdings wenige bekannt (53 Cm. Henoch; „sehr bedeutende Grösse" Neudörfer, so dass schliesslich eine Maschine construirt werden musste, um den Kopf zu halten) „enorme Kopfentwicklung", Alison, „etwas grosser Kopf", Howship). Von einzelnen Autoren wird eine sehr bedeutende Nahtdiastase hervorgehoben, welche aber jedenfalls zur Unterscheidung von verwandten Zuständen nicht gebraucht werden kann; die Fluctuation wird sehr stark gefunden (Bérard), mehrmals ist Durchsichtigkeit der oberen Schädelpartien angeführt (Dickinson). Isolirtes Vorstehen und durchschimmernde Beschaffenheit der vordern Fontanelle beschreibt v. Gräfe, ebenso Asymmetrie des Schädels; leichte Pulsation der Fontanelle kommt vor (Henoch).

Die Verhältnisse des subduralen Sackes werden von verschiedenen Autoren mit grosser Klarheit beschrieben. „Auf der Hirnoberfläche ein an einigen Stellen an die Dura angehefteter Sack mit 6 Unzen dünner Flüssigkeit, die in der Hirnoberfläche eine Grube gebildet hatte", Battersby; „Innenfläche der Dura mit coagulabler Lymphe überzogen, zwischen ihr und dem Hirne ein grosser Zwischenraum, in dem albuminöse Partikel schwimmen; auf der Hirnoberfläche trockene Ablagerungen", Dickinson; „im Arachnoidealsack 24 Unzen Flüssigkeit, welche den unter dem Schädel-

gewölbe liegenden Theil des Sackes einnimmt, und am Hirnumfang gegen die Basis abgegrenzt ist durch Verwachsungen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea", Bérard. —

Das Hirn findet man in verschiedenem Zustande der Compression und Atrophie, nie aber zeigt dasselbe eine totale Schrumpfung der Hemisphäre, wie sie gesehen wird bei angeborenem Hydroc. int. mit Durchbruch nach aussen. In einzelnen Fällen war ein nicht unbeträchtlicher innerer Hydroc. dabei. Steffen beschreibt Hirnsubstanz und Ventrikel als normal, Howship Dickinson desgleichen, aber Hydroc. int. von 8 Unzen (aus dem ganzen Hirn wurden 4½ Pinten gesammelt). Ebenso beschrieben interne Flüssigkeitsansammlungen Steiner und Neureutter; Wrisberg beschreibt die Ventrikel als erweitert, und 8¼ Pfund Wasser im Arachnoidealsack und Ventrikel zusammen; von begleitenden und vielleicht ursächlichen Momenten beschreibt Steffen Nephritis mit Verfettung.

Verschieden ist das Alter, in dem die Symptome der Krankheit begannen; im 5. Monat (Alison), Howship Dickinson's Patient war 4 Jahre alt; Henoch's Patient 3 Jahre, da die Krankheit begann, Neudörfer's Fall begann im 6. Monat, Bérard's Fall im 15.; in Gräfe's Fall wurde aber die Schädelvergrösserung seit der Geburt bemerkt.

Die Symptome dieser Erkrankungen sind nur in sehr lückenhafter Weise beschrieben; da ihnen eine pachymeningitische Affection zu Grunde liegt, so erwartet man ein acutes Anfangsstadium, an welches eine chronische Periode sich anschliesst. Dies ist aber aus dem vorliegenden Materiale nicht constatirbar, im Gegentheil ergeben die wenigen brauchbaren Fälle einen allmählichen Beginn; Legendre bemerkt, zur Zeit der Hämorrhagie seien Convulsionen vorhanden.

Die Vergrösserung des Kopfes verhält sich ungefähr wie beim internen Hydrocephalus und ist auf gleiche Weise zu constatiren (siehe die Tabelle der Kopfmaasse). —

Fluctuation, isolirte Fontanellenfluctuation mit Vorwölbung, sowie die durchscheinende Beschaffenheit der Scheitelgegend ist oben schon erwähnt. Im Verlauf ist bei anfangs geschlossenem Schädel Diastase der Scheitelbeine und ihrer Verbindungen mit dem Stirnbeine beobachtet worden (Henoch, Kind von 3 Jahren). In Neudörfer's Fall verknöcherte der bedeutend vergrösserte Kopf nachträglich, so dass keine Punktion mehr möglich war.

Von psychischen Symptomen kennen wir: Intelligenz und Sinne normal (Neudörfer), Symptome des Hirndruckes (Steiner und Neureutter); es zeigt sich, dass die psychischen Functionen lange nicht in dem Maasse betroffen werden, wie beim Hydroc. int.; es scheint in der That, dass bei zweifelhaften Kopfvergrösserungen dies Moment zur Diagnose beigezogen werden könne.

Im sensoriellen Gebiete: Verlust des Sehvermögens und Taubheit (Bérard); Sinne intact geblieben (v. Gräfe); Sinne intact (Neudörfer); Sinne intact (Henoch). Auch in diesem Gebiete scheinen die schweren Symptome seltener zu sein, als beim Hydroc. int.; Retinaluntersuchungen liegen keine vor.

Motorische Symptome: Opisthotonus (Steffen); Nackenstarre, Unfähigkeit zu gehen, zu stehen, zu sitzen, frei bewegliche Arme und Beine im Liegen, Incontinentia urinae, Parese des rechten Armes (Henoch); Unfähigkeit zu gehen, zu stehen, aber weder Convulsionen, noch manifeste Lähmungen (Neudörfer); keine Convulsionen (Bérard). — Ein sonderbares Symptom ist der von Steffen erwähnte doppelte Exophthalmus.

Functionen des Tractus in den meisten Fällen ganz normal. Das Kopfgeräusch fehlte im Henoch'schen Falle gänzlich. Im letzteren Falle bestanden Fieberbewegungen um den Mittag.

Die Prognose dieser Zustände im Kindesalter scheint eine etwas weniger düstere zu sein, als diejenige des internen Hydroc., wie es auch in der Natur der Sache liegt, da das Hirn weniger leidet. —

Syme punktirte während 3 Monaten 5mal, bis der Tod erfolgte; Alison's Punktionen waren ebenfalls erfolglos. Dagegen erreichte v. Gräfe eine sozusagen vollkommene Heilung durch im Ganzen 11 Punktionen, welche 21 Unzen und 2 Drachmen Flüssigkeit entfernten. Bérard behandelte fruchtlos mit Diureticis und Vesicatoren; Henoch erreichte durch locale Antiphlogose, Ung. ciner. auf den Kopf und Darreichung von Calomel und Chinin wenigstens eine bedeutende Besserung und sah ein normales Wachsthum und Schluss der Kopfknochen eintreten, nachdem unter seinen Augen sich eine Diastase gebildet hatte, so dass man einen Finger zwischen legen konnte. Im Uebrigen sind solche Fälle nach Principien zu behandeln, welche beim Hydroc. int. zur Sprache kommen werden. —

Die Fälle bei Erwachsenen betreffend, so sind namentlich zu erwähnen die Beobachtungen von Guido Weber, Stromeyer, Kremiansky, Hasse, Virchow und die Fälle von Arndt.

Letzterer spricht sich auch hier mit aller Sicherheit dahin aus, dass es sich um den Erguss einer serösen Flüssigkeit zwischen den Lamellen einer vorher bestandenen Pachymeningitis handle; wir treten bei und kennen beim Erwachsenen keinen anderen Hydroc. ext. als diesen.

Die gefundene Flüssigkeit ist in ihrer Menge nie genau bestimmt worden; es existirt keine genügende Analyse. In den einen Fällen wurde sie blutig-serös (Weber), in den anderen rein serös gefunden. Einzelne Beobachter erwähnen, dass der Erguss nicht in den präformirten Lücken eingeschlossen gewesen sei, sondern zwischen den Pseudomembranen und der Pia, und glauben einen Erguss „auf die freie Fläche des Arachnoidealsackes" annehmen zu sollen. Wir glauben, dass es sich dabei um Zerreissung der inneren Lamellen gehandelt hat.

Die Pseudomembranen sind dabei ebenfalls in differentem Zustande gefunden worden, alt und derb, ohne wesentliche Gefässinjection und ohne Hämorrhagie; zumeist aber mit stärkerer Injection und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Es war hier und da möglich, die alten längst gebildeten, spinnwebzarten Membranen von den neuen zu unterscheiden. In dem einzigen Falle (Dementia paralytica), den wir selbst gesehen, war die Flüssigkeit blutig-serös, in zwei Säcken eingeschlossen, im innern war die Blutbeimischung eine bedeutend stärkere; Injection aller Membranen und kleine Hämorrhagien. Ein rein seröser Erguss kam uns nie vor, auch kein eitriger. —

Lancereaux und Vulpian haben Fälle beschrieben, wo die Flüssigkeit zwischen Pseudomembran und Dura sich befand, ein jedenfalls sehr seltenes Ereigniss.

Am häufigsten handelte es sich in diesen Fällen um Geisteskranke im Stadium der Verblödung; die beiden Arndt'schen Beobachtungen haben viel Charakteristisches. Es sind beides Fälle, welche symptomatisch unter die abweichenden Krankheitsbilder der Dementia paralytica eingereiht werden können, bei denen aber die eigentlich paralytischen Störungen gewiss von dem abnormen Vorgange in nächster Nähe der Rinde abhingen. Der von uns beobachtete Fall galt als Paradigma einer Dementia paralytica auf specifischer Basis, verlief schnell und unterschied sich vom gewöhnlichen Krankheitsbilde nur durch die Abwesenheit der Grössenideen. Die Aufstellung eines Krankheitsbildes scheitert an der zu geringen Zahl genauer Beobachtungen.

Im Greisenalter ist Pachymeningitis wegen der Gefässdege-

nerationen (Venen zwischen Pia und Sinus longitudinalis) einerseits, und der Atrophie der Schädelknochen und des Hirnes andererseits keine seltene Erscheinung. Die Arndt'sche Kritik der Fälle von Geist thut nur in der That dar, dass die Fälle des letztern nicht als reiner subduraler Erguss, sondern als Folgen der Pachymeningitis aufgefasst werden müssen.

Eine Erkennung dieses Zustandes im Greisenalter ist nicht möglich; es müssen schon glückliche Fälle sein, wenn die Diagnose bis zum Hämatom vorschreitet. Wir enthalten uns daher einer Aufzählung vieldeutiger Erscheinungen, welche doch zu keiner Klarheit führen würde.

Die Prognose ist wegen begleitender Krankheiten sowohl, als vermöge des Leidens selber eine schlimme.

Die Therapie kann durchaus nur eine symptomatische sein.

B. Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subpialraum.

a) Angeboren. Eine Vermehrung der Flüssigkeit im subpialen Raume findet man bei allen angeborenen Hirndefecten, sobald nur die Häute erhalten sind; sie kommen bequemerer Behandlung wegen im folgenden Abschnitte zur Sprache.

b) Erworben.

I. Man findet die Subpialflüssigkeit vermehrt bei allen intra vitam erworbenen Defecten der Hirnoberfläche, so bei Lücken, welche von Traumen herstammen, wobei es sich allerdings um bedeutende Vermehrung der Flüssigkeit nicht handelt. Ebensowenig handelt es sich um bedeutende Ansammlungen seröser Flüssigkeit bei den Residuen oberflächlich gelegener hämorrhagischer Infarcte und Nekrosen. Was sich über die Umwandlung solcher Herde im Ganzen sagen lässt, findet auch auf die oberflächlich gelegenen seine Anwendung. Meist ist die Pia im Ganzen etwas verdickt, spannt sich horizontal über den Defect weg und schickt an seine mehr oder weniger geglätteten Wände eine Summe von Fortsätzen und Platten, welche Gefässe tragen und zwischen denen sich die seröse Flüssigkeit befindet. Ist sie abgeschlossen, so kann sie wohl auch milchige oder emulsive Beschaffenheit und bräunliche oder gelbliche Farbe zeigen.

II. Man findet sie weiter vermehrt bei Atrophie und sämmtlichen Schrumpfungsprocessen des Hirnes (Oedem der Pia, Hydrops subarachnoideus, Hydrops meningeus).

Das Oedem der Pia ist ein äusserst gewöhnlicher Befund, sodass kaum ein Fall untersucht werden kann, der im höhern Alter oder nach längerem chronischen Kranksein zur Section kommt, der nicht

einen höheren oder geringeren Grad desselben zeigen würde. Unter folgenden Umständen ist die Erscheinung besonders in die Augen fallend:

a) Bei genuinen Hirnschrumpfungen, unter denen die reinen Fälle der Dementia paral. und die alkoholische Hirnschrumpfung als besonders charakteristisch hervorzuheben sind. Dabei concurriren mannichfache chronische Entzündungszustände der Pia; Hämatome können unter solchen Umständen das Piaödem zum Verschwinden bringen.

b) Bei derjenigen Hirnatrophie, die zu allen chronischen Herdaffectionen langer Dauer hinzutritt, sei es Tumor, Nekrose, Apoplexie, Infarct oder Abscess. Einzelne dieser Atrophien sind in ihrem Wesen noch nicht gehörig klar, wenn schon dem sich entwickelnden Drucke eine bedeutende Rolle beigemessen werden muss.

c) Bei der senilen Hirnatrophie; dieselbe ist keine constante Erscheinung, da sie bei Individuen gleichen Alters sich in sehr verschiedenem Grade findet, ferner hie und da bei sehr alten Personen fehlt, endlich oft vor der physiologischen Altersgrenze eintritt. Insofern wechseln auch die Grade von ödematöser Infiltration der Pia.

d) Bei der auf multipeln Gefässdegenerationen beruhenden Hirnatrophie, einer wohl umschriebenen Form von charakteristischen Befunden.

e) Bei marantischer Hirnatrophie neben andern Krankheiten, bei welcher jedenfalls sehr verschiedene, zum Theile noch dunkle Ursachen mitwirken. Alle den Körper consumirenden Krankheiten führen nach und nach dazu, insofern sie Veränderungen in der Blutmenge einerseits, der Blutqualität andererseits bedingen. Hervorzuheben sind Phthisis, Carcinom, Diabetes, perniciöse Anämie, alle Formen von degenerativer Nephritis, aber auch alle anderen langsam verlaufenden Lungen- und namentlich auch Herzkrankheiten.

f) Bei allen partiellen Hirnatrophien, indem dieselben eine allgemeine Abnahme des Hirnvolums bedingen.

Auf dieses Oedem ex vacuo haben offenbar die Füllungszustände der Piagefässe einen gewissen Einfluss, und wir kommen damit auf die Frage, ob das Oedem der Pia unter Umständen eine solche Höhe erreichen könne, dass ein Druck, der Symptome verursacht, daraus resultirt.

Starke Füllung der venösen Gefässe der Pia in Folge eines Kreislaufshindernisses wird eine stärkere seröse Füllung der Maschen der Pia zur Folge haben. Was arterielle Hyperämien der Pia in dieser Richtung verursacht, wissen wir nicht genau; wir sind durchaus nicht geneigt, der Theorie zu Liebe anzunehmen, dass arterielle

Fluxionen zur Pia eine solche Transsudation in dieselbe zur Folge haben müssen, dass schwere Symptome entstehen. Es liegt die Wirkung einer solchen Fluxion, wie früher oft bemerkt, für uns in einem ganz anderen Moment, nämlich in der allgemeinen Druckerhöhung in der Schädelkapsel. Dieser Ansicht sind aber die Autoren nicht immer gewesen und wohl der Hauptvertreter einer gegentheiligen Auffassung ist Durand-Fardel. Derselbe unterscheidet zwei Arten von Oedem der Pia; erstens dasjenige, welches auf allgemein wirkenden Ursachen beruht, wie das Oedem bei Anasarka (Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen), wo auch die Ventrikel eine vermehrte Flüssigkeitsmenge zeigen; auf das Oedem der Pia bezieht Durand-Fardel dann das allmähliche Einschlafen und Stumpfwerden der Hirnfunctionen sub finem vitae.

Dem gegenüber steht aber nach Durand-Fardel ein Oedem der Pia, das sich acut entwickelt, bei jungen Personen nicht vorkommt, sondern bei Greisen und einen Theil der Apoplexia serosa darstellt. Es sollen acute Oedeme der Pia vorkommen, welche von fluxionären Hyperämien abhängen und ganz ähnliche Folgen hervorbringen, wie jene selbst.

Schon früher bei Besprechung der Hirnhyperämien haben wir auf die Durand-Fardel'schen Ansichten über dieselbe hingewiesen, namentlich auf die ganz specielle Rolle, die dieselbe im Greisenalter spielen soll. Durand knüpft daran eine Betrachtung der Abflusswege des venösen Blutes aus dem Schädel, legt ein grosses Gewicht darauf, dass dieselben sämmtlich undeletärbare Knochenkanäle sind und glaubt, dieselben seien bei starkem Affluxus sanguinis nicht im Stande, die vermehrte Blutmenge abzuführen. Diese Stauung vor den venösen Abflussöffnungen sei die Ursache acuter und unter Umständen tödtlicher Oedeme der Pia.

Man sieht leicht, dass dies Raisonnement gänzlich illusorisch ist. Einmal sind wir in Bezug auf Fluxionen im Greisenalter viel skeptischer geworden, als früher, obwohl wir uns nicht ganz geläuterter Ansichten erfreuen. Was die Apoplexia serosa anbetrifft, so sind wir genöthigt, dieselbe gänzlich zu verwerfen (siehe Hirnödem); das Durand-Fardel'sche Raisonnement über die Knochenkanäle verliert alle Bedeutung, seitdem wir wissen, dass in der Fluxionshyperämie die Hirnvenen weniger Blut führen, als im normalen Zustande.

Durand-Fardel theilt auch pathologisch-anatomisch die Befunde in zwei Theile, je nachdem das Oedem acut oder chronisch entstand. In acut entstandenen Fällen findet er das Hirn compri-

mirt, die Dura gespannt, die Windungen abgeplattet, die Sulci enge; ist letzteres nicht der Fall, so ist wenigstens die Dura gespannt. In chronischen Fällen aber ist keine Spannung vorhanden, und das Hirn ist nicht comprimirt. Es haben schon andere Autoren diesen Behauptungen gegenüber Front gemacht; eine Compression der Hirnoberfläche durch Piaödem kommt nicht vor; eine Spannung der Dura, die stärker wäre, als die beim Menschen intra vitam vermuthete, und als die, für den Menschen aus den Trepanationen bei Thieren erschlossene, ebensowenig. Differente Grade von Piaödemen können allerdings differente Spannungen machen, aber zu einem Drucke, welcher denjenigen bei Meningitiden und entzündlichen Hydrocephalien auch nur annähernd erreichen würde, kommt es niemals. — Auf diesem Wege kommt Durand-Fardel schliesslich dazu, auch ein Krankheitsbild construiren zu müssen und kann kein anderes geben, als das schon für die cerebralen Fluxionen aufgestellte. Er unterscheidet daher eine apoplektische Form des Piaödems mit Verlust des Bewusstseins und der Willkürbewegungen, Verlust der Sensibilität, aber Erhaltensein der Reflexerregbarkeit, langsamer Respiration, Erbrechen; sogar Hemiplegie ohne Herd soll dabei vorkommen; ferner die sub-apoplektische Form mit langsamem Verluste des Bewusstseins, allmählichem Einschlafen der psychischen Functionen, mit etwas erweiterten Pupillen und schlechter Reaction derselben, stotternder Sprache, langsamen Bewegungen, abgestumpfter Sensibilität, Verschlimmerung und Tod; endlich das Delirium mit irregulärem Pulse, Verwirrtheit, Unruhe, allmählich eintretender Schlafsucht, Coma, Tod.

Diese Symptomatologie mit betreffender anatomischer Unterlage existirt in der Natur nicht, und wir wären gar nicht darauf eingegangen, wenn nicht viele Aerzte sich nur sehr schwer von den bezüglichen Ansichten trennen könnten.

Das Piaödem ist in ausgebildeten Fällen von Hirnatrophie in der ganzen Pia zugegen, manchmal in den Lymphcysternen um das kleine Hirn herum ganz ausserordentlich stark, so dass grosse mit Flüssigkeit erfüllte Blasen hervorgehen. Daneben findet man exquisiten Hirnschwund irgend welcher Art und Hydrocephalus ex vacuo. Die Flüssigkeit ist klar und ähnelt in dieser Beziehung ganz dem Liq. cerebro-spinalis. Um so mehr muss man über die Resultate der Schmidt'schen Untersuchungen (Carl Schmidt, Charakt. der epidem. Cholera etc. Leipzig und Mitau, 1850) in Staunen gerathen, namentlich wenn wir ins Auge fassen, dass wir ganz bestimmt wissen, dass die subpialen Räume mit den Ventrikeln in offener

Communication stehen. Schmidt fand bei Transsudationen die Ventrikelflüssigkeit von der subpialen Flüssigkeit verschieden. Die Ansammlungen unter den Hirnhöhlen zeigten 1,14 % Eiweiss (Pleura 2,61 und 2,85 %), die in den Hirnhäuten kaum eine Spur. Was die Salze anbetrifft, so wogen für die Hirnhautflüssigkeit die Natriumsalze und Chlorverbindungen vor, für die Höhlenflüssigkeit die Kaliumsalze und die Phosphorsäure. Das sind gewichtige Unterschiede, aber was die Eiweissmengen anbetrifft, so müssen wir hier schon angeben, dass unsere eigenen gelegentlichen Bestimmungen die Schmidt'schen Angaben nicht bestätigen.

Die Convexitätspia zeigt sich, namentlich den Venen entlang, in verschiedenen Graden der Verdickungstrübung. Wir sind der Ansicht, dass man diese Zustände auseinander halten kann, je nachdem sie durch eine wahre chronische Entzündung (Alkoholismus, Dementia paral.), oder langdauernde venöse Hyperämie (Herz- und Lungenaffectionen) entstanden sind. In den ersten Fällen handelt es sich um Verdichtung der Pia und Zunahme ihres Bindegewebes in toto, die Dickenzunahme und die grössere Festigkeit sind ganz abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung allenthalben leicht constatirbar; ebenso ist das festere Haften der von der Pia abgehenden Gefässe in der Rinde nicht zu beurtheilen, sodass beim Abziehen die bekannten Oberflächenläsionen entstehen. Diejenigen Verdickungen der Haut aber, welche auf venöser Stase beruhen, erstrecken sich mehr bandförmig den Gefässen (Venen) entlang, lassen die Höhe der Gyri relativ frei, und von festem Anhaften ist keine Rede, im Gegentheil lässt sich die ganze Pia leicht und vollständig von der Hirnoberfläche abziehen.

Von Symptomen des Oedems der Pia wissen wir nichts zu melden; sie fallen ganz und gar mit denjenigen der Grundkrankheit zusammen. Keines der Zeichen der Agonie sind wir genöthigt, auf die Pia zurückzuführen.

Es ist aber für die Lehre des Piaödems durchaus nothwendig, die Schmidt'schen Untersuchungen in ganzer Ausdehnung zu wiederholen. Ebenso ist bei hochgradigen Piaödemen noch niemals auf die Verhältnisse des For. Magendii, sowie der seitlichen Communicationsöffnungen des IV. Ventrikels mit dem Subpialraum geachtet worden.

C. Abnorme Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Die verschiedenen Ergüsse, welche sowohl im Kindesalter als bei Erwachsenen vorkommen, genau zu classificiren und namentlich

auf ihre Ursachen zurückzuführen, ist eine höchst unerquickliche Aufgabe. Die Erfahrungen des Einzelnen reichen nicht hin; ferner haben sich die Aerzte von jeher von diesen Zuständen mit einer Art ungerechtfertigter Scheu zurückgezogen, sodass das gute Material sehr spärlich ist. Entzündungsproduct und einfache Transsudation sind selten mit gehöriger Schärfe auseinander gehalten, wobei allerdings der Umstand verhängnissvoll war, dass am Hirn Ausgänge von Entzündungszuständen mit einfachen Atrophien und sogar blos chronischen Veränderungen des Druckes und Gegendruckes die grösste Aehnlichkeit haben. Am meisten Wirrsal herrscht bei den einschlägigen Zuständen der Erwachsenen; die meisten Aerzte sind nicht im Falle gewesen, diejenigen Zustände, welche echte chronische Meningitis und nichts Anderes sind, von der Dementia paralytica zu unterscheiden. Auf der andern Seite ist man ins andere Extrem verfallen, indem man den Hydrocephalus der Erwachsenen ganz aus der Reihe der Krankheiten streichen wollte; und wer ihn noch acceptirte, der legte das Hauptgewicht auf die Ansammlung von Flüssigkeit, anstatt auf die zu Grunde liegenden constanten chronisch entzündlichen Veränderungen, wobei an die früher beschriebene chronische Basalmeningitis zu erinnern. Und ähnlich ist es mit den analogen Veränderungen im Kindesalter gegangen, wo es den Autoren in der That sehr selten einfiel, den Stauungshydrocephalus aus localen Ursachen von dem Hydrocephalus aus vermindertem Gegendrucke und diesen wieder vom entzündlichen zu trennen.

Wir theilen in folgender Weise ein:

I. Chronische Flüssigkeitsansammlungen bei Missbildungen; die letzteren finden hier nur eine kurze Erwähnung; die Encephalocele wird eingehender behandelt.

II. Angeborener Hydrocephalus der Kinder.

III. Erworbener Hydrocephalus der Kinder. Hier unterscheiden wir:

1. Chronischer Hydrocephalus, welcher eine Folge ist der Leptomeningitis infantum, in sehr seltenen Fällen der Meningitis tuberculosa.

2. Chronischer Hydrocephalus entzündlicher Natur, aber von Anfang an chronisch.

3. Nicht entzündlicher chronischer Hydrocephalus aus verminderter Widerstandsfähigkeit der Kopfhüllen.

IV. Secundärer Hydrocephalus bei Herdaffectionen des Hirns.

V. **Stauungshydrocephalus aus localen und allgemeinen Ursachen**, Tumoren, Compression der Vena Galeni, Sinusthrombose einerseits, Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen mit Hirnatrophie andererseits.

VI. **Hydrocephalus ex vacuo**, bei Atrophie des Hirns, ohne wesentliche Beihülfe durch veränderte Druckverhältnisse.

VII. **Chronischer Hydrocephalus der Erwachsenen entzündlicher Natur.** Hierher:

1. Die chronische Basalmeningitis, welche namentlich aus praktischen Gründen schon bei den Meningiten abgehandelt wurde.
2. Die mannichfachen Ausgänge der Cerebrospinalmeningitis; sie sind bei den Infectionskrankheiten im betreffenden Kapitel geschildert.
3. Die syphilitische Meningitis, über welche bei der Syphilis des Centralnervensystems gehandelt ist.
4. Die chronische traumatische Meningitis.
5. Die selbstständige chronische Meningitis aus unbekannten Ursachen mit Hirnschwund und Hydrocephalie.

I. Missbildungen.

Ansammlungen seröser Flüssigkeit im Schädel sind in Bezug auf Miss- und Hemmungsbildungen nach zwei Richtungen von Belang. Einmal wissen wir, dass ein Theil der anzuführenden Zustände **einem fötalen Hydrocephalus seine Entstehung verdankt**; ferner füllt eine seröse Flüssigkeit, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit in ihrem Wesen übereinstimmt, alle Räume aus, welche durch **gehemmte Bildung von Hirntheilen, oder durch Zerstörung schon vorhandener** disponibel geworden sind. Man hat die Gewohnheit gehabt, den ersten der angeführten Vorgänge, den Durchbruch eines Hydrocephalus, über Gebühr in den Vordergrund zu stellen und für die möglichen Abnormitäten der Form und Lage verantwortlich zu machen; wir werden sehen, dass mit diesem genetischen Momente durchaus nicht auszukommen ist. Man ist in neuerer Zeit darauf aufmerksam geworden, dass viele Bildungshemmungen im Centralorgane gerade jene Theile beschlagen, welche im Ernährungsgebiete dieser oder jener Hirnarterie liegen und hat deswegen **bei Hemmungsbildungen eine primäre Krankheit mit Obliteration der Arterien** (die allerdings constatirt ist) vielfach angeschuldigt; wir werden am geeigneten Orte darauf zurückkommen.

Die hauptsächlichsten Zustände, bei denen Wasseransammlungen eine Rolle spielen, sind:

1. Dem gänzlichen Hirnmangel (Acephalie) gegenüber, dessen Wesen und Ursachen uns hier nicht beschäftigen können, hat man einen partiellen Hirnmangel genannt jene Fälle, wo bei normaler, oder nahezu normaler Schädelkapsel einzelne mehr weniger grosse Hirntheile gänzlich fehlen. Man hat fehlen sehen:

die ganzen Hemisphären,
die Bulbi olfactorii mit den Nn. olfactorii,
die Thalami und beide Optici,
das Cerebellum,
die Occipitallappen,
den Balken mit Fornix,
das Septum mit Fornix,
die Stirnlappen,
Scheitellappen mit Corpus callos. und einem Theile des Centrum Vieussenii,
Stirn- und Scheitellappen.

In einer grössern Anzahl dieser Fälle war die Pia erhalten, und es befand sich eine den Raum compensirende Flüssigkeit im Subduralraume, in anderen Fällen fand sich die Pia durchbrochen und zerrissen, so dass der Subduralraum sogar mit dem Ventrikel communicirend gefunden wurde. Den Atrophien entsprechend fand man den Schädel gewöhnlich kleiner, oft auch das Gesicht mit Bildungsfehlern behaftet.

Ein einfaches Fehlen eines Hirntheiles bei gänzlich intacter Beschaffenheit der andern kann nun mit einem durchgebrochenen Hydroc. durchaus nicht in Einklang gebracht werden. Wir führen beispielsweise einen Fall von Budin an:

Ein Mädchen starb einen Tag nach der Geburt; bei der Section flossen 950 Grm. Flüssigkeit aus. Am Hirne sind vorhanden: Bulbus olfact., Pons, Pedunculi, Corp. striata, Tract. opt., Lobus temporalis und occipitalis. Es fehlen gänzlich Lobus frontalis und parietalis, Corpus callosum und Centrum Vieussenii. Budin bemerkt dazu mit vollem Rechte, dass dies kein Durchbruch sei, daher eine solche Abnormität von einem Hydrocephalus nicht abgeleitet werden könne. Dagegen entspricht die Anomalie mit vollkommener Genauigkeit den Gebieten der Art. corporis callosi und Art. fossae Sylvii. In der That fand Budin die Carotis am Schädeleintritt stark verengt; die betreffenden Arterien hatten die Grösse wie bei einem Fötus von 4 Monaten. Man hat somit in solchen Fällen die

Ursachen der Entwicklungshemmung wahrscheinlich an den Arterien zu suchen. In diesem Sinne spricht sich auch Klebs aus. Die initiale Arterienanomalie ist freilich noch nicht bekannt.

Sofern solche Verhältnisse vorliegen, so ist die ausfüllende Flüssigkeit in der Mehrzahl der Fälle der Cerebrospinalflüssigkeit ganz ähnlich gefunden worden. Genaue verlässliche Analysen existiren nicht. Die Möglichkeit entzündlicher Zustände als begleitende Momente ist nicht ausgeschlossen.

2. Zu diesen Hirndefecten gehört ohne Zweifel auch die Heschl-sche Porencephalie (Deschamps, Cruveilhier, Romberg, Rokitansky, Erdmann und Voigt, Pascoli, Billroth, vor Allen Heschl). Es handelt sich um Defecte, welche die ganze Dicke der Hemisphären bis in den Ventrikel hinein durchsetzen; der Kanal verbindet somit den subpialen Raum mit dem Ventrikel; der ganze Raum ist mit Flüssigkeit angefüllt, die den Charakter der cerebrospinalen zeigt.

Ein 17 Jahre altes Mädchen, welches einen ziemlich guten Verstand besass, blos an etwas schwachem Gedächtniss und an einer rechtseitigen Parese des Gesichtes und der Extremitäten litt, starb an Tuberkulose. Auf der linken Hemisphäre in der Mitte der Fossa Rolandi zwei blasige Auftreibungen der Meningen durch klares Serum. Darunter ein fingerweiter Kanal in die Hirnsubstanz hinein, durch den man in den Ventrikel bis auf das Corpus striatum sieht. In der Nähe des Loches sind die Windungen der Oberfläche radienartig auf dasselbe hingerichtet. Auf der rechten Hemisphäre eine symmetrische Grube ebenfalls mit radiären Windungen (Heschl).

Heschl sagt, dies könne kein Hydrocephalus gewesen sein, denn es finde sich der Hirndefect als scharf abgegrenzter Kanal, was eine allmähliche Dehnung ausschliesst; eine solche kann auch nicht stattgefunden haben, weil sich das Loch an der dicksten Stelle befindet. Auch in andern Fällen, wo Balken, Olfactorii oder das Cerebellum fehlen, kann an Hydroc. in foetu ebensowenig gedacht werden. Es handelt sich ohne Zweifel bei der Porencephalie um eine fötale Gefässverödung in der Pia, wobei allerdings der Process gänzlich unbekannt ist (Heschl). Wir selbst haben einen Fall doppelter Porencephalie bei einem im 8. Monate durch Abortus geborenen Fötus gefunden; die Obliteration der Arterien wurde damals nicht gesucht, aber interessant ist die Thatsache, dass es sich um syphilitische Eltern handelte, dass die Frau 3mal nach einander abortirte und erst nach langen Kuren ein gesundes und ausgetragenes Kind zur Welt brachte.

3. Zu ganz andern Verhältnissen führt der fötale Hydroce-

phalus. Derselbe erreicht in foetu offenbar hier und da eine solche Höhe, dass Hirn- und Schädelspalte die Folge sind und dann die auffallendsten Difformitäten entstehen.

Es kann in späterer Zeit des fötalen Lebens eine Hirn- und Meningealruptur erfolgen, ohne dass zu gleicher Zeit Schädelspalte eintritt. Sobald der Durchbruch geschehen, erleidet dann der Hemisphärentheil des Hirnes eine weitere wesentliche Beeinträchtigung dadurch, dass das Hirn nunmehr auch einen Druck von aussen erleidet und an die Basis des Schädels angedrängt wird; es fällt verschiedenen, nicht immer sehr hohen Graden der Atrophie anheim. Diese Fälle sind unten schon gewürdigt worden, als angeborner Hydrocephalus externus. Warum in einigen Fällen der hydroceph. Erguss stillstand und ein relativ langes Leben folgte, ist unbekannt. Die Mehrzahl zeigt fortschreitenden Hydrocephalus, so dass dann jene Hemisphärenrudimente die Folge sind, von denen unten schon gesprochen wurde.

In einer andern Reihe von Fällen bildet sich keine Hirn- und Hirnhautspalte aus, aber der fötale Hydrocephalus gedeiht zu einer solchen Höhe, dass von den Hemisphären nichts mehr gefunden wird, als ein sackartiges Rudiment mit hautartigen Wänden. Der Schädel ist geschlossen, es sind auch die Meningen vorhanden; die Hemisphären bilden eine doppelte mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase, auf deren Grunde einige Rudimente des Mittelhirnes in verschiedener Gestaltung liegen geblieben sind. Rokitansky gibt an, dass man dabei hier und da einen Brandschorf auf der Scheitelhöhe finde, was die Höhe des Druckes andeutet, und zugleich zum Verständniss der folgenden Fälle hinüberleitet.

Ein Hydrocephalus in foetu ist nämlich nicht blos im Stande, eine Hirn- und Hirnhautspalte zu bedingen, er bringt auch eine Berstung des Schädels „Schädelspalte“ zu Wege. In hohen Graden dieses Zustandes (Hemicephalie, Anencephalie, Acranie, Hemicranie) findet man gar kein Schädelgewölbe, oder nur Spuren davon; die Schuppen der Schädelknochen fehlen, oder sind nur in kleinen leistenförmigen Rudimenten entwickelt, so dass also beim Fehlen der Stirn- und Schläfenbeinschuppe, sowie der Scheitelbeine und eines Theiles des Occiput die Basis des Schädels frei liegt. Die äussern Bedeckungen klaffen ebenfalls, sie sind meist kahl, stehen entweder so weit auseinander wie die Knochen, oder nähern sich mehr und sind zu einer engern Spalte zusammengezogen. Am Rande der Lücke schlagen sie sich nach innen und gehen in die Dura über. Letztere ist in verschiedenem Grade erhalten ge-

funden worden, wobei namentlich die Fälle belehrend sind, in denen sie in einer Anzahl von Fetzen am Rande der Lücke flottirt.

Die Orbitae sind gross und seitlich gerichtet, die Kiefer stark entwickelt und vorspringend; die Basis des Schädels ist flach und oft nach oben gewölbt und zeigt eine sehr geringe Ausbildung der Gruben. In verschiedenen Graden ist das Hirn verändert. Oft findet man auf der Basis nur einige unkenntliche Rudimente des Hirnstammes, bedeckt von einer dicken, zottigen, blutigen Membran, der veränderten Pia, und die Schädelspalte erlaubt darauf einen ungehemmten Einblick. In anderen Fällen ist von Ganglien und Hemisphären ein Rest erhalten, die Pia ist aber auch hier sehr gefässreich, dick und oft mit Extravasaten durchsetzt. Je mehr Hirn erhalten ist, desto mehr ist auch vom knöchernen Dache erhalten. Was die Hirnnerven anbetrifft, so findet man sie entweder gar nicht, oder sie endigen in der zottigen, dicken Pia als abgerissene Stümpfe. Genauere Untersuchungen existiren über Opticus und Retina (Wahl und Manz); an Stelle des Opticus wird ein nervenähnliches Gebilde getroffen, das aber keine Fasern führt; in der Retina fehlen Opticusfasern und Ganglienzellen, man sieht keine Papille, der Opticus geht über in Sklera und Chorioidea, Fovea centralis und Macula fehlen zumeist. Die motorischen Hirnnerven sind faserhaltig, vom Acusticus und Olfactorius wissen wir nichts Sicheres.

Hasse glaubt, dass mitunter, wenn in sehr früher Zeit Ruptur der Hirnblase, der Meningen und der häutigen Anlage des Schädeldaches stattgefunden hat, die letztern Theile sich wieder schliessen und dann ein rudimentäres Hirn zu Stande komme; wenn dann die Hydrocephalie nicht wieder zunimmt, so könne Mikrocephalie mit dickem, wulstigem Schädel die Folge sein.

Kinder mit der beschriebenen Anomalie sind nicht lebensfähig; in utero sterben sie im 7. bis 8. Monat meist ab, kommen zumeist todt zur Welt; lebend geboren, sterben sie sehr schnell. Dass eine compensirende Flüssigkeitsansammlung bei der Existenz der Schädelspalte keine Rolle spielen kann, liegt auf der Hand.

4. Cyclopie (Monopsie, Monophthalmie, Aprosopie, Ateloprosopie).

Die Hemisphärenblase theilt sich nicht in zwei Abtheilungen, sondern bleibt einfach; ferner rücken die Ursprungsstellen der beiden Augenblasen so nahe aneinander, dass sie zu einer verschmelzen, und nur ein in der Mediane liegendes Auge gebildet wird; es findet sich nur eine Orbita, das eine Auge liegt in der Gegend der Nasenwurzel. Bei hohen Graden ist der Bulbus ganz

unvollkommen und kann sogar ganz fehlen; bei mittlern Graden ist er nicht ganz einfach, sondern in einigen Theilen doppelt; 2 Pupillen, 2 Linsen, doppelter Opticus; sehr selten sind 2 Augen in einer Orbita. Die Zahl der Augenmuskeln richtet sich nach der mehr oder weniger vollständigen Verdoppelung des Bulbus, die Thränendrüsen behalten Zahl und Sitz. Es sind meist 4 Augenwinkel vorhanden, demnach auch 4 Lider. Nasenbeine und Nasenknorpel sind meistentheils verkümmert, Muscheln, Vomer, Theile des Ethmoidale fehlen; Olfactorius fehlt constant, Oculomotorius und Trochlearis häufig, die andern Nerven sind vorhanden.

Beide Hemisphären bilden eine in verschiedenem Zustande der Atrophie sich befindende Blase, gefüllt mit seröser Flüssigkeit. Dass eine solche Anomalie aber durchaus nicht als activer Hydroc. zu betrachten ist, dass die Flüssigkeitsansammlung nur als Hydroc. ex vacuo gedeutet werden kann, ist klar. —

5. Encephalocele.

Sie ist ein, beinahe in allen Fällen angeborner Zustand, welcher darin besteht, dass an bestimmten Schädelstellen eine Knochenlücke sich befindet, durch welche wie bei der Meningocele eine herniöse Aussackung der Dura vorgefallen ist; derselben ist eine Hirnpartie nachgefolgt, welche sich aber in sehr verschiedenem Zustande befindet. Bald ist es ein einfacher Zapfen von solider Hirnsubstanz, bald zieht sich eine Verlängerung des Ventrikelcavums in das vorgefallene Hirnstück hinein; bald ist der vorgefallene Hirntheil in verschiedener Weise secundär verändert. Zwischen ihm und den vorgefallenen Hirnhäuten kann eine verschiedene Menge von Flüssigkeit sich befinden, sie kann aber auch fehlen. — Der vorgefallene Hirntheil und mit ihm der ganze Tumor kann eine bedeutende Grösse erreichen. In der Beschaffenheit des Hirnes ist keine Constanz vorhanden. Im Allgemeinen kann man als sicher annehmen, dass bei einer sehr grossen Zahl von Fällen ein fötaler Hydrocephalus eine Rolle spielt, doch erklärt eine solche Annahme lange nicht Alles.

Wenn man die verschiedenen Eintheilungen ins Auge fasst, die von den Autoren (namentlich Laurence, Bruns, Spring) gemacht worden sind, so hilft dem anatomischen Verständnisse jedenfalls die Eintheilung von Spring am meisten nach; allerdings nicht dem genetischen Verständnisse; da aber eine Untersuchung über die Entstehung der Anomalie später unter allen Um-

ständen nöthig ist, so behalten wir die anatomische Eintheilung von Spring bei. —

In allgemeiner anatomischer Hinsicht bemerken wir noch, dass jede Encephalocele eine Bruchpforte zeigt (Bruns), d. h. einen knöchernen Kanal, dessen Rand je nach der Localität 3—4 verschiedenen Knochen angehören kann; die Knochenränder sind oft verdünnt, oft verdickt und wulstig, oft ist die Oeffnung regelmässig rund oder mit abgerundeten Ecken; der Durchmesser schwankt von mehreren Linien bis zu mehreren Zollen, ist gewöhnlich kleiner als der in der Hernie liegende Hirntheil. Der Sack selbst ist eine Ausstülpung der Dura, die meist eine glatte innere Fläche zeigt und mit dem Pericranium fest verwachsen ist. Der vorliegende Hirntheil zeigt oft eine Einschnürung. Die Pia ist meist verdickt und im Sacke selbst können in Folge von Entzündungsprocessen verschiedene secundäre Veränderungen Platz greifen. So z. B. ist der vorliegende Hirntheil durch adhäsive Entzündung an die Ränder der Knochenöffnung angeheftet, das Fluidum im Sacke ist sodann von demjenigen des Subduralraumes abgesperrt, es kann durch ergossenes Blut roth gefärbt sein; Entzündungsprocesse im Sacke machen es im Weitern zellenreich und trübe, versetzen es mit fibrinösen Flocken, verleihen ihm einen grossen Eiweissgehalt. Es kann in Folge der Verwachsungen von Dura und Pia eine Summe kleiner Cysten entstehen, welche hellere oder trübere seröse Fluida führen. Es kann sich der vorliegende Hirntheil selbst im Zustande des macerativen Zerfalles finden, oder er ist zu einem bindegewebigen Lappen degenerirt, der mit kleinen Blutungen, oder auch mit Cysten durchsetzt ist (solche Fälle von Ried, Schneider, Guersant, Moreau und Velpeau, Thierry, Duncan, Dalbeau etc.).

Das Hirn ist im Uebrigen sehr selten von normaler Beschaffenheit; seine Gestalt wechselt nach der Localität des Tumors und nach der Qualität des vorgefallenen Hirntheiles; in ebenso weiten Grenzen schwankt die Beschaffenheit des Schädels, wie gezeigt werden wird.

Andere Hemmungsbildungen hat man neben Encephalocele in grosser Menge gesehen, z. B. Spina bifida (Berend, Béclard, Büttner), Hypospadie (Lehmann bei Zwillingen, welche beide eine enorme Encephalocele am Occiput trugen); Lippenspalte, Gaumenspalte, Klumpfüsse etc., wie noch im Weitern erwähnt wird.

A. Encephalocele simplex (Spring).

Es handelt sich um eine Hernie der Dura im vorhin bezeichneten Sinne und den vorhin angegebenen Eigenschaften, in welche

eine Hirnpartie vorgefallen ist, ohne dass sich in derselben eine Höhle nachweisen liesse; der Zapfen ist solid. Im Bruchsacke kann sich Serum befinden, es kann aber ebenso gut fehlen, sodass der Hirntheil dem Bruchsacke anliegt und Verwachsungen die Folge sind.

Der Umstand, dass diese Form an allen Stellen vorkommt, wo wir die Encephalocele überhaupt kennen lernen werden, ferner die Thatsache, dass eine Verlängerung (Aussackung) des Ventrikels sich bis in die nächste Nähe des vorgefallenen Hirntheiles erstrecken kann, ohne ihn zu erreichen, zeigt recht deutlich, dass die Abtrennung der Encephalocele simplex von den übrigen Formen eine genetische Bedeutung nicht besitzt. Spring ist der Ansicht, dass das Loch im Schädel die Wirkung eines einseitigen, auf eine kleine Stelle beschränkten Druckes von innen sei, welches geliefert werde von einem partiellen, fötalen Hydrocephalus; nachträglich, erst post partum, dränge sich eine Hirnpartie hinein; er misst der exspiratorischen Hirnschwellung diese Propulsionskraft bei. Letztere Anschauung kann nicht bestritten werden, doch ist die Behauptung, der Hirntheil falle erst post partum vor, wohl nur der Theorie zu Liebe aufgestellt.

Wie schon bemerkt, kann diese Form an allen Stellen vorkommen, wo Encephalocele überhaupt gesehen wurde, am häufigsten ist auch sie am Occiput. Sie bildet einen taubenei- bis billardkugelgrossen Tumor, von weicher Beschaffenheit, schmerzlos, meist (bei Abwesenheit von Fluidum zwischen Hirntheil und Sack) nicht fluctuirend; er wird im Schlafe etwas kleiner; er zeigt mit dem Herzschlag isochrone pulsatorische Bewegungen mit der Respiration. Sobald man den Tumor etwas brusque zusammendrückt, erscheinen Hirndruckzeichen: Verdrehen der Augen, Schnarchen, Erbrechen, Sopor, selbst Convulsionen. Spring führt an, dass die Anomalie bei Gänsen, Enten, Hühnern sehr häufig sei und dass sie sich daselbst von einer Generation auf die andere vererbe. —

Die Affection ist in einer relativ grossen Anzahl von Fällen stationär, sodass hier ziemlich viele in höherem Alter stehende Fälle bekannt geworden sind.

B. Hydrencephalocele (Spring).

Es liegt im Sacke eine Hirnpartie vor, welche aber eine mit Ventrikelflüssigkeit gefüllte Höhle besitzt, die

mit dem Cavum des Ventrikels in freier Verbindung steht.

Dieser Tumor zeigt alle möglichen Formen, sitzt mit breiter Basis auf, mit dickem, mit dünnem Stiele, wechselt von Faust- bis Kopfgrösse, ist rund, oval, keulenförmig, oft in mehrere Abtheilungen durch Einschnürungen zerlegt, 3—4 lappig. Nach der Geburt wächst er entweder weiter, oder er bleibt stehen, das letztere seltener als das erstere, so dass hier häufig die Nöthigung zum therapeutischen Eingreifen vorhanden ist. Beim wachsenden Tumor droht häufig ein Einreissen der verwachsenen Integumente, entweder wegen äusserster Verdünnung derselben, oder wegen Läsionen von aussen; beides zusammen bedingt Verschorfung. Spring führt alle diese Fälle auf seinen Hydroc. chron. partialis zurück, welcher eine partielle Schädelatrophie mit Vorfall machen soll. In diesem Sinne deutet er auch alle Abnormitäten, welche am Hirn gefunden werden. Aber es gibt Fälle, wo die ganze Anomalie vollkommen ausgebildet und keine Spur von Hydroc. vorhanden war. Am Hirne findet man:

Ungleichheit der Hemisphären, weil ein Theil der einen im Bruchsacke liegt; Verschiebungen derselben nach vorne und hinten, je nach der Localität der Oeffnung; Ausdehnung der Ventrikel durch Hydrocephalus chron.; Fehlen des Septums und Vereinigung beider Hirnhälften in eine; abnorme Kleinheit und Plattheit beider Hemisphären; Verschmelzung derselben in ganzer Ausdehnung, oder blos vorn und hinten; Missbildungen an der Med. oblong.; Abwesenheit einzelner Hirnganglien. Jedenfalls steht sicher, dass partieller Hirnmangel vorkommt, der ebensowenig, wie der früher schon geschilderte, durch fötalen Hydroceph. erklärt werden kann. Wahrscheinlich stecken dahinter die gleichen Anomalien in der Anlage und im Wachsthum der ernährenden Hirngefässe.

Wie das Hirn bedeutende Schwankungen der Grösse zeigt, ebenso der Schädel: Makrocephalie aus Hydrocephalus, Mikrocephalie aus Hirnkleinheit kommt vor; was vom Hirn ferner im Sacke liegt, wird dem Schädelraum entzogen, sodass sich der Schädel dem verkleinerten Hirn adaptirt; daher das Gesetz: Je grösser der Bruch um so kleiner Hirn und Schädel (Bruns), namentlich ist der Schädel flach, mit nach hinten fliehender Stirn, die Knochen oft sehr fest und mit abnormer Verknöcherung.

Dass die Geschwulst eine lappige Beschaffenheit zeigen kann, ist oben erwähnt, solche Fälle zeigen im Innern gewöhnlich Veränderungen des vorgefallenen Hirntheiles.

Die Consistenz des Tumors ist verschieden; sowie viel Flüssigkeit im Sacke zwischen letzterem und dem vorgefallenen Hirntheile sich befindet, ist Fluctuation da. Sie kann aber ohne alle solche Ansammlung vorhanden sein, sobald der Hirntheil durch Flüssigkeit stark gedehnt ist. Besitzt er aber sehr dicke Wände, so kann die Fluctuation gänzlich fehlen. Die im Sacke vorhandene Flüssigkeit gelingt es häufig durch einen anhaltenden Druck in die Schädelhöhle zurück zu bringen; sobald aber eine adhäsive Verwachsung des Hirntheiles mit Bruchpforte oder Sack vorhanden ist, macht die Verdrängung der Flüssigkeit Schwierigkeiten, oder gelingt gar nicht. Den vorgefallenen Hirntheil selber bringt man nur sehr selten zurück, einerseits wegen der häufig vorhandenen Verwachsungen, andererseits weil er gewöhnlich einen bedeutend grösseren Durchmesser als die Bruchpforte besitzt. Während der Exspiration, namentlich forcirter (Schreien, Husten), schwillt der Tumor, bei der Inspiration und im Schlafe schwillt er ab. Pulsation hat man beim kleinern Theil dieser Geschwülste angetroffen, namentlich nicht bei denjenigen mit Stiel und enger Oeffnung, viel eher bei weiter Oeffnung. Einige wenige Fälle zeigten Transparenz bei durchfallendem Lichte, wobei sowohl bedeutende Hautverdünnung, als eine sehr dünne Wand der Hirnausstülpung vorhanden war. Bei brusquem Drucke erscheinen Hirndruckzeichen: Verdrehen der Augen, irreguläre schnarchende Respiration, Würgen, Erbrechen, Sopor, Convulsionen, Symptome, welche bei sehr langsam wirkendem Drucke mit Ausnahme eines langsamen Versinkens in Sopor, ausbleiben. Aber auch ohne dies zeigen die Kinder oftmals die Zeichen eines über die Norm erhöhten intracerebralen Druckes, Unruhe, Schlafen mit offenen Augen und verdrehten Bulbi, allgemeine und partielle Convulsionen, und in dem einzigen Falle, den wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, Stauungspapille; es war aber ein Fall mit angeborener Hydrocephalie, welche wahrscheinlich dazu die Veranlassung gegeben. Noch ist anzuführen, dass bei nicht praller Spannung des Inhaltes des Sackes und bei dünnen Decken die Knochenöffnung oft deutlich gefühlt wird. Uebrigens hat man auch ihrer zwei neben einander gesehen (Hüter).

Wie schon bemerkt, vergrössert sich die Mehrzahl dieser Tumoren mehr oder weniger schnell; je grösser das primitive Volum, desto schneller das Wachsthum (Bruns). Die grösste Mehrzahl der Fälle endigt in den ersten Wochen mit dem Tode, eine kleinere Zahl erreicht ein Alter von wenigen Monaten.

Todesursachen sind:

a) Zunehmender interner Hydrocephalus, wobei der Verlauf sich verhält, wie unten bei demselben wird geschildert werden;

b) Operative Verletzungen, welche zu tödtlichen Druckerhöhungen im Schädel durch einfache Fluxion führen;

c) Meningitis in Folge operativer Eingriffe, oder aus Entzündung und Nekrose der Decken, oder aus unklar gebliebenen Gründen. Fälle, die ein höheres Alter erreichten: 4—5 Monate (Vannoni, Laurence), 4½ Jahre (Wallmann), 6½ Jahre (Bredow), 33½ Jahre (Guyenot), erwachsener Mann (Breschet), 18 Jahre (Wedemeyer), 58 Jahre (Wallmann), 20 Jahre (Adams), 19 Jahre (Held), erwachsener Mann (Döpp), 23 Jahre (Lallemand). Es ist zu den Ausgängen hinzuzufügen, dass mehrere Male Ruptur des Tumors während der Geburt mit sofort tödtlichem Ausgang beobachtet wurde. Spontan sich eröffnende Fälle verliefen ebenfalls zu jeder Lebenszeit bald tödtlich und einige Male wurde Meningitis gesehen. Die Fälle, die ein höheres Alter erreichten, waren solche, die im Wachsthum entweder nur sehr langsam vorschritten, oder ein Stadium gänzlichen Stillstandes erreichten. Uebrigens hat man auch ein stossweises Wachsthum des Tumors gesehen, wobei die einzelnen Wachsthumsphasen ein ungleich schnelles Fortschreiten zeigten. Spontane Verkleinerungen kommen äusserst selten vor, in Reali's Statistik findet sich blos ein Fall von Adams. —

Durchaus nöthig ist eine specielle Betrachtung des Sitzes der Encephalocele:

a) Hydrencephalocele supraoccipitalis, Spring. Knochenöffnung in der Mediane oberhalb der Protub. occipitalis, oberhalb dem Tentorium; sie kann auch in der Fontanelle liegen (Klementowsky). In der Geschwulst liegt ein Theil des einen Hinterlappens oder beider, die Hinterhörner meist hydropisch ausgedehnt, entweder beide oder blos eines; es sind Fälle ohne jede hydrocephalische Dehnung von Klementowsky beschrieben, welcher, wie auch andere Autoren erwähnen, hier den Schädel mikrocephal, ausnehmend platt und stark verknöchert fand. Auf letzten Umstand hat Spring übrigens auch aufmerksam gemacht und deswegen 3 Formen dieser Kategorie unterschieden: Hernia occip. simplex, mit normalem Schädel und nicht missbildetem Körper; Hernia supraoccipit. cum Macrocephalia, wo Hydroceph. besteht und Hernia supraoccipit. cum Microcephalia, wo Hydroc. fehlt. Deswegen aber hat jedenfalls das Spring'sche Gesetz vom partiellen fötalen Hydroceph. nicht für alle Fälle Gültigkeit.

b) Hydrencephal. suboccipitalis, Spring. Oeffnung unter-

halb der Protuberantia, aber unterhalb dem Tentorium, in der Mittellinie, oft hinabgehend ins For. magnum. Im Sack ist ein Stück des Occipitalhirns, oft ist der IV. Ventrikel hydropisch ausgedehnt. Auch hier unterscheidet Spring die gleichen Kategorien, wie oben und es ist hinzuzufügen, dass sehr häufig die obersten Halswirbel gespalten sind.

c) Hydrenc. occipitalis, Spring. Es liegen Theile des Hinterlappens und des Kleinhirns in der Geschwulst.

Genauere Daten über diese sub a, b und c genannten Säcke gibt Laurence. Von 75 Fällen überhaupt fallen 53 auf das Hinterhaupt. Von diesen waren 8 Fötus, 18 todtgeboren, 2 bis neun Tage alt, 5 bis 14 Tage, 1 von 14—21 Tagen, 2 von 21—28 Tagen, 9 von 28 bis 56 Tagen, 4 von 56 bis 112 Tagen, 1 von 118 Tagen, die übrigen unbekannt.

Vorgefallene Hirntheile: Cerebellum 5 mal, Kleinhirn und Hinterlappen 8 mal, Hinterlappen 14 mal, fast das ganze Hirn 3 mal, ganzes Hirn ohne Kleinhirn 1 mal.

Die Oeffnung befand sich: im obern Theil des Occiput 2 mal, Trennung des Occiput in zwei Hälften 3 mal, Oeffnung nahe dem Winkel der Lambdanaht 4 mal, in der hintern Fontanelle 4 mal, zwischen Protub. occip. und For. magnum 4 mal, communicirend mit dem Foram. magn. 8 mal, gänzliches Fehlen des Occiput 1 mal, gänzliches Fehlen des obern Theiles vom Occiput 1 mal, neben der Protub. occip. 4 mal. Diese Fälle, welche zeigen, dass die Oeffnung nicht in der Mediane zu sitzen braucht, haben ein ganz besonderes Interesse.

Gleichzeitige Deformitäten:

1. Sehr kleines Cranium ohne Fontanellen, Fusion aller Halswirbel,
2. Ankylose der 4 überhaupt vorhandenen Halswirbel,
3. Spaltung der 2 überhaupt existirenden Halswirbel,
4. Fehlen eines Wirbels,
5. Gaumenspalte,
6. Klumpfüsse, überzählige Finger und Zehen,
7. Fehlen der falschen Rippen auf der rechten Seite,
8. Offenstehen des Wirbelkanales vom Kopf bis Sacrum,
9. linker Vorderarm fehlt und dabei Umbilicalhernie mit allen Eingeweiden darin, Fehlen des Daumens der rechten Hand, Finger und Zehen verwachsen.
10. Zwerchfellhernie,
11. Atrophie einer Niere, gänzliches Fehlen einer Niere.

d) Hydrencephalocele frontalis, Spring. Die Knochenöffnung liegt

1. Im Stirnbein neben der Medianlinie (Alessi, daneben Defect des linken Oberlides).

2. Im Stirnbein in der Medianlinie und zwar oben und unten (Niemeyer, Kelch, Otto, Behrend, Osiander).

3. Mitte der Nasenwurzel (Schmidt, Ried, Clas, Bredow).

4. Zwischen Stirn- und Nasenbein (Raab, Tirman, Dalbeau, Stiller, Breschet, Guersant, Lyon, Wagner).

5. Zwischen Stirn- und Thränenbein (Laurence).

6. Fehlen der Pars front., des Stirnbeines, und eines Theiles des Os pariet. (Laurence).

7. Stirnbein „getrennt“ (Laurence 5 Fälle).

Dies sind die äusseren Oeffnungen; die inneren haben einen constanteren Sitz, indem sie nach Bruns immer zwischen dem vorderen Siebbeinrande und dem an ihn anstossenden Nasen- und Augenhöhlentheil des Stirnbeins gelegen, die sub 6 erwähnten grossen Defecte ausgenommen. Auch in einem Fall von Klementowsky war die Oeffnung in der Siebbeinplatte rechts von der Mediane, und daneben befanden sich viele kleine punkt- bis stecknadelknopfgrosse Perforationen. Die kleinen Oeffnungen wiegen an Häufigkeit über die grossen bedeutend vor.

Von 75 Fällen von Laurence sassen 17 in der bezeichneten Gegend.

Lebensdauer: 1 Fötus, 3 todtgeboren, 1 bis 2 Tage, 3 von 2—7 Tagen, 3 von 7—14, 1 von 14—28, 1 von 28—56, 1 von 56 bis 112 Tagen, 1 bis $1/2$ Jahr, 3 unbekannt. Dazu Fälle, welche ein hohes Alter erreichten: 9 Jahre (Tirman), 24 Jahre (Raab).

Zustand des Hirnes: Cerebrum erweicht 2 Fälle; atrophisch 1 Fall: Erguss in beide Ventrikel 4 Fälle; Ausdehnung des rechten Ventrikels 1 Fall; Meningitis 1 Fall; Meningocerebritis des vorgefallenen Theiles 1 Fall. Dazu Ausdehnung der Ventrikel und sämmtlicher Hörner (Dalbeau), kein Hydrocephalus (Stiller).

Vorgefallener Hirntheil: Ganzes Hirn 1 Fall, fast ganzes Hirn 1 Fall, Vorderlappen 8 Fälle, Vorderhorn des linken Ventrikels 1 Fall, 6 unbekannt. Dazu: im Tumor eine Fortsetzung des rechten Lappens (Ried), vorderes Ende des Stirnlappens eine kleine seröse Höhle enthaltend, in welcher Partien von Hirnsubstanz (Dalbeau).

Uebrige Deformitäten:

1. Fehlen des linken Oberlids (Alessi).

2. Fehlen der Urethra und der Ureteren, der Lippen, des Kinnes, der Ohren, Arm und Bein mit nur einem Knochen, Gaumenspalte.

3. Gespaltene Uvula.

4. Spaltung der linken Körperhälfte von Axilla bis Nabel, keine Gallenblase, zwei überzählige Nasenlöcher, Gaumenspalte, ein Haut-Appendix am Scheitel, linke obere Extremität atrophisch und blos mit 4 Fingern.

Diese Stirn- und Orbitaltumoren zeigen im Durchschnitt nicht die charakteristischen Eigenschaften, wie diejenigen des Occiputs. Einzelne blos zeigten Pulsation (Raab, Tirman, Shaw), einige

nur Volumzunahme beim Schreien (z. B. Dolbeau); einige liessen sich durch Druck verkleinern (Raab, Tirman), einige nur zeigten bei Compression die früher erwähnten charakteristischen Erscheinungen (Bredow, Klementowsky), die grössere Zahl zeigte diese Symptome nicht. Einzelne Tumoren waren elastisch-fluctuirend, andere mehr teigig, so dass sie einige Augenblicke den Fingerdruck bewahrten, noch andere derb, mit einigen stumpfen resistenten Höckern versehen (Tirman, Dolbeau). Einzelne Tumoren waren zweitheilig, zeigten im Innern Septumbildung mit seröser Flüssigkeit (Klementowsky). Eine Oeffnung wurde nur in den seltensten Fällen gefühlt. Tirman beschreibt über dem Tumor ein continuirliches Blasegeräusch, welches mit der Systole an Intensität zu- mit Compression der Carotis abnahm, ohne dass der Tumor collabirte. Die Geschwulst wurde punktirt und eine seröse Flüssigkeit entleert, welche neutral reagirte, kein Eiweiss enthielt, dagegen viel Kochsalz und eine geringe Menge von phosphorsaurem Kalk, also der Cerebrospinalflüssigkeit sehr nahe stand. In Raab's Fall hatte der Tumor den Bulbus verschoben, Protusion und Atrophia optici verursacht, auch in Tirman's Fall war das Auge nach oben und aussen vorgetrieben.

e) Hydrenceph. spheno-maxillaris, Spring. Ueber diesen seltenen Zustand wird beim Hydrocephalus referirt werden.

f) Hydrenceph. der Parietal- und Temporalgegend. In Laurence finden sich blos 5 Fälle dieser Gegend aufgeführt; dazu kommt der leider ungenügend beschriebene Fall von Hedrich (Scheitelgeschwulst).

Vorgefallene Theile: der linke mittlere Lappen 1 Fall, fast ganzes Hirn mit Cerebellum 1 Fall, das Uebrige unbekannt.

Hirn: Erweicht 1 Fall, linke Hemisphäre atrophisch, Meningitis 1 Fall. Auch hier zeigt Klementowsky, dass jeglicher Hydrocephalus fehlen kann.

Knochenöffnung: Fehlen der Squama ossis. temp. 1 Fall, Frontoparietalnaht getrennt 1 Fall, linke Schädelwölbung fehlend 1 Fall.

Gleichzeitige Abnormitäten: Umbilicalhernie mit Baucheingeweiden und Herz, Klumpfuss, 1 Fall.

Rechte Nebenniere fehlt, linker Arm fehlt, 1 Fall in Otto. Brust- und Bauchwand gespalten, linkes Auge unvollständig, Hasenscharte und Gaumenspalte, linker Vorder- und Oberarm adhärent, an dieser Hand nur ein Finger (Houel).

Es sind auch einige Fälle bekannt, wo der herniöse Sack durch Pfeilnaht und grosse Fontanelle austrat.

g) Hydrencephal. vor dem linken Ohre, eine der grössten

Seltenheiten. Dabei findet sich unvollkommene Entwickelung der linken Schläfenbeinschuppe; es liegt ein Theil der linken Hemisphäre im Sacke.

b) Hydrenceph. sphenoidalis, Spring. Während Spring die Hydrenc. spheno-maxillaris, die wir beim Hydrocephalus congenit. der Kinder abhandeln werden, als isolirte Hydropsie des Unterhorns betrachtet, nimmt er hier eine Ausweitung des mittleren Ventrikels an; in der Geschwulst soll man finden Infundibulum und Hypophyse, sowie einen Theil des III. Ventrikels.

Die Oeffnung liegt an der Basis des Schädels und zwar im Körper des Keilbeins oder in seinen Flügeln (Spring), oder in der vorderen Schädelgrube zwischen Stirn und Siebbein. Liegt die Bruchpforte an letzterer Localität, so tritt die Geschwulst in die Nasenhöhle, kann Septum und Nasenbein zum Schwunde bringen, wie in einem Fall von Klementowsky, kann mit der äusseren Haut verwachsen und als äussere Geschwulst an der Seite der Nase zum Vorschein kommen. In Klementowsky's Fall fand sich daneben Hydrocephalie in einem kleinen verknöcherten Schädel. — Im erstgenannten Falle (Oeffnung im Siebbein) kann der Tumor nach unten vorwiegen und im Pharynx zum Vorschein kommen (Serres). Dahin möchte auch ein Fall von Rippmann (Diss. inaug. Zürich 1867) bei einem Fötus von 23 Wochen gehören, dessen Kopf einmal zu gross war und in dessen Mundhöhle sich eine vielfach gelappte, knollige Geschwulst fand, die an einem 3—4 Linien dicken Stiele hing; derselbe reichte durch einen Knochendefect oder Kanal im Keilbein bis in die Schädelhöhle. Ebenso ein Fall von Klinkosch; ein Hydrocephalus zeigte in der Sella turcica eine Oeffnung von der Weite einer Federspule, durch die ein Theil der Dura vorgefallen war; der Prolaps bildete in der Mundhöhle einen Sack von Haselnussgrösse, welcher die Hypophyse enthielt; diese war hohl und stand mit der erweiterten Hirnhöhle in Verbindung.

C. Synencephalocele (Spring).

Es gibt eine Anzahl Fälle von Encephalocelen, an denen zu constatiren ist, dass unmittelbar vor der Geburt ein Theil des Bruches der Placenta, den Eihäuten oder dem Nabelstrang anlag; dadurch entstanden Adhäsionen oder Agglutinationen, welche bei der Geburt zerrissen. Man sieht dann als Bedeckung des Bruches eine dünne, röthliche, durchscheinende Haut, die mit einer

serösen Haut oder Schleimhaut grosse Aehnlichkeit besitzt; die Erscheinung findet sich nur bei einem sehr kleinen Theile der Encephalocelen überhaupt. Es lag nahe, in dieser Adhäsion eine Ursache der Missbildung überhaupt zu suchen, sie auf alle Encephalocelen zu übertragen. Dies ist in der That von Geoffroy St. Hilaire und Otto geschehen, welche annahmen, fötale Verwachsungen des Kopfes seien die Ursache aller bezüglichen Zustände, wenn auch bei der Geburt die Spuren verschwunden seien. Aber vollkommen umgekehrt wurde die Sache durch Meckel und Rudolphi, welche in Bezug auf die die Verwachsungsspuren führenden Fälle geradezu behaupteten, sie seien nicht Folge einer Verwachsung, sondern die Verwachsung sei die Folge der in utero gebildeten Formanomalie des Kopfes. Spring nimmt zwischen beiden Parteien eine vermittelnde Stellung ein, indem er annimmt, es kommen Fälle beider Kategorien vor, und es lasse sich sogar in einzelnen Fällen bestimmen, ob die Adhärenz die Ursache oder die Folge gewesen sei. In dieser Beziehung ist folgendes festzuhalten:

Sobald ein Hydrocephalus in utero fertig gebildet ist, so ist das Verwachsen des Kopfes mit benachbarten Gebilden, namentlich den Eihäuten, nicht schwer zu begreifen; der Kopf wird ihnen eben anliegen und nach längerer Reibung nach bekannten Vorgängen eine mehr weniger feste Verwachsung eingehen. Doch auch der andere Vorgang erscheint durchaus möglich; die Adhäsion bildet sich bei noch normalem Kopfe, sie kann liegen an Nabelstrang, Eihäuten oder Placenta. Dieser leichte Druck schon kann die Ausbildung des Schädels hindern; ein solcher Vorgang wird aber wohl in sehr frühe Zeiten des fötalen Lebens zu versetzen sein. Ein leichter Zug von Seite der Adhäsion mag dann das Hervortreten des Schädelinhaltes bewirken und grosse Encephalocelen können sehr wohl auf diese Weise entstehen. Ob aber ganz kleine sich dadurch erklären lassen, ist mehr als zweifelhaft; wir halten es für am gerathensten, die Adhäsionstheorie nur auf jene Fälle anzuwenden, wo die Adhäsion noch deutlich constatirbar ist. Spring macht die Bemerkung, man habe diese Fälle nicht blos an Stirn und Occiput, sondern auch auf dem Scheitel gesehen, was bei gewöhnlicher Encephalocele (die nach ihm durch partiellen Hydrocephalus entsteht) nicht vorkomme. Dies ist auch der Grund, warum von Spring diese Klasse von Fällen als etwas Eigenartiges dem andern gegenübergestellt wird. Er kann die Scheiteltumoren eben aus einer partiellen Hydrocephalie nicht erklären. Es ist aber durchaus nicht sicher, dass alle Scheiteltumoren

Adhäsionsspuren tragen, wir wenigstens haben dies aus der Casuistik nicht erweisen können.

Hydrencephalocelen mit Adhäsionsspuren verhalten sich den andern übrigens in allen übrigen Hinsichten gänzlich analog.

D. Ektopia cerebri (Spring).

Im Sacke liegt entweder das ganze Hirn, oder, wenn nicht, so findet sich der Rest im Schädel ganz abnorm gelagert und verschoben. Einem Theile dieser Fälle liegt sicher eine voraufgegangene Adhärenz zu Grunde, denn die anatomischen Verhältnisse lassen in der That an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Diese Abtheilung, wie leicht einzusehen, ist so wenig eine natürliche, wie die unter C abgehandelte, denn die einschlägigen Fälle sind allerdings die hochgradigsten, aber unterscheiden sich im Uebrigen nicht von den schon abgehandelten. Spring theilt ein in eine Ektopia irregularis (immer Adhärenz, Hirn immer hochgradig atrophisch, Kopf schief, interner Hydrocephalus und gewöhnlich Spina bifida), und Ektopia regularis, bei der die Adhäsion zweifelhaft und die übrigen Abnormitäten weniger hochgradig sind. Im letzteren Falle kann das Hirn sehr klein, im übrigen aber ziemlich normal sein; entsprechend der Kleinheit des im Schädel gebliebenen Theiles ist gewöhnlich Mikrocephalie da, mit hochgradig eingesunkenem Schädeldach, dicken und schweren Knochen, stark vorragendem Gesichte, namentlich Unterkiefer.

Die Tumoren sind sehr voluminös und sind gesehen worden am Occiput, oben, in der Mitte und unten, wobei oftmals Spaltungen bis ins For. magnum und die Halswirbel hinein zugegen waren; ferner auf der Scheitelhöhe, wo der Sack hervordrang durch die grosse Fontanelle oder auch die Pfeilnaht.

Wir holen einige Angaben über die Flüssigkeit, welche aus Hydrencephalocelen entleert wurde, an dieser Stelle nach. Die Angaben sind spärlich und ergeben, wie bei der Hydrocephalie (siehe unten), das Resultat, dass differente Flüssigkeiten vorkommen; die einen stehen der Cerebrospinalflüssigkeit sehr nahe oder stimmen damit überein, die andern sind als durch entzündliche Vorgänge veränderte Flüssigkeiten zu betrachten. Leider wirft dies auf die Entstehung der Abnormität kein Licht. Laurence fand in einem Falle die Flüssigkeit alkalisch und eiweisshaltig; in einem zweiten alkalisch und sehr viel Eiweiss führend. Lehmann fand ein spec. Gewicht von 1010, alkalisch, Eiweiss führend und wahrscheinlich Zucker. Thomson fand bei 1010 spec. Gewicht sehr viel Eiweiss. Abeljanz (Fall von Rose punktirt) bei 1005 specifischem Gewicht 0,73 % Albumin, 0,1 % Extractivstoffe, Spur von Zucker, 0,85 % anorganische Salze. Tirman fand seine Punktionsflüssigkeit neutral, kein Eiweiss, viel Kochsalz, geringe

Quantität Phosphorsäure. Mehr Analysen stehen zur Disposition von Spina bifida.

Aus den vielen Discussionen über die Genese der Encephalocele geht unzweifelhaft zweierlei hervor:

a) Nicht alle Encephalocelen entstehen auf die gleiche Weise,

b) nicht die fötale Erkrankung eines Organes im Schädel führt dazu, sondern es handelt sich ohne Zweifel um einen complicirten Process.

In allen geäusserten Ansichten liegt offenbar etwas richtiges; neue genaue Untersuchungen sind aber zur völligen Klarheit nöthig. Folgende Ansichten sind im Laufe der Zeit geäussert worden:

Behrend. Im embryonalen Schädel entwickelt sich eine abnorme Menge von Flüssigkeit, welche den Schädel an seiner schwächsten Stelle sich nicht schliessen lässt, die Hirnhäute sackartig verdrängt, worauf nach erfolgter Resorption der Flüssigkeit ein Stück Hirn nachfolgen muss. Auf den verschiedenen Sitz des Tumors haben namentlich Einfluss die Entwickelungsperioden der Frucht, sowie ihre Lage im Uterus. Sofern z. B. bei internem Hydrocephalus mehr der eine Ventrikel leidet, so muss je nach der Lage des Fötus der Druck sich mehr gegen das Stirnbein, bald mehr gegen das Os parietale richten u. s. w. Man erkennt leicht die vielen Mängel einer solchen Anschauung.

Spring. Meningocele: Ursache ist Hydrocephalus externus, welcher die Meningen zu einer vorhandenen Oeffnung hinausdrängt. Die Ursache des Knochendefectes ist eine örtliche Hirnhaut- und Knochenanomalie, welche als entzündlicher Schwund bezeichnet werden kann. Mit dieser Deutung der Meningocele ist sich Spring einfach consequent geblieben, indem er sämmtliche Vorkommnisse aus „Hydrocephalus" erklären will, ausgenommen seine Synencephalocele. — Die Ansicht Spring's musste aber fallen, sobald der Hydrocephalus externus mehr und mehr zusammenschrumpfte. Houel ist namentlich gegen Spring aufgetreten, indem er einen Hydrocephalus externus im obigen Sinne (ohne Hirnspalte) gänzlich bestritt und mit Legendre jeden Hydrocephalus externus als Folge einer subduralen Blutung erklärte. Unseren eigenen Standpunkt haben wir schon oben dargelegt.

Die Encephalocele führt Spring zurück auf den Hydroc. int. in foetu, welcher zu isolirten Ausdehnungen der einzelnen Hörner zu führen im Stande sei, ein Standpunkt,

welcher unter dem Einflusse der Lehre der chronischen Ependymitis begreiflich erscheint. So statuirt er folgendes Schema:

Erweiterung des Hinterhornes — oberer Occipitalbruch,
Erweiterung des IV. Ventrikels — unterer Occipitalbruch,
Erweiterung des Vorderhornes — Stirn- und Nasenbruch,
Erweiterung des Unterhornes — Spheno-Maxillarbruch,
Erweiterung des mittleren Ventrikels — Sphenoidalbruch (Pharynx).

Es bleiben Spring die Scheiteltumoren übrig, welche er vom Ventrikel aus nicht erklären kann; sie sind Adhäsionsbrüche.

Diese Ansichten sind von Spring mit grossem Geschick durchgeführt worden; es liegt gewiss insofern auch viel Wahres darin, als ein Theil der zur Wirkung kommenden Kräfte jedenfalls in den erwähnten Mechanismen zu suchen ist. Es sind dies aber gewiss nicht alle wirksamen Momente. Klementowsky macht auch Spring gegenüber geltend, dass beim weichen Hinterkopf (trotz vorhandener Hydrocephalie) nie etwas dem Hirnbruch Aehnliches entstehe.

Geoffroy St. Hilaire huldigt gänzlich der Adhäsionstheorie, und zwar hebt er namentlich hervor die Verwachsungen der einzelnen Kopftheile mit dem Amnion, welche möglich wird, sobald ein Theil der amniotischen Flüssigkeit abfliesst. Dass solche Fälle vorkommen (siehe oben) ist gänzlich unzweifelhaft. Sie müssen entstehen im frühen Fötalleben, wir können sie aber nicht mit Verlässlichkeit scheiden von secundären Verwachsungen, welche offenbar nicht zu bestreiten sind.

Rokitansky legt namentlich Gewicht auf eine mediale Spaltbildung in Folge mangelhafter Schliessung des Keimblattes in der Mittellinie und führt dafür die Thatsache an, dass der grösste Theil der Tumoren in der Mittellinie liege; im Weitern spielt dann der Druck wässeriger Ansammlungen die Hauptrolle. Dies erklärt aber nicht die grosse Zahl der seitlichen Oeffnungen und auch nicht die runden Oeffnungen.

Klementowsky, die Unzulänglichkeit der erwähnten Anschauungen erkennend, hat sich mehr der Betrachtung der Knochen zugewendet und statuirt zur Erklärung der Entstehung der Knochenlücken im Schädel einen krankhaften Knochenprocess. Fragt man sich, welche Knochenaffection wohl zu Grunde liegen könnte, so können nur zweierlei in Frage kommen: die fötale Rachitis, sowie die zweifelhaften syphilitischen Knochenaffectionen, welche aber in foetu einer Definition noch gänzlich unzugänglich sind. Die fötale Rachitis ist oft negirt worden und die alten Autoren (van Swieten, Boerhave) wollten davon nichts wissen; eine

grosse Anzahl von Beobachtungen der Neuzeit aber ist unanfechtbar. Wir verweisen auf die Arbeit von H. Müller über fötale Rachitis, welche nach diesem Autor allerdings ein ganz eigenthümliches Gepräge zu tragen scheint (vgl. Förster, Pathol. Anat.), ferner auf die Aufschlüsse von Kehrer, Gräfe, Rittershain, Hink, Jacoby, Parry, Winkler, Gurlt, Scharlem, Bohn, Storch, Bouvier, Hecker, Lederer, Valenta. Einstweilen ist auch wenigstens die fötale Craniotabes eine zweifellose Thatsache. Unzweifelhafte syphilitische Knochenaffectionen am Schädel sind nicht bekannt. Eine genaue Definition derjenigen Knochenaffection, welche zu jenen runden Oeffnungen führt, die bei Encephalocele das Wesentliche bilden, ist zur Zeit nicht möglich und sind neue Untersuchungen abzuwarten. — Klementowsky ist ferner der Ansicht, dass eine Knochenerkrankung nicht genüge, sondern dass zugleich mit den Knochen die Dura erkrankt sein müsse, sonst könnten viele Fälle von Encephalocele nicht erklärt werden. Wenn einmal die Lücke in den äusseren Decken geschaffen ist, so treten jedenfalls für eine grosse Reihe von Fällen die Spring'schen Ansichten über die Wirkungen eines gleichzeitigen Hydrocephalus in ihr Recht; er entsteht auch in der That häufig gleichzeitig. Dieser Hydrocephalus ist in der Mehrzahl der Fälle ein entzündlicher, muss es aber nicht nothwendigerweise sein. Denn wenn Knochen und Dura relaxirt sind, so bedingt dies eine Abnahme des Gegendruckes, welche zu einer Vermehrung der Transsudation im Ventrikel ohne Zweifel genügt. Immerhin lassen die Analysen einen entzündlichen Hydrocephalus als den weitaus häufigeren annehmen; intercurrente Entzündungszustände können allerdings die Qualität der Flüssigkeit in secundärer Weise verändern. Doch sind die Analysen viel zu wenig zahlreich, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Den oben angeführten Analysen fügen wir bei, dass Duncan zweierlei Flüssigkeiten aus einer Encephalocele entleerte, eine aus der Mitte, bräunlich, trübe, alkalisch, von 1010 spec. Gewicht, Eiweiss führend; eine aus der Peripherie, strohfarbig, klar, neutral, 1012 spec. Gewicht, Eiweiss führend.

Wir unserseits stehen auf dem Standpunkte Klementowsky's, halten aber die Frage heute für noch nicht spruchreif.

Prognose. Die Prognose aller dieser Zustände ist eine höchst düstere. Ein guter Theil der Kinder wird nicht ausgetragen, oder stirbt noch in utero unmittelbar vor der zur richtigen Zeit eintretenden Geburt, oder es tritt Ruptur des Sackes während der Geburt ein.

Kommt ein Kind lebensfähig zur Welt, so droht namentlich bei schnellem Wachsthum die Gefahr der Spontanruptur; sie ist ein unbedingt tödtliches Ereigniss. Spontane Verkleinerung einer Encephalocele ohne Ruptur ist ein einziges Mal gesehen worden (Adams).

Noch schlimmer stellt sich die Prognose bei Hydrencephalocele; Rupturen während und nach der Geburt sind unbedingt tödtlich. Reali's Statistik zeigt 51 Fälle von dieser Form und unter denselben ist keine einzige Heilung. Leider hat die Hydrencephalocele eine Tendenz zum stetigen Fortschreiten, wenn auch langsam. Die Thatsache, dass Spontanruptur constant zum Exitus führt, fordert das ärztliche Handeln heraus; seine Resultate sind aber keine erfreulichen.

Therapie.

Sie fällt zum grössten Theile ins Gebiet der Chirurgie und kann daher hier eine kürzere Behandlung erfahren.

Man unterscheidet in dieser Beziehung am besten zwischen Encephalocele und Hydrencephalocele, indem erstere einer Behandlung ungleich weniger Schwierigkeiten entgegensetzt, als letztere.

a) Die Reposition und Compression; man hat sich Mühe gegeben, den abnormen Inhalt in den Schädel zu reponiren und durch eine die Oeffnung schliessende Platte zurück zu halten, in der Hoffnung, dass durch Knochenneubildung das Loch im Schädel sich schliessen werde. An die Application dieser Methode kann in einer grossen Reihe von Fällen gar nicht gedacht werden, weil die aussen liegende Hirnpartie viel grösser ist als das Loch, sodass eine Reposition gänzlich unmöglich ist. Ein weiteres Hinderniss für die Reposition ist Mikrocephalie, indem der ungemein kleine Schädel den vorliegenden Hirntheil gar nicht beherbergen kann; und ähnlich ist die Situation bei begleitender Hydrocephalie. Es ist in der That eine kleinere Anzahl von Fällen, die reponirbar und nach dieser Methode zu behandeln sind. Von Encephalocele führt Reali unter 5 durch Compression behandelten Fällen 4 Heilungen an und eine bedeutende Reduction (Landi, Held, Vannoni, Erpenbeck). Von den Hydrencephalocelen wurde keine einzige geheilt.

b) Ist der Tumor nicht reponirbar, besitzt aber eine Grösse und Lage, dass eine Bandage applicirt werden kann, und wächst der Tumor nicht, so ist es am besten, ihn vollkommen in Ruhe zu lassen und ihn durch eine passende Pelotte mit Polster und leichte Bandage vor allen Insulten zu schützen. Leider aber

macht die Zunahme der meisten Tumoren, die sehr bald eintretende Hautverdünnung, der drohende Durchbruch, sowie in vielen Fällen von gleichzeitigem Hydrocephalus das Erscheinen allgemeiner Drucksymptome einen Eingriff zur Nothwendigkeit; ist Hydrocephalus sicher constatirt, so sind wir zwar der Ansicht, dass jeder Eingriff unterbleiben sollte, sind uns aber wohl bewusst, dass sehr viele Aerzte einen andern Standpunkt einnehmen. Folgende Methoden sind angewendet worden:

Die Punction, oder Punction mit nachfolgenden Compressionsversuchen, wo dies überhaupt anging. Von 12 Punctionen bei Encephalocele überlebten 4 Kinder im Alter von 1—30 Tagen die Operation nur wenige Tage, eins blos 4 Stunden; ein 6 Monatkind starb nach 3 Punctionen; ein Neugebornes lebte über einen Monat, ein 3½ Monate altes Mädchen brachte es auf 13 Monate. 2 Heilungen unter diesen 12 Fällen (Adams und Guersant, letzterer aber nur insofern, als im 5. Jahre das Kind mit dem Tumor noch lebte). Die Statistik über Hydrencephalocele lautet noch schlimmer. 11 Punctionen blieben sammt und sonders resultatlos, d. h. es trat früher oder später der Tod ein. Unter diesen 11 Fällen sind 5 beim Neugeborenen, der Tod erfolgte 46 Tage nach der Geburt (Reiselius), 9 Tage (Adams), 8 Tage (Lyon), 58 Tage (Willems), 17 Tage (Horner). Ein am 17. Tage post partum punctirter Fall starb 18 Tage darauf (Rose). 3 Fälle standen im Alter von einem Monat; ein Fall (Duncan) starb nach 15 Tagen, einer (Talko) nach 4 Monaten, einer (Büttner) nach 28 Tagen (Reali).

Man hat sich dabei wohl klar zu machen, dass eine Punction nur die Bedeutung einer temporären Erleichterung, eines Aufschubes des drohenden Durchbruches haben kann. Unter obigen Fällen befinden sich viele, wo mehrere Punctionen hinter einander gemacht worden sind. Eine verbesserte Technik wird auch hier die Aspirationsmethode zur Anwendung bringen.

Die Ligatur. Gibt keine nennenswerthen Erfolge; 5 Fälle von Encephalocele wurden damit behandelt, einer wurde geheilt (Harting), bei 4 anderen Neugeborenen trat der Tod nach 2—15 Tagen ein. Velpeau hatte einen plötzlichen Todesfall nach der Ligatur, als er den Tumor abschnitt.

Das Ecrasement. Ein Fall (Jacoby), der ecrasirt wurde, starb nach 11 Tagen an Meningitis.

Die Eröffnung. Ist bei Hydrencephalocele immer eine rasch zum Tode führende Operation gewesen. Reali's Statistik zeigt 4 Fälle und alle starben in kürzester Zeit. Von 6 eröffneten

Encephalocelen kamen zwei durch (Bennett, Negerin, Szymanowski, 19 Jahre alte Jüdin). Je jünger das Individuum, desto verhängnissvoller war die Eröffnung des Tumors.

Einführung glühender Nadeln (Balassa), schneller Tod in einem Falle von Encephalocele.

Exstirpation. Von 7 Fällen heilten merkwürdigerweise 3. Von den Geheilten war der eine neugeboren und am 5. Tage war die Wunde geschlossen, der andere 11 Tage alt und die Heilung geschah ebenfalls per primam; der 3. war eine Erwachsene (Hüter, Richoux, Holmes).

II. Angeborener Hydrocephalus der Kinder.

In der Auffassung des angeborenen Hydrocephalus der Kinder weichen wir von der allgemein gebräuchlichen insofern ab, als wir von vornherein zwei Formen aufzustellen gezwungen sind, welche sich offenbar in der Entstehung auf das Wesentlichste unterscheiden: ihre Unterscheidung nach der Geburt unterliegt grossen Schwierigkeiten und ist vielleicht gar nicht möglich.

Die erste Form hat mit entzündlichen Störungen nichts zu thun; sie sind überall nicht nachweisbar; die Flüssigkeit, welche in den mehr weniger ausgedehnten Ventrikeln sich befindet, ist Cerebrospinalflüssigkeit. oder weicht von ihr kaum ab.

Die zweite Form ist eine evident entzündliche Störung, welche mit dem erworbenen entzündlichen Hydrocephalus, namentlich mit der früher beschriebenen chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen die grösste Aehnlichkeit zeigt.

Einen der Hauptunterschiede zwischen beiden Formen liefert die ventriculäre Flüssigkeit, namentlich ihr Eiweissgehalt: die folgenden Zahlen beziehen sich alle auf 1000 Theile Flüssigkeit:

I. Liq. cerebro-spinalis.
1. Pferd . . 0,35 } Lassaigne.
2. Alte Frau . 0,80 }
3. Mensch . . 1,85, Schtscherbakoff.
4. Hund . . 2,37, C. Schmidt.

II. Hydrocephalus und Spina bifida:
1. Spina bif. 0,25. Hoppe.
2. Spina bif. 0,40. Schtscherbakoff.
3. Hydroc 0,60. Bostock.

4. Hydroc. 1,00. Hoppe.
5. Hydroc. 1,12. Marcet.
6. Spina bif. 1,62. Hoppe.
7. Hydroc. 1,64. Hilger.
8. Hydroc. 1,66. Prout.
9. Hydroc. 3,00. Schlossberger.
10. Hydroc. 3,50. Eigne Bestimmung.
11. Hydroc. 3,60. Eigne Bestimmung.
12. Hydroc. 9,80. Ticly.
13. Hydroc. 11,50. Hoppe. (Dritte Punction.)

Man sieht, dass die Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit schon bedeutende Schwankungen im Eiweissgehalte zeigen; es ist daher in obiger Reihe der Eiweissquantitäten nicht möglich, mit Sicherheit zu sagen, wo die erste Form aufhört und die zweite beginnt. Ferner ist festzuhalten, dass jeden Augenblick ein einfacher Dehnungshydrocephalus in einen entzündlichen überzugehen im Stande ist, wie es auch Hoppe bei der Spina bifida gezeigt hat. Eine Vermuthung, welche der Wahrheit sehr nahe kommen möchte, ist die, dass ein Gehalt von über 2,5 ‰ Eiweiss eine ventriculäre Flüssigkeit in die Reihe der entzündlichen Flüssigkeiten verweist.

Die erste Form des Hydrocephalus leiten wir ab von einer einfachen Dehnung des Schädels durch den Liq. cerebrospinalis, deren Ursache in einem verminderten Widerstande der Kopfknochen zu suchen ist. Wir verweisen bei dieser Gelegenheit auf die früher gemachten Bemerkungen über fötale Knochenaffectionen, namentlich die Rachitis; wir gestehen nochmals, dass für eine scharfe Anschauung die anatomischen Unterlagen noch nicht hinreichen, dass wir aber die oben angedeuteten Verhältnisse der hydrocephalischen Flüssigkeiten nicht anders zu deuten im Stande sind. Sollte es sich bestätigen, dass es syphilitische Affectionen der Kopfknochen in foetu gibt, so wäre hier der syphilitische Hydrocephalus abzuleiten. Das Ependym ist bei dieser ersten Form normal, oder beinahe normal, zeigt jedenfalls nicht die Veränderungen der zweiten, die Pia und Plexusse sind intakt. Aehnliche Verhältnisse werden wir beim Hydrocephalus acquisitus wiederfinden.

Die zweite Form ist eine evident entzündliche Störung, welche mit den anderen chronischen Meningiten eine grosse Aehnlichkeit zeigt. Man findet an der Pia,

namentlich der Basis, die Spuren der Entzündung, das Ependym zeigt Verdickung und Granulation, die Plexusse die Spuren der Entzündung. Die Flüssigkeit zeigt die oben angegebenen Eiweissquantitäten; Hoppe constatirte nach Punctionen bei Spina bifida, welche zu entzündlichen Störungen Veranlassung gegeben hatten, gegenüber der Flüssigkeit der ersten Punction bei den folgenden eine kolossale Eiweisszunahme. Wir selbst haben in zwei Fällen von angebornem entzündlichem Hydrocephalus 3,5 und 3,6 ‰ gefunden; Hoppe's Analyse der Flüssigkeit eines zum dritten Male punctirten Hydrocephalus zeigt 11,5 ‰, die Flüssigkeit zeigte zu gleicher Zeit Eiterbeimischung.

Die Ursachen der in utero beginnenden entzündlichen Störung liegen in tiefem Dunkel, gerade wie die Ursache der chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen.

Puncto Kopfform, Knochenveränderungen etc. führen beide Formen ungefähr zu den gleichen Consequenzen; man bedenke, dass zu einem Dehnungshydrocephalus, der einige Zeit lebt, gewöhnlich secundäre Entzündungszustände hinzutreten, welche dem Leben ein Ende machen.

Solche Fälle imponiren dann als entzündliche Hydrocephali von Anfang an. Da beide Formen auch in Bezug auf das Hirn zu Folgen führen, die nur graduell verschieden sind, so mag es sich rechtfertigen, bei Besprechung der pathologischen Anatomie sie nicht mehr zu trennen.

Die Zeit, zu welcher in utero der Hydrocephalus sich zu entwickeln beginnt, fällt nach dem Termin des Verschlusses der Schädeldecke, d. h. nach dem 7. Monat. Alle bedeutenderen Bildungsfehler des Hirns aus einer früheren Zeit lassen bei einer genauen Analyse erkennen, dass bei den allerwenigsten derselben der Hydrocephalus eine Rolle spielt. Nachdem der Hydrocephalus entwickelt ist, kann sein Durchbruch unter Hirnhäute oder Schädeldach zu den wesentlichsten Hirndeformitäten führen, wie früher schon gezeigt worden ist. —

Aetiologie.

Es besitzt zweifelsohne die oben durchgeführte Trennung in zwei Formen eine grosse Wichtigkeit; trotzdem stehen wir nun bei der Betrachtung der entfernteren Aetiologie, die diesen Vorgängen zu Grunde liegt, auf einem höchst unbefriedigenden Standpunkte. Sind die Kenntnisse über fötale Knochenaffectionen genügende? Kennen wir eine Ursache der entzündlichen Störung? Leider lautet die Antwort negativ.

Folgende Momente sind hervorgehoben worden:

I. Man nahm an (Hilton, Ecker, Wilks), es könne eine Obliteration des For. Magendii, somit eine Aufhebung der Communication zwischen Subpial- und Ventricularraum zum Hydrocephalus führen. Man hat allerdings einige Mal kein For. Magendii gefunden. Es kann aber nichts allgemein Gültiges daraus gemacht werden, indem über die anderen Communicationsöffnungen gar nichts bekannt ist. Es hat daher auch Howship Dickinson erklärt, derlei Befunde seien nicht als Ursache, sondern als Folge des Hydrocephalus zu betrachten, ähnlich wie auch die Obliteration des Aquaed. Sylvii.

II. Dass beim acquirirten Hydrocephalus eine Form vorkommt, welche aus Verminderung des Gegendruckes abzuleiten ist, haben schon Gooche, Marshall-Hall angedeutet, namentlich ausgesprochen Ecker, Wilks, Dickinson. Dass wir diese Aetiologie beim angeborenen Hydrocephalus wieder statuiren müssen, ist oben gesagt.

III. Die Ansicht, dass Hydrocephalus auf angeborener Syphilis beruhen könne (Morgan, Oedmansson, Dickinson), bedarf, um sie acceptabel zu machen, weiterer Stützen; unsere Kenntnisse über diese Knochenaffectionen sind Fragmente; ferner müsste das Zusammentreffen ein häufigeres sein. Wir selbst haben eine syphilitische Frau behandelt, die viermal nach einander im 7. Monat abortirte, eine zweite mit 3 Abortus im 6. und 7. Monat, keine Frucht zeigte Hydrocephalie.

IV. Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der angeborenen Hydrocephali hervorgehe aus einer in utero eingetretenen Entzündung der Plexusse und des Ependyms und einer in Folge dessen vermehrten und veränderten Secretionsthätigkeit derselben. Die älteren legen dabei das Hauptgewicht auf das Ependym, spätere auf Ependym und Plexusse zusammen; wir treten der Ansicht insofern bei, als wir glauben, dass eine Ependymitis allein, die zu Hydrocephalie führt, nicht existirt. Man vergleiche die Bemerkungen unten bei der pathologischen Anatomie.

Die Ursachen dieser Entzündung hat man in den heterogensten Dingen gesucht; man sah bei einzelnen Frauen sich das bedauernswerthe Factum mehrmals hinter einander wiederholen, dass sie hydrocephalische Kinder zur Welt brachten und basirte darauf eine in ihrem Wesen noch ganz unklare Disposition.

P. Frank sah in einer Familie 6, in einer anderen 7 Kinder

mit angeborenem Hydrocephalus; Gölis berichtet von einer Frau, die sechsmal nach einander im 6. Monat mit todten Wasserköpfen abortirte und 3 lebende Kinder gebar, von denen 2 im Alter von 3, eins im 18. Monat an offenbar angeborenem Hydrocephalus starben.

Man sah ferner in einer Familie sich den angeborenen Hydrocephalus von Generation zu Generation wiederholen. Darauf basirte man die in ihrem Wesen ebenso räthselhafte Vererbungsfähigkeit des Hydrocephalus.

Einzelne Autoren glaubten gefunden zu haben, dass Traumen auf den Unterleib, welche die Schwangere erlitt, zum Hydrocephalus des Kindes führen; Fall in der Gravidität, Schläge und Nässe auf den Bauch, Schnüren, um die Gravidität zu verbergen, ist angeklagt worden; man glaubte auch, Unverheirathete brächten mehr Hydrocephali zur Welt, als Verheirathete, was durchaus nicht bewiesen ist.

Kummer und körperliche Krankheit während der Gravidität sollen Hydrocephalus des Kindes veranlassen; auch diese Angaben halten einer genauen Kritik nicht Stand, ebensowenig als die Ansicht, dass Umschlingungen der Nabelschnur und Kopfverletzungen während der Geburt zur sofort post partum beginnenden Hydrocephalie führen.

Ein Moment scheint eine gewisse Bedeutung zu besitzen, doch ist auch bessere Bestätigung nöthig: Trunksucht des Vaters und der Mutter. Bekannt sind die Beispiele von Gölis. Ein Trinker von 60 Jahren zeugte mit einer gesunden Frau vom 30. bis 35. Jahre 3 Kinder, welche sämmtlich vor Ablauf der ersten 6 Monate an Hydrocephalus starben. Eine stets betrunkene Frau abortirte zweimal mit hydrocephalischen Fötussen, ein lebendig geborenes Kind starb nach einem Jahre an Hydrocephalus. Unsere eigene Erfahrung zeigt vielmehr Fälle, wo Potatoren viele Kinder zeugten, die später sammt und sonders geisteskrank wurden.

Somit sind wir zu dem einfachen Geständniss gezwungen, dass wir über das Wesen der erwähnten Disposition gar nichts Sicheres wissen.

Pathologische Anatomie.

I. Der Schädel. Seine allseitige Vergrösserung ist das constanteste und auffallendste Symptom, das übrigens, wie alle anderen, unter bestimmten Verhältnissen auch seine Ausnahmen zeigt; oft schon bei der Geburt stark vergrössert, so dass er zu einem bedenklichen Geburtshindernisse wird, wächst er post partum in schnel-

lerer oder langsamerer Progression weiter, welche von Woche zu Woche durch das Bandmaass constatirt werden kann, und kann erstaunliche Dimensionen erreichen, ehe der Tod eintritt. Aus den massenhaften Grössenangaben in der Literatur heben wir einige hervor: 106,6 Cm. Umfang im 16. Monat (Klein), 80 Cm. im 10. Jahre (Klein), 1¼ Elle im 30. Monat (Fabriz), 110,8 Cm. im 12. Jahre (Himly), 90 Cm. im 3. Jahre (Langenbeck), 90 Cm. im 6. Jahre (Home), 70,2 Cm. am Ende des ersten Jahres (Mauthner), 167 Cm. (Monro), 58 Cm. im 10. Monat (Rilliet und Barthez), 65 Cm. am Ende des 4. Jahres (Bednar), 79,8 Cm. bei einem Erwachsenen, 63 Cm. im 13. Monat (Neupauer und Papp), 95 Cm. im 23. Jahre (Henne), 106,6 Cm. im 31. Jahre (Büttner), 83,3 Cm. im 24. Jahre (Schmidt), 93,3 Cm. im 46. Jahre (Rosenthal), 107,5 Cm. im 29. Jahre (Bright), 105 Cm. im 6. Jahre (Göbel) u. s. w.

Es geht daraus zu gleicher Zeit hervor, wie verschieden schnell das Wachsthum in den verschiedenen Fällen sich gestaltet.

Die gewöhnlichste Form des hydrocephalischen grossen Kopfes ist die im Allgemeinen runde, die speciellen Eigenschaften kommen sofort zur Sprache.

Man hat aber bedeutende Hydrocephalien bei sehr kleinen Köpfen gefunden (Mauthner, Rieger, Bouchut); normale Kopfgrössen bei internem Hydrocephalus sind beschrieben von Gölis, Gall, Baron, Breschet. Die kleineren und normal grossen Köpfe zeigen dann verschiedene Knochenanomalien, so (trotz der Kleinheit) hochgradige Knochenverdickung, verschiedene Nahtverknöcherungen, entweder verbreitet und symmetrisch, oder in geringer Ausbreitung und asymmetrisch, wodurch verschiedene Irregularitäten in der Form entstehen.

Andererseits kommen Hydrocephalien vor mit grossem Kopfe und enorm dicken Knochen, worauf zuerst Andral aufmerksam machte; man sieht relativ häufig, dass Hydrocephali, die leben blieben, indem die Ansammlung von Flüssigkeit cessirt, einer enormen Knochenentwickelung am Kopfe unterliegen. Unter solchen Umständen kann das Hirnvolum ein nahezu normales sein, während bei den kleinen Schädelformen eine hochgradige Atrophie besteht.

Es gibt einzelne Kopfformen, welche von der gewöhnlichen runden wesentlich abweichen:

Skoliosen des hydrocephalischen Schädels sind nicht allzu selten; sie hängen ab von allzu frühen partiellen Nahtverknöche-

rungen und verhalten sich im Allgemeinen wie die analogen Zustände unter gewöhnlichen Umständen.

Einseitige Ausdehnung (Langköpfe, Breitköpfe) sind neben Hydrocephalie häufig gesehen worden und sind auch auf allzu frühe Nahtverknöcherungen zurückzuführen.

Heschl beschreibt eine Basal- oder Circularstenose des Schädels mit Hydrocephalie; es fand sich eine ringförmige Stenose des Daches etwas unter der Stelle, wo man den horizontalen Schädelumfang zu messen pflegt; daneben eine Erweiterung des Schädels nach oben und hinten, sodass das Aussehen eines Chignons entstand. Die Stenose beruhte auf ausgedehnten Nahtverschliessungen, welche Heschl in den 5. Monat verlegt; daneben Verengerung der Augenhöhlen, Gaumenspalte, Verengerung der aufsteigenden Aorta, Erweiterung der Pulmonalarterie, Mangel der Septa in Ventrikel und Atrien.

Schöller und Zini beschreiben einen hydrocephalischen Pyrgocephalus, der aber nicht angeboren war, sondern im 6. Quartale des Lebens begonnen hatte. Umfang 50 Cm., Querdurchmesser vom einen Proc. mast. zum andern 38 Cm., von der Glabella bis zur Protub. occipit. 32 Cm. Hinterhauptsschuppe sehr gross, Schläfenschuppen senkrecht, Stirn nicht gewölbt, Orbitaldach nicht deprimirt, Bulbi in normaler Stellung.

Interessante Verhältnisse zeigt oftmals die Schädelbasis. Hier kommen vorzeitige Synostosen nicht selten vor. Es scheint aber (Virchow) auch ohne vorzeitige Synostosen die Basis im Wachsthum zurückbleiben zu können, wobei sie erheblich kürzer bleibt, als normal. Der Clivus steht dann steiler gegen das For. magnum, der Sattelwinkel ist grösser als normal. Es kann die Basis von der Wirbelsäule her auffallende Missstaltungen erleiden, indem die Pars basil. occipitis in die Höhe gedrängt sein kann bis zur Höhe der oberen Felsenbeinkante, wobei sie mehr oder weniger scharf vom Schuppentheile abgebogen ist, die Basis ist dabei verdünnt (Förster). Das Gewöhnliche allerdings ist nicht dies, sondern die Schädelbasis ist abgeflacht und die Gruben sind mehr ausgeglichen. Noch bedeutendere Anomalien kommen in Fällen vor, welche sehr frühe während des fötalen Lebens begonnen haben. Freund und Joseph haben Fälle beschrieben, wo der vordere Theil des Keilbeinkörpers, der Vomer, das Siebbein fehlten, andere, wo die Nasenbeine, die Zwischenkieferbeine, der Gaumenfortsatz des Oberkiefers defect waren; sie führen diese Defecte auf den Druck früherer hydrocephalischer Ansammlungen zurück, was wohl kaum der einzige Grund

ist. Noch erwähnen wir, dass schnelles Wachsthum des Hydrocephalus zu einer ganz exceptionellen Dünnheit der platten Schädelknochen führen kann; es schwindet die Diploe, die innere Glastafel wird dünn, es kann sogar ein gänzlicher Schwund derselben und der Diploe eintreten, so dass der Knochen durchscheinend wird.

Der gewöhnliche grosse hydrocephale Schädel zeigt im Uebrigen folgende Besonderheiten:

Er ist ausgeweitet, Maasse sind oben schon angegeben; dabei sind verbreitert die Nahtsubstanz neben den Knochen, die Knochen selber, endlich die ganze Peripherie der Schädelbasis. An der vergrösserten Kapsel sind die Gesichtsknochen angefügt, wie ein in den Hintergrund tretendes Anhängsel.

Die Stellung der platten Knochen ist verändert; die Scheitelbeine ragen weit nach aussen und ragen mit ihrem Höcker seitlich über die Mündung des äusseren Gehörgangs hinaus; ebenso ist die Stirne vorgewölbt und verbreitert, sodass sie über die Augen und das Gesicht vorragt. Auch die Orbitaltheile des Stirnbeins sind nach unten gewölbt, sodass Stirn und Orbitaldecke keinen rechten Winkel mehr bilden, sondern einen stumpfen. Dadurch wird die Orbita verengt und verkürzt, die Bulbi stehen mehr nach vorne und erhalten eine eigenthümliche Stellung gegenüber dem Unterlid. Die grossen Keilbeinflügel werden ebenfalls nach vorn und den Seiten hervorgewölbt, was zur Abflachung der Orbita wesentlich beiträgt. Die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, oder sogar nach unten und ist vom Felsenbein abgeknickt, und in den höchsten Graden der Abnormität findet man sogar zwischen Temporalschuppen und Felsenbein eine fibröse Membran. Die äussere Ohröffnung erscheint nach unten gerichtet, auch die Hinterhauptschuppe steht horizontal nach aussen, oder beinahe horizontal. Es sind die Nähte oft von exorbitanter Breite, doch nicht immer gleich breit, denn die Wachsthumsverhältnisse der Schädelknochen sind durchaus nicht immer gleich; unter allen Umständen aber bekommen sie einen grösseren Flächeninhalt. Die Fontanellen sind trotzdem sehr gross.

Einzelne Knochen findet man oftmals lückenhaft, wozu gleichzeitige Rachitis das ihrige beiträgt; namentlich findet man dies am Hinterhaupte, wo es eine Craniotabes ohne Hydrocephalus und eine solche rascher sich einstellende mit Hydrocephalus gibt.

Da der Hydrocephalus auf irgend einem Stadium seiner Entwickelung stille stehen und heilen kann, so hat man am grossen Schädel sehr verschiedene secundäre Verknöcherungsprocesse zu sehen

Gelegenheit. Meist im 4. oder 5. Jahre (es kann aber die Kopfvergrösserung schon früher aufgehört haben) sieht man an den Rändern die Knochen in die Breite wachsen; ferner treten ganz neue Verknöcherungspunkte auf, welche Zwickelbeine formuliren; es kann der Verknöcherungsprocess sogar in einen Schuss gelangen, der weit über das Normale hinausgeht, sodass man eine enorme Verdickung der platten Knochen, oft in nicht ganz regelmässiger Weise mit Wulstbildungen etc. vor sich hat, eine echte Hyperostosis interna mit Leisten auf der Innenfläche. Und mitten darin finden sich oft Stellen, wo aus unbekannten Gründen der Knochen dünn und atrophisch bleibt; am längsten bleibt die grosse Fontanelle offen. Diese Verdickung, die bis 8—10 Linien gehen kann, ist nicht ganz constant, es gibt auch geheilte Hydrocephali mit dünnen Knochen.

Es ist von grossem Werthe, zu jeder Zeit des Lebens, namentlich im frühen Kindesalter einen genauen Anhaltspunkt über die normale Schädelgrösse zu haben. Es kommen oft Kinder zur Welt mit einem Kopfumfang, der im Zweifel lässt, ob man es mit einem geringen Grade von Hydrocephalus zu thun hat, oder nicht; es ist daher gut, für jede Epoche des Kindesalters einige Maasse zu besitzen, aus denen ein Durchschnittsmaass für das betreffende Alter construirt werden kann. Die folgende Tabelle besteht aus den Tabellen Bednar's mit einer Anzahl eigner Beobachtungen; es sind die Angaben nicht aus einander gehalten; zur Construction der wahren Mittelwerthe sind übrigens noch grosse Reihen von Messungen nöthig, denn die individuellen Schwankungen sind gerade hier sehr gross.

Die Normalzahlen beim Neugebornen sind:

1. Gerader Kopfdurchmesser (Fronto-occipitalis): 11,75 Cm. die Mittelzahl (die Grenzen 11,2—12,2 Cm.).

2. Grosser querer Durchmesser (Biparietalis): 9,25 die Mittelzahl (die Grenzen 8,6—10).

3. Kleiner Querer (Bitemporalis): 8 Cm. die Mittelzahl.

4. Kinn-Hinterhauptsdistanz (Mento-Occipitalis): 13,5 Cm.

5. Umfang: 34,5 Cm. die Mittelzahl, 34,2—36,9 die Grenzen.

Abnorme Kopfgrössen ohne Hydrocephalus können diese Grenzen noch um ein ganz Geringes überschreiten; in der folgenden Tabelle sind dergleichen Abnormitäten, welche an der unteren Grenze dieser Maasse noch viel häufiger sein müssen, mit aufgenommen worden, es wird dies aber ihre Brauchbarkeit nicht beschränken:

Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
3 Tage	1	—	38,2	10,5	12,8	55,3	35,2
—	—	1	38,5	—	—	56	—
—	1	—	38,9	10,2	13,2	51,4	—
4 Tage	1	—	38,2	—	—	49,4	—
—	—	1	35,6	—	—	—	—
5 Tage	1	—	34,2	9,2	11,9	48,7	31,6
—	—	1	38,3	10,4	12,6	56,1	36
6 Tage	1	—	38	10,1	12,4	54	35,8
7 Tage	—	1	36,2	—	—	55,3	—
8 Tage	1	—	37,5	—	—	—	—
—	1	—	36,5	—	—	—	—
—	—	1	37,5	10,5	12,8	54	—
9 Tage	1	—	36,5	9,9	12,2	52,7	—
—	1	—	38,2	10,5	12,8	52,7	—
—	1	—	35,9	9,9	12,2	52	—
—	—	1	37,5	9,9	12,5	52,7	—
—	—	1	37,9	10,2	12,8	54	—
—	—	1	38,2	10,5	12,8	54	—
10 Tage	1	—	39,5	10,5	13,5	57,3	—
—	1	—	37,5	9,9	11,9	52,7	—
—	—	1	38,9	10,5	13,2	57,3	—
—	—	1	39,5	—	—	54	—
11 Tage	1	—	38,9	10,5	13,3	57	—
—	—	1	39,4	10,8	13,8	58	—
12 Tage	1	—	37,2	10,2	12,5	52,7	—
13 Tage	—	1	38	10,3	12,6	56	—
14 Tage	—	1	39	10,6	13,4	56	—
15 Tage	1	—	38,9	10,5	12,8	54,3	—
16 Tage	1	—	38,2	10,5	12,5	56	—
—	1	—	38,5	10,5	13,2	54,3	—
—	—	1	38,2	10,5	12,5	54	—
—	—	1	38,2	10,2	13,2	54,3	—
—	—	1	38,2	10,2	13,2	53,3	—
—	—	1	38,9	10,5	13,2	59,3	—
—	—	1	38,9	10,9	13,1	54,7	—
17 Tage	1	—	39,8	10,9	13,8	58	—
—	1	—	36,9	9,9	12,5	53,3	—
—	—	1	39,5	10,9	13,2	57,3	—
—	—	1	36,9	9,9	12,2	51,4	—
18 Tage	1	—	38,5	10,2	12,8	—	—
19 Tage	—	1	38,8	10,3	12,9	54,6	—
20 Tage	1	—	38,9	10,5	13	59,3	—
21 Tage	—	1	36,9	—	—	55,3	—
22 Tage	1	—	37,5	—	—	58,6	—
—	—	1	38,5	10,9	13,3	56	—
—	—	1	33,6	9,9	11,2	48,1	—
23 Tage	1	—	38,9	10,9	12,8	56	—
—	1	—	39,5	10,5	13,5	55	—
—	—	1	38,9	10,9	13,5	54	—
—	—	1	39,2	10,6	13,5	57,3	—
—	—	1	39,2	10,2	13,6	55,6	—
24 Tage	—	1	39,5	10,9	13,8	56	—
25 Tage	1	—	39,7	10,9	13,9	56	—
26 Tage	1	—	39,7	10,9	13,9	56,2	—
27 Tage	—	1	39,2	—	—	53,3	—
28 Tage	1	—	39,5	10,9	13,8	56,2	—
29 Tage	—	1	39,2	10,9	13,4	58	—

Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
30 Tage	1	—	39,5	—	—	—	—
—	1	—	39,8	10,9	13,5	55,3	—
—	1	—	40,2	10,9	13,8	56	—
—	—	1	39,5	10,9	13,6	55,3	—
—	—	1	39,8	10,5	13,8	57,3	—
—	—	1	40,2	11,2	13,5	54	—
31 Tage	1	—	41,5	10,9	15,1	58,6	—
—	1	—	37,9	10,5	13,2	55,3	—
—	—	1	40,5	11,2	14,2	59,6	—
34 Tage	—	1	36,9	—	—	—	—
—	1	—	40,5	11,3	14,1	59	—
35 Tage	—	1	36,9	—	—	54,7	—
36 Tage	—	1	39,8	10,9	13,5	58	—
37 Tage	1	—	39,2	10,6	13,3	57,3	—
—	1	—	40,2	11,2	13,8	55,3	—
—	1	—	39,5	10,9	13,5	57,3	—
—	—	1	39,8	10,9	13,6	55,6	—
—	—	1	39,8	10,5	13,8	57,3	—
—	—	1	40,8	11,2	13,8	55,3	—
38 Tage	1	—	41,8	10,9	14,2	59,9	—
—	1	—	38,2	10,5	13,2	56,6	—
40 Tage	1	—	41,6	10,8	14,1	58	—
43 Tage	—	1	39,8	10,9	13,6	58	—
44 Tage	1	—	39,5	10,9	13,5	59,3	—
—	1	—	40,8	11,2	13,8	58	—
—	1	—	40,8	11,2	13,8	57,3	—
45 Tage	1	—	42,1	11,2	14,8	61,2	—
—	1	—	38,5	10,5	13,2	58,6	—
46 Tage	1	—	41,5	11,6	13,5	57,6	—
51 Tage	1	—	40,2	10,9	13,5	58,6	39,5
—	1	—	40,8	11,5	14,2	58	39,8
—	1	—	39,5	10,9	13,7	59,3	—
52 Tage	1	—	42,8	11,2	14,8	61,6	38,9
57 Tage	1	—	39,5	—	—	57,3	—
58 Tage	1	—	40,5	10,9	13,8	58,9	40,8
—	1	—	41,2	11,5	14,2	58,9	40,8
—	1	—	41,2	11,5	14,2	59,3	39,5
—	—	1	41,5	11,6	13,5	59,6	40,8
—	—	1	42,1	11,2	14,5	56,6	38,2
59 Tage	1	—	43,1	11,2	15,1	63,2	39,2
—	1	—	39,5	10,9	13,5	59,9	37,9
60 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
63 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
—	1	—	36,9	—	—	—	—
65 Tage	1	—	41,2	11,2	14,2	59,3	40,8
—	1	—	41,5	11,5	14,2	59,3	41,5
—	—	1	41,8	11,5	14,3	59,9	41,8
—	—	1	41,5	11,2	14,3	58,3	38,2
66 Tage	1	—	43,5	11,2	15,1	63,2	39,2
—	1	—	39,5	10,6	13,5	60,3	39,5
67 Tage	—	1	41,5	—	—	62,5	—
68 Tage	1	—	40,2	10,9	13,8	55,3	—
—	1	—	40,8	—	—	—	—
69 Tage	1	—	36,9	—	—	—	—
71 Tage	—	1	41,5	10,9	14,5	58,3	—
72 Tage	1	—	42,1	11,5	14,5	60,6	39,5
—	—	1	39,2	11	13,6	56,3	34,9

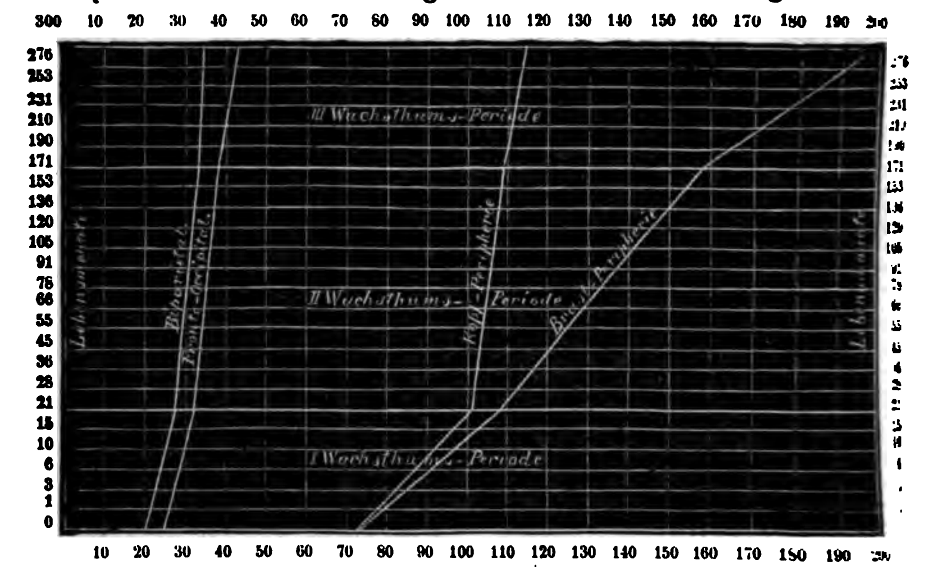
Alter	♂	♀	Periph.	Bipar.	Fronto-occ.	Länge	Thorax
73 Tage	1	—	38,9	10,9	13,6	60,3	39,5
74 Tage	1	—	43,1	11,2	14,8	63,8	41,2
78 Tage	—	1	41,5	—	—	—	—
90 Tage	—	1	40,8	11,5	14,2	58	—
92 Tage	1	—	43,1	11,2	14,5	62,5	39,8
102 Tage	1	—	44,8	—	—	—	—
111 Tage	1	—	45,4	11,5	16,1	68,5	44,8
164 Tage	—	1	40,5	11,5	13,8	62,2	37,2
180 Tage	1	—	44,8	—	—	—	—
190 Tage	1	—	45,1	12,8	15,1	59,2	40,8
193 Tage	1	—	52,4	13,8	17,8	80,6	—
201 Tage	1	—	43,5	12,8	14,2	63,9	—
204 Tage	1	—	41,5	—	—	65	—
206 Tage	1	—	41,5	—	—	65	—
222 Tage	1	—	46,1	—	—	—	—
229 Tage	1	—	47,4	13,2	15,1	69,2	—
231 Tage	1	—	42,8	12,5	15,1	65,8	—
259 Tage	1	—	43,5	11,5	14,8	64,2	—
264 Tage	1	—	46,4	—	—	—	—
264 Tage	—	1	39,5	10,9	13,5	59,9	—
287 Tage	—	1	47,7	12,5	16,8	72,7	—
300 Tage	1	—	50	13,8	16,1	71	—
330 Tage	—	1	47,4	12,5	16,5	73,6	—
12 Mon.	—	1	48,1	13,2	16,5	—	—
13 Mon.	—	1	47,4	12,2	15,8	77,7	—
15 Mon.	—	1	46,8	12,2	15,1	72,4	—
17 Mon.	1	—	47,4	—	—	—	—
17 Mon. 24 T.	—	1	49,1	13,2	16,5	67,8	—
19 Mon.	1	—	48,1	13,2	15,8	—	—
21 Mon.	1	—	51,7	14,2	16,8	71	—
21 Mon. 18 T.	—	1	49,1	13,8	16,1	77,9	—
24 Mon.	—	1	51,7	14,5	17,8	72,4	—
24 Mon.	1	—	54	14,5	18,1	87,5	—
56 Mon. 19 T.	—	1	46,8	12,5	16,1	88,8	—
71 Mon.	1	—	57,6	16,1	19,1	—	—
79 Mon.	1	—	54,7	15,5	18,4	87,5	—
84 Mon. 11 T.	1	—	55,3	15,8	18,5	101,1	—
85 Mon.	1	—	54,7	15,1	18,4	94,6	—
96 Mon.	1	—	55,3	15,9	18,4	129	—
100 Mon.	1	—	55,3	14,5	18,9	102,7	—
103 Mon.	1	—	57,6	16,5	19,1	122,2	—
104 Mon.	1	—	56,6	15,5	19,1	127	—
105 Mon.	1	—	56	16,5	18,4	125,7	—
119 Mon.	1	—	59,3	16,5	19,8	142,2	—

Aus auf folgender Seite befindlichem Schema (siehe Gerhardt, Kinderkrankh., Band I, die Wachsthumsverhältnisse von Vierordt) kann für jeden Lebensmonat ebenfalls eine mittlere Grösse entnommen werden.

Mit Hülfe der Tabellen und des nachstehenden Schemas wird man im Falle sein, über die Grösse des kindlichen Kopfes in jedem Falle ein genügendes Urtheil zu gewinnen, wobei eine Reihe

von Beobachtungen nöthig ist, um nicht durch die physiologischen Schwankungen getäuscht zu werden.

Ueber die **Schnelligkeit** des Wachsthums des kindlichen Kopfes lässt sich aus der folgenden Tabelle ein Urtheil gewinnen.



Der erste Fall (angeborener Hydrocephalus) stammt von **Bednar**, der zweite ist eine eigene Beobachtung. Wir reihen unmittelbar an zwei Fälle von acquirirtem Hydrocephalus aus **Bednar**:

Hydrocephalus congenitus.

Alter	♂	♀	Periph.	Alter	♂	♀	Periph.	
		1. Fall.				3. Fall.		
13 Tage	—	1	42,8	12 Tage	1	—	38,8	
20 Tage	—	1	44,1	17 Tage	—	—	40,4	1,6
21 Tage	—	1	44,5	22 Tage	-	—	42,2	1,8
25 Tage		1	44,8	28 Tage	—	—	44,1	1,9
				34 Tage	—	—	46	1,9
				40 Tage	—	—	47,1	1,1
		2. Fall.		45 Tage	—	—	47,9	0,8
				50 Tage	—	—	48,8	0,9
30 Tage	1	—	43,5	57 Tage	—	—	49,6	0,8
41 Tage	—	—	44,8	64 Tage	—	—	50,8	1,2
47 Tage	—	—	46,1	69 Tage	—	—	51,6	0,8
50 Tage	—	—	46,1	73 Tage	—	—	52	0,4
62 Tage	—	—	47,7	74 Tage	—	—	52,6	0,6
65 Tage	—	—	47,7	80 Tage	—	—	53,8	1,2
69 Tage	—	—	50,4	85 Tage	—	—	54	0,2

Hydrocephalus acquisitus.

Alter	♂	♀	Periph.	Alter	♂	♀	Periph.	
1. Fall.				2. Fall.				
1 Tag	—	1	34,5	114 Tage	—	1	42,8	
30 Tage	—	—	39,8	127 Tage	—	—	43,8	
35 Tage	—	—	40,7	147 Tage	—	—	46,8	
40 Tage	—	—	41,8	163 Tage	—	—	47,4	} —0,6
47 Tage	—	—	42,7	175 Tage	—	—	46,8	
52 Tage	—	—	43,9	206 Tage	—	—	48,7	
55 Tage	—	—	44,8	220 Tage	—	—	49,1	} —0,4
61 Tage	—	—	45,9	229 Tagg	—	—	48,7	
68 Tage	—	—	46,8	236 Tage	—	—	49,1	
72 Tage	—	—	47,7	242 Tage	—	—	49,1	
77 Tage	—	—	48,6	250 Tage	—	—	49,1	
82 Tage	—	—	49,5	257 Tage	—	—	49,4	
88 Tage	—	—	50,1	270 Tage	—	—	50,4	
92 Tage	—	—	50,4	284 Tage	—	—	51,4	

Dura und Pia. Die Beschreibungen der Autoren enthalten sehr wenig verlässliche Angaben, meist sind keine Entzündungsspuren constatirt worden. Für einen Theil der Fälle hat dies gewiss seine vollkommene Richtigkeit, ein anderer Theil — eine Verhältnisszahl können wir nicht angeben — aber zeigt an der Pia der Basis, an Plexussen und Ependym die Spuren der chronischen Entzündung.

Steiner und Neureutter sprechen von Trübung entlang den Gefässen der Pia, Schultze beschreibt abnorme Adhärenzen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea und bezeichnet den angeborenen Hydrocephalus geradezu als eine chronische Meningitis, Smyth beschreibt chronisch-entzündliche Veränderungen der Pia an der Basis; Howship Dickinson und andere englische Autoren sprechen von der Anwesenheit entzündlicher Erscheinungen in den einen, ihre Abwesenheit in den anderen Fällen. Wir sind durch eigene Anschauung der Ansicht, dass der congenitale Hydrocephalus (ausgenommen der oben beschriebene Dehnungshydrocephalus) auf einer basalen chronischen Entzündung der Pia beruht, sowie der Plexus chorioidei und des Ependyms. Das Ependym ist aber in Bezug auf den Flüssigkeitserguss von der geringsten Bedeutung, eine chronische Ependymitis allein, die Hydrocephalie machen würde, gibt es nicht. An der Basis haben wir gesehen und zwar sowohl bei congenitalem als bei acquirirtem Hydrocephalus:

Verdickung und Trübung der Pia und zwar vom vorderen

Chiasmarand bis auf den Pons, am stärksten entlang den Gefässen in die Fossa Sylvii hinein, sowie an den medialen Contouren der Hackenwindung; der Befund stimmt im Allgemeinen mit der chronischen Basal-Meningitis der Erwachsenen.

Verdickung, sklerotische Veränderungen, Bindegewebswucherungen in den Plexus chorioidei; Auswanderung haben wir nie nachweisen können.

Die Ependymveränderungen werden bei der Beschreibung der Ventrikel besprochen werden.

Denn die *Veränderungen im Ventrikel* sind am ganzen Hirne am meisten in die Augen fallend. *Unter allen Umständen ist die Hirnhöhle bedeutend gedehnt* und zwar bis zu solchen Graden, *dass ihre Form so zu sagen verschwindet und eine atrophische Verdünnung der Hemisphären zu Stande kommt, die einen erstaunlichen Grad erreichen kann.* Die Hirnsubstanz kann dabei ihrer normalen Structur gänzlich verlustig und zu einer Blase ausgedehnt werden, deren Wände nur noch 1—2 Mm. Dicke besitzen und nur aus hautartig verdichteter Neuroglia bestehen. In weniger hohen Graden von Hydrocephalus sind die Sulci noch erkennbar als kleine seichte Furchen. Oft ist bei einer relativ noch bedeutenden Dicke der Hirnsubstanz der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz vollkommen verwischt. Ueber den Zustand des Hirngewebes, namentlich des corticalen, existiren sehr wenige Untersuchungen; man findet Atrophie der Ganglienzellen und Schwund derselben in verschiedenen Graden, und zwar an verschiedenen Stellen der Rinde in ungleichem Grade und Intensität. Eine genaue Rindenuntersuchung ist aber noch zu machen.

Ganglien und Pedunculi befinden sich in verschiedenem Grade von Druckatrophie; Seh- und Streifenhügel liegen stark abgeplattet auf dem Boden der erweiterten Seitenhöhlen, Hirnschenkel auseinandergedrängt und platt, Vierhügel und Pons breitgedrückt, der III. Ventrikel ebenfalls bedeutend erweitert, hat seine Spaltenform verloren, ist zur breiten Grube geworden; die Commiss. mollis ist zerrissen, die Commiss. ant. und post. ausgegangen und verdünnt. Fornix und Balken ragen in einem Längsbogen gewölbeartig in die Höhe, das Septum mit seinem Ventrikel ist meist gänzlich geschwunden oder perforirt, das For. Monroi ungemein erweitert. Am wenigsten Veränderungen erleidet das kleine Hirn, welches meist nur etwas abgeplattet getroffen wird. Der IV. Ventrikel findet sich oft ebenfalls ausgedehnt, der Aq. Sylvii vom Kaliber eines Bleistiftes.

For. Magendii in den meisten Fällen offen; in einigen entzündlichen Hydrocephali — auch einer eigenen Beobachtung — war es geschlossen; wir wissen nicht, wie es sich mit den seitlichen Oeffnungen des IV. Ventrikels verhält, auch das Verhalten der Oeffnungen neben den Vierhügeln ist völlig unbekannt.

Mannichfache Deformitäten, die theilweise auf sehr frühem Auftreten des Hydrocephalus in foetu und Durchbrüchen beruhen, sind am Hirn gesehen worden:

Fehlen der Scissura longitud., der Sichel, des Fornix, des Septums, Balkens, der Plexus chor.; an Stelle der Thalami zwei sackartige Gestaltungen (Battersby).

An einer Stelle neben dem Corp. callos. eine noch nicht ganz vernarbte Oeffnung in dem Ventrikel (Bright), Lücke in der Ventrikeldecke und Hydroceph. ext. (Rosenthal).

Vorderes Ende des IV. Ventrikels obliterirt, so dass keine Communication mit dem III. Ventrikel besteht (Blasche).

Fehlen der Falx, aller Hirnwindungen, der Fiss. longit., des Fornix, des Balkens und Septums (Dickinson).

Aehnliche Angaben von Roger und Luton und noch viele Beschreibungen von Perforationen an verschiedenen Stellen, die zu Hydroc. ext. geführt hatten. Der hatte dann oft seinerseits das Uebergewicht gewonnen und die Hemisphäre zu einer gestaltlosen Masse auf die Hirnbasis herabgedrückt.

Wägungen der Hirnsubstanz haben verschiedene Resultate ergeben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle war das Hirngewicht bedeutend reducirt, einige Fälle zeigten ein Gewicht, das dem normalen nahe kam, einige zeigten eine Gewichtszunahme (Breschet, L. Meyer).

Ependym. Es zeigt in allen Fällen, wo es sich um Entzündung handelt, die granulirte Beschaffenheit; beim Dehnungshydrocephalus ist das Ependym nur sehr wenig verdickt oder gänzlich normal; viel häufiger ganz normal als verändert, in sehr lange bestandenen Fällen dieser Art ganz weiss, glänzend, glatt, zähe und verdickt. — Die Granulationen sind auch nach unserer erst neuerdings abgeklärten Ansicht der Ausdruck einer entzündlichen Störung; aber dies bedingt keinenfalls, wie früher mehrfach bemerkt, die Hydrocephalie, sondern die Entzündung des Plexus bedingt sie. Im durch chronische Entzündung veränderten Ependym hat man dreierlei auseinanderzuhalten, was aber durch Zwischenformen in einander übergeht.

a) Die Granulationen. Allgemeine Verdickung und sklerotische Beschaffenheit der bindegewebigen Grundlage des Ependyms mit papillären Erhebungen desselben; massenhafte Einlagerung von Amyloidkörperchen (Virchow).

b) Die netzartigen Ependymverdickungen; rundliche, glashelle, thauartige Perlen, mit feinen Verbindungsfäden dazwischen, sodass das Ganze netzartig aussieht (Brunner, Rokitansky, Virchow, Leubuscher). Rokitansky hielt sie für aufgelöthetes Exsudat, Virchow zeigte, dass sie aus Bindesubstanz bestehen und zwar aus gleicher, wie das Ependym selbst, nur dichter und zäher, die Knötchen sind concentrisch zusammengesetzt; die Wände der Ventrikel werden dabei sehr unelastisch und zur Resorption ungeeignet. Letzteres kann nicht bestritten werden, wir sind aber der Ansicht, dass, wenn überhaupt jemals wieder resorbirt wird, die Hauptrolle den Plexus zufällt.

c) Neubildung grauer Hirnsubstanz (Virchow). Virchow fand an der Ventrikelwand graue oder grauröthliche, weich und glatt anzufühlende halbkugelige Erhöhungen, einzeln und in Gruppen; sie bestanden aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse; dünne Nervenfasern und dazwischen in einem feinkörnigen Stroma grosse leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen.

Wir fügen bei, dass man auch beim kindlichen Hydrocephalus Gelegenheit hat, auf der Convexität des Hirnes die Meyer'schen Epithelgranulationen zu sehen.

Die Flüssigkeit. Ueber ihre wesentlichste Differenz ist am Eingang schon geredet worden.

Ihr Aussehen ist verschieden, bald rein serös und farblos, bald etwas ins Grünliche spielend bald getrübt und zwar bis zur Eiterbeimischung. Hie und da Eiterflocken im Hinterhorn (Senkung). Ein einfacher Dehnungshydrocephalus kann durch eine Entzündung im Plexus jeden Augenblick in einen entzündlichen übergehen, somit die Flüssigkeit eine andere Beschaffenheit annehmen. Somit ist man, wenn man eine entzündliche Flüssigkeit findet, des ursprünglichen Charakters der Affection durchaus nicht sicher.

Hie und da findet man Blutbeimischungen; kleine Blutungen im Ventrikel sind durchaus nicht selten und wahrscheinlich von den Gefässen abzuleiten, welche vom Plexus zur Ventrikelwand gehen.

Die Menge unterliegt grossen Schwankungen; eine Vergleichung der angegebenen Mengen mit den Kopfmaassen ergibt zwischen beiden Grössen nicht die mindeste Uebereinstimmung, was begreif-

lich erscheint, wenn man die so sehr verschiedenen Hirnzustände, namentlich auch Hirngewichte ins Auge fasst. Das Gewöhnliche bei unmittelbar nach der Geburt gestorbenen Hydrocephali ist 200—350 Gramm Flüssigkeit; diejenigen, welche zu ernsthaften Geburtshindernissen werden, enthalten viel grössere Mengen. Bei Hydrocephalischen aber, die ein hohes Alter erreichten, hat man die exorbitantesten Mengen gefunden; 20 Pfund (Büttner) bei einem 31 Jahre alten Hydrocephalus 8 Pinten (Bright); 6 Pfund Steiner und Neureutter; 14½ Pfund im 16. Monat (Klein); 7 Pfund im 10. Jahre (Klein); 18 Pfund im 30. Monat (Fabriz); 6½ Pinten im 6. Jahre (Home); Bouchut fand in einem Falle 2500 Gramm, in einem zweiten 600, die grösste Menge, 27 Pfund, wird von Cruishank angegeben.

Das specifische Gewicht ist nach dem schon angeführten ein schwankendes: 1007,6 (Ticly), 1006 (Hilger), 1001 (Hoppe), 1005 nach Punction (Hoppe), 1005 und 1007 in eigenen Fällen, 1009 (Lehmann); beim einfachen Dehnungshydrocephalus findet man die geringen, beim entzündlichen oder entzündlich gewordenen die hohen specifischen Gewichte. Einige Analysen mögen hier Platz finden:

	Ticly	Hilger	Hoppe (Spina bifida)
Feste Bestandtheile	5,18	1,225	12,51
Wasser	94,82	98,775	987,49
Albumin	0,98	0,246	1,62
Zucker.	0,63	0,164	Alkohol - Extract und lösliche Salze 9,75
Kohlensaur. Natron	0,02	—	
Schwefels. Natron .	0,08	—	
Chlornatrium . .	2,14	0,397	
Chlorkalium . . .	0,60	0,082	Unlösliche Salze 0,25
Fett	0,1	—	
Alkohol-Extract .	0,63	—	Wässeriges Extract 0,70
Schwefelsaures Kali	—	0,032	
Phosphorsaur. Kali	—	0,124	
Sonstige Phosphate	—	0,096	

Diese Beispiele mögen neben dem schon Mitgetheilten genügen, um die Verschiedenheit der Flüssigkeit ins Klare zu setzen. Nach Hoppe ist übrigens der Zucker ein sehr zweifelhafter Bestandtheil, eine reducirende Substanz ist jedenfalls zugegen, ob aber Zucker, ist in hohem Grade zweifelhaft. Hilger gibt im Weiteren an: Mucin, Harnstoff, Bernsteinsäure und Cholestearin, ferner einen dem Leucin ähnlichen Körper. Lehmann gibt ebenfalls Zucker und Harnstoff an; trotz der auch von Bernard behaupteten Anwesenheit von Zucker scheint Hoppe's Auffassung mehr Vertrauen zu verdienen. Wir

wiederholen nochmals, dass eine frische Entzündung sowohl das specifische Gewicht als den Eiweissgehalt bedeutend hinaufschnellt, und der Flüssigkeit ein anderes Aussehen verleiht. Opacität, Beimischung rother und weisser Blutkörper, sogar bis zur Bildung von Eiterflocken. Fibrinöse Exsudate haben wir nie gesehen und glauben nicht, dass sie vorkommen. In einigen Fällen sah man nach Punctionen eine acute eiterige basale Meningitis, ein Analogon zur Rosenthal'schen Meningitis nach Abfluss des Liq. cerebro-spinalis.

Als partieller Hydrocephalus sind eine Menge von anomalen Flüssigkeitsansammlungen beschrieben worden, welche durchaus nicht allemal angeboren gewesen sind, oder bei denen über diesen Punkt kein Urtheil zu gewinnen war. Einzelne kamen bei erwachsenen Personen vor. Es handelt sich dabei nicht um intra vitam erkennbare Zustände; sie haben mehr ein anatomisches Interesse, mögen aber an dieser Stelle eine Erwähnung finden, namentlich auch deswegen, um ihre Differenz gegenüber dem angeborenen Kinderhydrocephalus, mit dem sie vielfach zusammengeworfen worden sind, ins richtige Licht zu stellen.

I. Erweiterung blos einer Seitenkammer (Mohr, Tartal, Meissner, Dalbeau). Mohr beschreibt zwei Fälle von erwachsenen Individuen, welche den Zustand jedenfalls von Geburt besessen:

a) 21 Jahre alt, epileptisch, blödsinnig von Jugend auf, Stirn links eingedrückt, linker Bulbus atrophisch, rechts die Glieder unvollkommen gelähmt. Obduction: Rechtes Schädeldach dick, linkes dünn, Dura links mit Pia verwachsen; im linken Seitenventrikel 14—16 Unzen Flüssigkeit, derselbe sehr erweitert, linkes Corpus str. klein und atrophisch, Thalamus ditto, links das For. Monroi weit offen, rechts beinahe verschlossen, rechter Ventrikel und vierter Ventrikel normal, linker Opticus atrophisch.

b) 60 Jahre alte Frau, von Jugend auf rechtseitige Hemiplegie und Contractur, blödsinnig. Linker Ventrikel enthält 10 Unzen Wasser; das Ependym weiss, emailartig, Septum zähe, Fornix bandartig flach, For. Monroi links für den kleinen Finger durchgängig, rechter Ventrikel wenig erweitert, linkes Corpus und linker Thalamus atrophisch.

Portal beschreibt einseitigen Verschluss des Foramen Monroi, wodurch eine Erweiterung des betreffenden Seitenventrikels entstehe; doppelseitige Erweiterung der Seitenventrikel entsteht beim Verschluss beider Foramina Monroi. Es kann eine

einseitige Verschliessung sogar dazu führen, dass in beiden Ventrikeln eine gänzlich differente Flüssigkeit gefunden wird. Monro beschreibt eine krankhafte Verwachsung der Plexus mit den Foramina Monroi; auch Luschka gibt an, dass er membranöse Bildungen gesehen habe, welche von den absteigenden Fornixsäulen auf die Plexus, und von diesen auf die Thalamusflächen hinüber gewachsen waren; es könne so Verschluss eines oder beider Foramina Monroi zu Stande kommen. Parott beschreibt von einer Frau, die an meningitischen Symptomen gestorben, eine Differenz der Flüssigkeit; in einem Ventrikel fand sich 1½ Unzen Serum, im andern 4—5 Drachmen Eiter.

Meissner beschreibt einseitigen Hydrocephalus, der aus der frühesten Lebenszeit stammte. Die Frau wurde 71 Jahre alt, überstand im Alter von 6 Jahren einen Schlaganfall, seitdem rechts halbseitig gelähmt und die rechte Seite zurückgeblieben, blödsinnig.

Links alle 3 Schädelgruben tiefer; linke Hemisphäre bildet einen durchschnittlich 2—3 Linien dicken Sack, enormer linkseitiger Hydrocephalus, Wand weissglänzend, glatt, Thalamus und Corpus str. atrophisch, im Thalamus eine nussgrosse Bindegewebsgeschwulst. Diese war wahrscheinlich das Residuum eines im 6. Jahre eingetretenen Ergusses, und der Fall gehört somit wie die obigen, nicht zum echten angeborenen Hydrocephalus.

II. Ausdehnung eines Hinterhornes. Diese Fälle fallen, sofern sie angeboren sind, zumeist mit Encephalocele des Occiput zusammen. Ob eine isolirte congenitale Erweiterung des Hinterhornes existirt, ist zweifelhaft, sowie es auch die Processe sind, welche zu einer solchen Anomalie führen sollen.

Im erwachsenen Alter sind solche Dinge häufige Begleiter des Hydrocephalus internus aus partieller Hirnatrophie, so z. B. nach Erweichungen, Hämorrhagien in den dem Hinterhorne anliegenden Hirngebieten.

III. Ausdehnung eines Vorderhornes. Es gilt die gleiche Bemerkung, wie bei II, die am meisten charakteristischen Fälle finden sich bei Encephalocele. Fötale Hirnaffectionen verschiedener Natur können allerdings zu einer Atrophie des Stirnlappens führen, welche einen compensirenden Hydrocephalus namentlich mit Erweiterung der Vorderhörner zur Folge hat; auch beim Erwachsenen findet man dies namentlich bei starken Stirnhirnatrophien in der Dementia paralytica. Eine isolirte Ependymerkrankung im Vorderhorne aber, wie man die Sache etwa früher aufgefasst hat, kennen wir nicht.

IV. Ausdehnung der Unterhörner, Encephalocele

spheno-maxillaris, Spring. (Vrolik, Steinmetz, Creutzwieser, Prescott Hewitt).

Vrolik beschreibt eine Erweiterung des Unterhornes nur der einen Seite mit entsprechender Vergrösserung des Schläfenlappens und der entsprechenden mittleren Schläfengrube.

Steinmetz beschreibt ein Kind von 10 Jahren mit taschenförmigen Ausbuchtungen der mittleren Schädelgruben, sodass der Schädel eine höchst sonderbare Form annahm; die Ohren standen horizontal und in gleicher Höhe mit dem Kinn (?).

Creutzwieser. Mann von 26 Jahren mit einer sonderbaren Verbildung der rechten Gesichtsseite; Auge, die Nase rechts, Wange, Ohr, Mund und Kinn stehen ein 1/2 Zoll tiefer, als links und sind bedeutend vergrössert, die rechte Wange fühlt sich an, wie eine mit Wasser gefüllte Tasche; an der Verbindung zwischen Os pariet. und Os occip. eine 1 Zoll grosse rundliche Oeffnung, in der der Knochen fehlt, an dieser Stelle eine mit der Respiration synchronische Hebung und Senkung.

Diese fragmentarischen Beschreibungen werden ins richtige Licht gestellt durch den von Prescott Hewitt beschriebenen Schädel. An demselben befanden sich zu beiden Seiten in der Wangengegend taschenförmige Auftreibungen, hühnereigross, von der Orbita gegen das Occiput hin reichend. Die vordere und untere Partie der Ausbuchtung wurde gebildet von den nach abwärts verschobenen grossen Keilbeinflügeln; Schuppen des Schläfenbeins horizontal gestellt, so dass man sie blos sehen konnte, wenn man den Schädel von unten betrachtete. Meatus aud. ext. sehr tief an der Basis, Oberkiefer stark nach abwärts gerückt.

Diesen Zustand hat Spring bei seiner Hydrencephalocele spheno-maxillaris im Auge. Im Allgemeinen kann man die Sache als das Product der Ausdehnung eines oder beider Unterhörner im fötalen Schädel auffassen, wobei die Ursachen unklar sind. Wir können aber die Affection zur Encephalocele nicht stellen. Es ist auch der Zeitpunkt des Beginnes unbekannt und fehlt eine genauere Bekanntschaft mit den Hirnverhältnissen.

V. **Hydrocephalus septi (Birch-Hirschfeld, Wallmann, Battersby, Breschet, Ferrario und Verga, Constanza und Ripa).**

Birch-Hirschfeld. Mann von 41 Jahren. Linkes Stirnbein etwas weniger gewölbt und der Knochen etwas dünner; linkes Parietale auch etwas flacher als das rechte. Dura über dem linken Stirnlappen wie eingesunken. Ueber demselben sieht man durch die Hirnhäute hindurch in eine mit Serum gefüllte tiefe Grube, die einen grossen Defect in der Hirnsubstanz bildet. Der ganze vordere Theil des

Backens fehlt, nach innen schliessen die Hirnhäute den Defect ab und gehen in den vorderen dünnen Balkenrest über. 4 Unzen Flüssigkeit. Breite 6 1/2 Cm., Höhe 4 Cm., Länge 5 1/2 Cm., erste Stirnwindung fehlt grösstentheils, zweite ditto, dritte weniger beeinträchtigt. An der hinteren Seite der Höhle liegt das Corpus striatum, nach aussen von derselben ein Rest der Markfasern, welche vor dem Linsenkern nach aussen und abwärts laufen. Die Innenfläche besitzt eine membranöse Tapete, welche sich nach oben an die Stirnhäute ansetzt und auch den Streifenhügel überzieht. Eine Communication setzt die Cyste mit den Seitenventrikeln in Verbindung. Die genauere Analyse zeigt unwiderleglich, dass es sich um eine Erweiterung des Ventriculus septi handelt.

Wallmann. 21 Jahre alter Mann, Tod an Typhus. Compactes Schädeldach, Osteophyten, Pia stellenweise getrübt und verdickt, in den Seitenventrikeln einige Tropfen seröser Flüssigkeit, die beiden Blätter des Septum sind halbkugelig in den Ventrikel hinein vorgewölbt, im Cavum 2 Unzen Flüssigkeit, seine Auskleidung verdickt und rauh.

Ferrario beschreibt einen Fall, in dem unter dem Corpus callosum der Fornix und das Septum pelluc. gänzlich fehlte, und statt dessen sich daselbst eine sanduhrförmige Cyste fand, 2 1/2 Zoll lang, vorne 9 Linien, hinten 7 Linien, in der Mitte 1 Linie breit, 3 Linien hoch. Inhalt Serum; Plexus, Seitenventrikel, dritter Ventrikel, Commissuren normal. Dafür gibt Verga eine Erklärung; er hat am Hirne einen sechsten Ventrikel gesehen; nach hinten ist der Ventriculus septi nicht ganz geschlossen, sondern geht in einen kleinen dreieckigen Aquäduct über, der in eine dreieckige, zwischen beiden Fornixblättern sich befindende Höhle führt; dies wurde bei 6 Geisteskranken constatirt. Bei Kindern und Schrumpfhirn ist die Höhle deutlicher, beim Ochsen vorhanden, bei Pferd, Schwein, Hund, Katze nicht. Dies erklärt die Sanduhrform der Cyste von Ferrario.

VI. Partielle Hydrocephalie im III. Ventrikel (Bonetus, Abercrombie, Battersby, Houston, Virchow, Mohr, Zenker, Klob, Förster, Bouchut).

Alle hier zusammenzufassenden Fälle sind jedenfalls sehr verschieden in Ursprung und schliesslicher Gestaltung. Wir führen einige an, ohne uns hier auf eine genauere Analyse einlassen zu können.

Bouchut beschreibt eine seröse Cyste des dritten Ventrikels mit Hydrocephalus der Seitenventrikel. Mädchen von 2 Jahren, seit dem 18. Monate Hirnerscheinungen, grosser Kopf, von Zeit zu Zeit Zuckungen mit Nystagmus und Schielen, kein Erbrechen. Umfang 48 Cm., Fontanellen weit offen. Kopf stark nach hinten gezogen, Erweiterung der Pupillen, beginnende Atrophie beider Optici. Contractur der Arme, mit Flexion und Abduction der Daumen, Beine flectirt und atrophisch, Tast- und Schmerzempfindung stumpf.

Im dritten Ventrikel eine einfächerige, durchsichtige Cyste, mit einfacher dünner, vascularisirter Wand und klarem Serum, stellenweise

schwach mit den Wänden des dritten Ventrikels zusammenhängend; sie drängt Sehhügel und Pedunculi von einander, erweitert das Infundibulum, Glandula pinealis nicht aufzufinden. Bouchut hält die Cyste für eine solche der Glandula pinealis.

Förster beschreibt einen Hydrocephalus des mittleren Ventrikels. Das angesammelte Serum hatte den Boden des dritten Ventrikels ausgedehnt, und in Folge dessen hatte sich eine 10 Linien lange, 8 Linien breite und ebenso hohe prall gespannte Blase zwischen beiden Tract. opt. hervorgedrängt, deren Wand an der Hirnbasis continuirlich in den Boden des dritten Ventrikels überging. Sie hatte auf die Umgebung, namentlich auf das Chiasma gedrückt, die Fasern daselbst an Zahl reducirt, das interstitielle Bindegewebe zugenommen. Linke Hälfte des Cerebellum etwas vergrössert, die Med. obl. dadurch etwas nach rechts gerückt. In der Mitte der Unterseite der Kleinhirnhemisphäre eine wallnussgrosse teleangiektatische Geschwulst, die aus kolossal erweiterten Capillaren bestand und nicht abgekapselt aber umschrieben war. Dieser Fall scheint in die Kategorie der Hydrocephalien nach Hirntumoren zu gehören.

Klob beschreibt bei Hydrocephalus eine ganz besonders starke Ausweitung des dritten Ventrikels und glaubt, es sei, damit dieser Zustand sich ausbilden könne, eine Atrophie der Sattellehne und der Glandula pinealis nöthig.

Zenker's höchst merkwürdiger Fall beschlägt eine dreilappige, aber aus der Hypophyse hervorgegangene Cyste, welche den Türkensattel ausgehöhlt hatte und in den Ventrikel von unten mit zwei Lappen hineingewuchert war, und zwar durch die Subst. perfor. ant. Aehnliche Fälle von Bonetus und Abercrombie.

Battersby beschreibt einen Hydrocephalus des dritten Ventrikels; es befand sich darin eine dünnwandige Cyste mit 4—5 Unzen Wasser, unter derselben noch eine zweite. Aehnlicher Fall von Houston.

VII. Partielle Hydrocephalie im IV. Ventrikel. (Romberg, Hänel, Hanot und Jeoffroy, Recklinghausen, Bouchut).

Recklinghausen fand bei einem Melancholiker eine doppelte Cyste des vierten Ventrikels; jederseits am vorderen Theile der Med. obl. hinter dem hinteren Ponsrand in der Pia mater eine Blase von der Grösse einer kleinen Kirsche; die Säcke einfächerig, eiförmig und quer verlaufend zur Längsaxe der Med. obl., äussere und innere Oberfläche glatt, die Pia continuirlich in die Wand der Oberfläche übergehend. Nach Vorn reicht jeder Sack an den Facialis und Acusticus. Die Höhlen kommuniciren durch eine etwas längliche Oeffnung mit dem etwas erweiterten vierten Ventrikel, und zwar am hinteren Rand der Pedunculi cerebelli. Im vierten Ventrikel etwas röthliche Flüssigkeit, das Ependym stark verdickt.

Romberg. Kind mit Hydrocephalus int. kleinapfelgrosse Blase zwischen Kleinhirn und Med. obl., liegt in der Höhle der Arachnoidea. Litt 9 Wochen an starker Rückwärtsbeugung des Kopfes, sodass Be-

wegung unmöglich, Muskeln steif, Sopor, Pupillenstarre und Extremitätenlähmung, Hirnhöhlen auf das dreifache erweitert.

Hänel beschreibt Hydrocephal. congenit. des vierten Ventrikels bei einem Kinde von 4 Monaten. Der Ventrikel ausgedehnt zu einer zwei Zoll im Durchmesser haltenden Blase, auch die Seitenhöhlen, namentlich links hydropisch. Während des Lebens beträchtliche Hyperämie und stellenweise Hautnekrose der rechten Gesichtshälfte.

Hanot und Jeoffroy. Zwei Fälle mit Hydrops des vierten Ventrikels, mit chronisch-meningitischen Veränderungen in Bulbus, Pons und Cerebellum, Verdickungen und Adhärenzen. Bulbus und Pons platt gedrückt, Menge der Flüssigkeit beträchtlich, Seitenventrikel mit wenig Flüssigkeit. Beide Patienten starben plötzlich und der Tod soll mit bulbärer Compression im Zusammenhange stehen.

Bouchut. „Essentielle Hypertrophie“ des vierten Ventrikels. Ein Mädchen von 25 Monaten hatte vom 13. bis 18. Monate Convulsionen, von da an nahm der Kopf stetig an Grösse zu. Constipation, kein Erbrechen, der Appetit blieb, die Beine kamen in Contractur und Pes equineovagus beiderseits, auch beide Arme in Contractur in Supinationsstellung, Stamm und Nacken nicht starr, Kopfumfang ante mortem 58 Cm., Pupille weit, Atrophia Optici.

Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels, auch der vierte, das For. Monroi, der Aq. Sylvii erweitert, ebenso der Centralkanal des Rückenmarks.

Die so interessante Beobachtung von Rub (Obs. d'Acephalocystes du Cerveau. Rec. de Mém. de Méd. Mil. 1870) gehört als offenbare Echinococcusgeschwulst nicht hieher.

Ausgänge. 1. Tod bei der Geburt. Derselbe tritt entweder ein wegen der vom Uterus selbst geübten Compression des Kopfes, so dass sogar Ruptur eintreten kann, oder er ist eine Folge der Kunsthülfe. Kleine und mittlere Hydrocephali werden geboren und wachsen post partum fort.

2. Der Hydrocephalus wächst eine Zeit lang und steht dann plötzlich still. Auf die erreichte Hirnentwickelung, namentlich aber auf den fraglichen Umstand, ob das Hirn die Fähigkeit besitzt, weiter zu wachsen, kommt es nun an, ob eine normale Körperausbildung erfolgen wird, oder ob der ganze Körper auf einer Stufe halber Entwickelung stehen bleibt, wobei pathologische Modificationen mit unterlaufen. Es kann dazu kommen, dass unter allmählichem Knochenwachsthum der Schädel sich schliesst, das Hirn aber keine oder nur eine minimale Weiterausbildung erfährt, die Ansammlung somit eine stationäre bleibt. Solche Hydrocephali können dann ein hohes Alter erreichen. Aber acuten Fluxionen zum Hirne mit tödtlicher Exsudation sind sie immer ausgesetzt. Der grössere Theil dieser letzteren

Ereignisse bleibt in seinen Ursachen unbekannt, sowie wir auch durchaus nicht wissen, was den plötzlichen Stillstand herbeiführt. Beispiele von Hydrocephalus, die ein hohes Alter erreichten, 9¾ Jahre (Klein), 12 Jahre (Himly), 23 Jahre (Henne), 43 Jahre (Schneider), 24 Jahre (Schmitt), 46 Jahre (Rosenthal), 29 Jahre (Bright), 19 Jahre (Home), 18 Jahre (Baring), 40 Jahre (Neubert), 54 Jahre (Gall).

3. Der Hydrocephalus bildet sich vollkommen aus, kommt aber später zu einem langsamen Ausgleich. Dies sind alles Fälle von geringer Intensität und sie sind selten. Das Gewöhnliche dabei ist, dass der Kopf langsam wächst bis zum 10. oder 12. Monat und dann sein Wachsthum einstellt. Nun aber wächst das Hirn weiter und eine Schädelzunahme in dieser Zeit ist noch gesehen worden; die Ursache ist aber das Hirnwachsthum bei gleichbleibender Flüssigkeitsmenge. Nach und nach fängt auch der Schädel an zu verknöchern und bleibt dann das ganze Leben auf dem erreichten Volumen stehen. Intelligenz und Hirnentwickelung kann nun derartig vorwärts schreiten, dass Beides schliesslich an das Normale grenzt, immerhin ist dies aber die Ausnahme. Der Körper kann seine normale Ausbildung erreichen, oder es bleiben einzelne Glieder atrophisch, wobei Halbseitigkeit gesehen wurde. Sehr häufig ist die Intelligenz eine mittlere, aber die Sprache ist mangelhaft und es ist in allen Beziehungen eine wesentlich beschränkte Bildungsfähigkeit vorhanden.

Nach dem Tode findet man enorme Schädelverdickung und kleineres Hirn von geringem Gewicht. Wir sind leider nicht im Stande, zu entscheiden, ob diese „geheilten“ Hydrocephali zum entzündlichen oder zum einfachen Dehnungshydrocephalus gehören.

4. Ein Theil der Fälle zeichnet sich durch Stillstand und neues Fortschreiten aus; ein acuter Entzündungsschub tödtet schliesslich. Den erwähnten Wechsel hat man mehrere Male sich wiederholen sehen. Watson sah, dass bei einem heilenden Hydrocephalus, wo Verknöcherung eintrat, ein Recidiv die geschlossenen Nähte wieder klaffen machte; ähnlich sahen Rilliet und Barthez bei einem Kinde von 9 Jahren die Nähte wieder klaffen. Löwenhardt gibt an, dass ein Kind zur Welt kam mit ganz geschlossenen Nähten und Fontanellen, dass diese aus einander gingen, sobald das Hirn anfing, in ein schnelles Wachsthum zu gerathen, dann aber zur richtigen Zeit sich schlossen.

5. Der gewöhnlichste Verlauf ist der, dass ohne alle Stillstände der angeborene Hydrocephalus progressiv weiter-

geht, einen chronischen Hirndruck verursacht und schliesslich entweder ohne acuten Erguss tödtet, oder dass ein acuter Entzündungsschub dem Leben ein Ende macht. Solche Hydrocephali sind immer entzündliche.

6. Rokitansky beschreibt den äusserst seltenen Fall, dass der Hydrocephalus im extrauterinen Leben Hirn und Hirnhäute zerriss und sich durch die offenen Suturen unter Galea und Pericranium drängte.

7. Andere Durchbrüche. Man kennt eine Anzahl von Fällen, wo der Hydrocephalus sich durch seine Hüllen Bahn brach und den Weg durch einen Knochenkanal nach Aussen fand. Wir erwähnen diese Fälle hier, obwohl ein Theil davon zum acquirirten Kinderhydrocephalus gehört.

Sedwick. Kind von 2 Jahren, Hydrocephalus, Kopf sehr gross, Coma, Pupillen unbeweglich. Auf einmal floss eine Menge hellen Serums aus der Nase, sodass in grossem Umfang das Kissen nass wurde. Dies hielt 24 Stunden an, dann Aufhören, Heilung! Nach 1 Jahr wuchs der Kopf wieder, Coma, Unbeweglichkeit, erweiterte Pupillen. Nun erschien der gleiche Ausfluss wieder, dann Nachlass aller Symptome und Heilung.

Höfling. Junge von 5 Jahren mit sehr grossem Kopfe, wurde von einer Kuh mit dem Hinterfuss gegen den Kopf geschlagen: Besinnungslosigkeit, nach dem Erwachen Erbrechen. Bruch des sehr dünnen Stirnbeines, zwischen dessen Rändern Wasser aussickerte. Dies dauerte 8 Tage, täglich eine Unze, die Wunde schloss sich, Genesung, nach 2 Jahren das Befinden ungetrübt.

Heidfeld. Kind mit einem im Alter von 3/4 Jahren acquir. Hydrocephalus. Am rechten Oberlid gegen den äusseren Augenwinkel bildete sich eine kleine Oeffnung, aus der anfing Wasser auszusickern, dies dauerte 3 mal 24 Stunden, Heilung.

Meissner. Kind von 19 Wochen, Convulsionen 4—5 Tage lang, dann Symptome einer Wasseransammlung im Kopfe, nun floss auf einmal 4 Stunden lang Wasser aus Nase und Augen (?). Rasche Besserung.

Wilks gibt an, dass mehrfach post mortem Wasserausflüsse aus einem Ohre gesehen worden seien.

Trousseau. Kind von 6 Monaten, mit einem Kopfe, der einem Alter von 10 Jahren entsprach; klaffende Fontanellen. 2 Monate Druckverband, dann Zahnreiz und Zunahme der Flüssigkeit. Sopor. Plötzlich floss durch die Nasenhöhle trübe Flüssigkeit aus, der Kopf collabirte, es trat aber doch der Tod ein.

Miller beschreibt einen Hydrocephalus, welcher im zweiten Jahre einen Kopfumfang von 106 1/2 Cm. hatte; das Leben blieb erhalten bis in das 16. Jahr. Oft stellte sich in den 2 letzten Jahren ein Wasserausfluss aus der Nase ein, der täglich 1—2 Drachmen betrug.

Bei der Section im Hirne $8\frac{1}{2}$ Pinten Wasser, eine Knochenöffnung ein Zoll rechts von der Crista galli.

Baron. Mädchen von 3 Monaten, Kopfumfang 96 Cm. Offene Nähte. Ueber der Fontanelle bildet sich eine Geschwulst von Gänseeigrösse, welche unter vermehrter Urinsecretion auf einmal wieder kleiner wurde; die Diurese hielt 3 mal 24 Stunden an, worauf auch der Kopf viel kleiner war. Nach 2 Monaten war der Kopf wieder grösser, der Tumor erschien wieder, breitete sich über den ganzen Kopf und einen Theil des Gesichtes aus. Plötzlich erschien ein mit Blut vermischter Ausfluss aus Nase und Mund, 3 Tage andauernd, worauf Kopf und Geschwulst wieder viel kleiner. Der Ausfluss dauerte alternirend mit vermehrter Diurese geraume Zeit an, beim Neigen des Kopfes nach vorne floss das Wasser reichlich aus den Nasenlöchern. — Bei der Section sah man, dass die bezeichnete Geschwulst (Dura eingerissen) direct mit der Nasenhöhle communicirte, Oeffnung rechts von der Falx, aus der Nasenhöhle gelangte eine Sonde leicht in die Schädelhöhle.

Greatwood. 15 Monat Kind mit sehr grossem Kopfe; fing seit einiger Zeit an, beständig soporös zu sein, verlor den freien Gebrauch seiner Glieder, Kopf stark vergrössert. Das Kind fiel mit dem Kopfe auf einen am Boden liegenden Nagel, welcher im Kopfe stecken blieb, aber sofort wieder extrahirt wurde; am oberen Dritttheil der Lambdanaht links wurde mit der Sonde eingegangen, nach ihrer Entfernung erschien Wasser im Strome. Das Aussickern dauerte 3 Tage fort, es erschienen 3 Pinten; Heilung.

Haase. Mädchen von 12 Jahren. Im 2. Jahre Hydrocephalus mit unförmlicher Kopfvergrösserung; es trat ein Hydrocephalus ext. dazu, in Folge dessen die Kopfgeschwulst aufbrach, das Wasser sich entleerte. Heilung.

Durchbrüche sind also gesehen worden: durch die Nase, durch die Orbita, durch die Ohren, den Mund (?), die Oberfläche des Schädels, an letzter Lokalität unter dem Einflusse von Traumen.

8. Tod durch Bluterguss. Er ereignet sich im Subduralraum oder im Ventrikel. Rokitansky bemerkt, dass solche Ergüsse auffallend lange ertragen werden, wie die Umwandlungen der Blutung beweisen; etwas Aehnliches werden wir finden bei den therapeutischen Ventrikel-Injectionen, jedenfalls schützt das verdickte Ependym. Rokitansky ist der Ansicht, dass die Pia und Plexusgefässe in Folge der beständigen Zerrung schliesslich reissen können.

Intercurrente Affectionen jeder Art sind hydrocephalischen Kindern sehr gefährlich, am wenigsten ertragen sie Hustenkrankheiten, was begreiflich erscheint, wenn wir beim acquirirten Hydrocephalus sehen werden, dass Keuchhusten bei rhachitischem Schädel einen Dehnungshydrocephalus macht.

Der grösste Theil der angeborenen Hydrocephali stirbt in den

ersten 8—10 Wochen, eine genaue Mortalitätstabelle können wir wegen der Mangelhaftigkeit der Angaben nicht geben.

Symptomatologie.

I. Der Kopf.

Es gibt ohne Zweifel leichte Dehnungshydrocephali, welche sofort nach der Geburt nicht als krankhaft imponiren, sofern man die normalen Schwankungen der Maasse beim Neugeborenen ins Auge fasst. Ein unverhältnissmässiges Wachsen wird sehr bald auffallen und durch Messung constatirbar sein. Entzündliche Formen wachsen schneller. In allen Fällen, wo Verdacht entsteht, sind natürlich genaue Messungen unumgänglich nöthig. Bei schon unmittelbar nach der Geburt grossen Köpfen entsteht kein Zweifel, doch helfen auch hier die Messungen wesentlich nach. Wie schnell ein Hydrocephalus wachsen kann, ersieht man aus den oben mitgetheilten Tabellen, man erwarte aber keine constanten Verhältnisse. — Einige sich auf den Kopf beziehende Punkte erfordern hier noch eine kurze Besprechung.

Sehr charakteristisch ist die früher schon hervorgehobene Stellung des Orbitaldaches; dasselbe ist flach oder steht convex nach unten; Prescott Hewitt will aus dieser Stellung des Daches allemal den Schluss ziehen, dass Erweiterung des Vorderhornes vorhanden sei; fehlt bei feststehender Hydrocephalie diese Stellung des Orbitaldaches, so waren die Knochen bei der Entstehung schon fest, oder, wenn dies mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so ist kein Hydrocephalus internus, sondern externus da. Die gleiche Bedeutung hat nach Hewitt die unmittelbar aus der abnormen Stellung des Orbitaldaches resultirende abnorme Bulbusstellung; derselbe wird nach abwärts und vorne geschoben, er ist vom unteren Lide halb verdeckt, man sieht nur die halbe Cornea, desto mehr aber vom oberen Theile der Sclera.

Das Gesicht ist dem grossen Schädel gegenüber sehr klein und dies mit der abnormen Bulbusstellung zusammen bewirkt einen sonderbaren aber charakteristischen Gesichtsausdruck.

Die Stellung und Gestalt der Kopfknochen ist früher geschildert.

Nähte und Fontanellen sind in seltenen Fällen grösser als die Schädelknochen (Bruns). In der grossen Fontanelle hat man Knochenbrücken gesehen (Loir). Am Kopfe finden sich sehr häufig ausgedehnte Venennetze, namentlich in der Temporalgegend, was

als collateraler Venenabfluss aus dem Kopfe aufzufassen ist. Der Kopf kann oft nicht getragen werden, wackelt auf dem Halse, sinkt nach allen Seiten über und bildet mit dem kleinen atrophischen Körper einen sonderbaren Contrast. Einige seltene Fälle mit enormer Verdünnung der Kopfknochen ergaben Fluctuation (selbstverständlich muss dabei die Hemisphärenwand ungemein verdünnt sein); eine Verdünnung der Kopfknochen, sodass Sonnen- und Kerzenlicht durchschien und man das Hirn pulsiren sah, berichten Bright und Schneider. Auch ist angeführt, dass der Kopfumfang bei jeder Inspiration etwas kleiner gewesen sein soll, als bei der Exspiration. Die Fontanelle fanden Steiner und Neureutter etwas gewölbt, offen bis zum Tode, bei marastischen Zuständen aber etwas eingesunken. Die Pulsationen mit der Systole sind an Fontanellen und Nähten leicht zu constatiren.

Auffällige Kopfformen (Synostosen u. s. w.) sind oben schon angeführt, ebenso die Schädel von normaler Grösse, von abnormer Kleinheit, die Pyrgocephalen. Wir fügen bei, dass wir auch exquisite Dolichocephalen (frühe Synostose der Sagittalnaht) gesehen und gegenwärtig einen ganz ausgezeichneten Brachycephalus mit unverhältnissmässig in die Breite gezogenem Kopfe an congenitaler Syphilis in Behandlung haben (Synostose der Coronalnaht). —

Rhachitische Zähne sind vielfach gesehen und beschrieben worden (Hohl).

Hänel beobachtete eine halbseitige Röthung und Nekrose der Haut am Gesichte; ebenso Neupauer und Papp ein partielles Absterben der Haut an Ohren und Schläfen; dies in späten Stadien und vielleicht der Dehnung der Haut zuzuschreiben.

Hirschsprung und Geissler berichten von Fällen, wo die Percussion des hydrocephalischen Schädels den Ton des gesprungenen Topfes ergab. Ersterer fand das Phänomen bei einem Knaben im Alter von 6½ Jahren, dessen Kopfumfang 57 Cm. betrug, dessen Knochen fest und die Fontanellen geschlossen waren, doch fanden sich noch einige Nahtdiastasen. Am vorderen Ende des rechten Os pariet. Empfindlichkeit bei Percussion und Ton des gesprungenen Topfes. Derselbe wurde stärker bei geöffnetem Munde, war kurz, hoch, zeigte an verschiedenen Stellen des Kopfes verschiedenen Charakter, auch an symmetrischen nicht den gleichen. Kindliche Köpfe in den ersten Lebenstagen gaben das Phänomen nie. Von einem ähnlichen Entstehen, wie am Thorax, kann natürlich nicht die Rede sein, Hirschsprung glaubt, der Ton rühre

von der Luft im Rachen, welche bei der bedeutenden Knochenausdehnung und Verdünnung in Schwingung gerathe. Aehnliche Resultate ergab Geissler's Fall.

Kopfgeräusch (Fisher, Whiteney, Rilliet, Wirthgen, Bouchut, Henoch, Hennig, Tirman über einer Encephalocele, Steiner und Neureutter, Steffen, Smyth, Roger u. A.).

Fisher legte namentlich Gewicht auf gewisse Veränderungen des Kopfgeräusches; er fand, dass es bei Hydrocephalus rauh und raspelnd werde, ebenso bei Tumor, traumatischer Congestion, Dentitions-Congestion, Hirnabscess; es verschwand auch nicht bei acutem Hydrocephalus. Es entsteht nach ihm in den Arterien des Hirns durch ein Kreislaufshinderniss, hervorgerufen durch einen allgemeinen vermehrten Druck im Schädel. Whiteney sprach dann von seinem gänzlichen Verschwinden bei Hirnkrankheiten und wollte es in dieser Richtung diagnostisch verwerthen. Die europäischen Aerzte waren darüber lange getheilter Meinung. Smyth bemerkte, dass das Geräusch bei mässigem chronischen Hydrocephalus vorhanden sei; Steffen findet seine Existenz überhaupt schwankend unter sonst gleichen Umständen, er hält namentlich dafür, dass es bei Rhachitis häufig und laut sei (lange offene Fontanelle), dass es aber beim chronischen Hydrocephalus da sein und fehlen könne. Er tritt darin in Gegensatz zu Rilliet und Barthez, welche gefunden zu haben glaubten, dass es bei Rhachitis vorhanden sei, bei Hydrocephalus aber fehle. Auch Steiner und Neureutter bestätigen die Existenz des Kopfgeräusches bei Hydroc. chron. Die Untersuchungen Roger's und Hennig's fallen in einigen Punkten zusammen, in anderen nicht, im Uebrigen sind jedenfalls Hennig's Untersuchungen von allen die verlässlichsten.

Man hört das Geräusch nicht vor der 18. Lebenswoche und nach dem 4. Lebensjahre nur sehr ausnahmsweise (Hennig, Roger, Wirthgen); eine lange offene Fontanelle (Rhachitis) befördert das Geräusch (Rilliet, Hennig). Es fehlt bei acuter Meningitis, acutem Hydrocephalus (Roger, Hennig), beim chronischen ist es nicht verschwunden (Hennig u. A.). Hennig erklärt dies so, dass der mässige und langsam steigende Druck des chronischen Hydrocephalus das Geräusch in seinem Entstehen nicht hindere, wohl aber der schnell wachsende des acuten. Bei Hypertrophie soll es nach Roger fehlen, Rilliet und Hennig haben es constatirt. Die grosse Wichtigkeit, welche Roger dem Geräusche bei allgemeinen Anä-

mien beimisst, können die Anderen nicht anerkennen. Allerdings wird es bei sinkender Herzkraft schwächer und verschwindet, die Blutqualität hat aber damit nichts zu thun, sondern die fehlende Vis a tergo. Wir schliessen uns der Ansicht an, dass das Geräusch entsteht am Sinus longitudinalis und an den in den Sinus mündenden Venen; die Diastole der Arterien, oder vielmehr der allgemein gesteigerte Druck in jenem Momente drückt die Venen an den Rändern der Fontanelle platt; durch diese Stenose entsteht das Geräusch.

Man wird also im Allgemeinen beim chronischen Hydrocephalus das Geräusch nicht vermissen; es ist nur brauchbar zur Constatirung schnell wachsender Druckhöhen im Schädel; man kann also vermittelst desselben den chronischen Hydrocephalus unterscheiden vom acuten, den angeborenen vom acuten, den chronischen von in seinem Verlaufe aufgetretenen acuten Episoden.

Der Betrachtung der Symptome von Seiten des Kopfes ist noch beizufügen, dass profuse Kopfschweisse, sowie eine die Temperatur der übrigen Haut etwas übersteigende Kopftemperatur häufige Erscheinungen sind.

II. Psyche.

Eine Affection, welche schon in foetu das Hirnwachsthum hemmt, oder sogar den Hirnmantel sprengt, oder nur ein äusserst langsames und partielles Hirnwachsthum post partum gestattet, oder doch zum allermindesten eine hochgradige Verzögerung desselben bewirkt, oder das Wachsthum nach der Geburt ganz aufhebt, muss selbstverständlich zu einer sehr variirenden Reihe psychischer Defecte führen. Dieselben gehen immer parallel mit der Atrophie des Hirnes, nicht aber mit der Kopfgrösse (Bruns); in der That weiss man über das Hirnvolum zu keiner Zeit etwas Sicheres und kann sie nur aus der Entwickelung der psychischen Fähigkeit nothdürftig beurtheilen.

Hydrocephalische Kinder sind schwachsinnig, d. h. man beobachtet an ihnen nicht jene schnell wachsende Reihe von Zeichen allmählich aufdämmernden Verständnisses der Aussenwelt und langsamen Erscheinens des Selbstbewusstseins, wie bei gesunden Kindern; der psychische Zustand bleibt der gleiche, wie nach der Geburt, oder erhebt sich sehr wenig darüber; hier ist kein, oder beinahe kein Hirnwachsthum und solche Fälle enden gewöhnlich rasch. Oder die Zeichen der psychischen Entwickelung

erscheinen äusserst langsam, sie sind über viel längere Zeiträume vertheilt, nach drei- bis zehnmal so langer Zeit ist das mit Hydrocephalus behaftete Kind erst so weit, wie das gesunde. Hier ist ein sehr langsames Hirnwachsthum vorhanden; in solchem Falle kann der Hydrocephalus stillstehen, das Hirn aber auch und die erreichte Stufe der Intelligenz wird in der Folge nicht mehr überschritten; oder in seltenen Fällen kommt das Hirn in ein lebhaftes Wachsthum und es kann die Intelligenz eine normale, sogar sehr hohe werden. Das letztere findet man aber beinahe ausschliesslich beim acquirirten Hydrocephalus und wir wenigstens haben beim angeborenen diesen Verlauf nicht gesehen. Oder endlich, es steht der Hydrocephalus still, das Hirn wächst, die Entwickelung der Intelligenz berechtigt zu den besten Hoffnungen, aber in kurzer Zeit hemmt ein Recidiv die ganze Entwickelung.

Bei ganz jungen Hydrocephali sind es somit die allerersten psychischen Reactionen, welche schon ausfallen; es wird in vielen Fällen schon gar nicht percipirt; Schlüsse werden gar nicht gebildet; die so schnell sich bildenden Bewegungsanschauungen kommen wegen Mangelhaftigkeit sowohl der motorischen als psychischen Centren gar nicht zu Stande, es entwickeln sich deswegen keine zweckmässigen Bewegungen. Der letztere Umstand hat namentlich eine bedeutende Wichtigkeit für die annähernde Entscheidung der Frage, ob der Cortex functionsfähig sei oder nicht. — Wenn diese Qualitäten bei mässiger Hydrocephalie leidlich entwickelt sind, so kann die Kopfzunahme aufhören, aber es geht dann die psychische Entwickelung über einen gewissen Punkt nicht hinaus. Die Kinder haben dann keine oder nur eine sehr beschränkte Bildungsfähigkeit, alle complicirten Schlüsse sind ihnen unmöglich, sie reproduciren nur bis auf einen gewissen Grad, sie lernen nichts Neues mehr. Erlaubt es der Verlauf des Hydrocephalus, so bleiben sie ihrer Lebtag in diesem Stadium, sie bleiben Kinder bis ins Mannesalter. Man kann sie auf gewisse Handlungen und Thätigkeiten dressiren, und sie werden dieselben mit mehr oder weniger Verständniss ausführen; über eine gewisse, für jeden Fall variirende Grenze aber kommen sie dabei nicht. Hydrocephali, welche das erwachsene Alter erreichten, zeigten einen sehr verschiedenen Grad von Ausbildung, die meisten blieben wenig mehr als Reflexmechanismen mit etwas Gedächtniss für das Angenehme und Unangenehme. Eine andere Zahl bleibt Kinder das ganze Leben, heiter, aber äusserst flüchtig, von allen Stimmungen rückhaltslos beherrscht, ohne Initiative,

ohne Plan, ohne Ausdauer, immerhin auch mit mangelhafter Perception. Coordinirte Bewegungscomplexe lernen viele nicht ausführen, nur ein Theil kann gehen und stehen, sprechen lernen nur sehr wenige, die Sprache ist unartikulirtes Stöhnen und Geschrei, wobei mit gewissen Klangbildern allerdings einige Begriffe verbunden werden. Einige wenige Ausnahmen existiren, welche mit einem ungeheueren Kopfe ins erwachsene Alter gelangten und bei denen in Folge langsamen Weiterwachsens des Hirnes die psychischen Fähigkeiten die normale Höhe erreicht haben sollen (Schneider). Die Analyse des psychischen Zustandes einzelner erwachsener Hydrocephali bietet grosses Interesse, aber auch grosse Schwierigkeiten dar; sie gehört nicht hierher. Zu einer genauen Vergleichung der vorhandenen Beschreibung des psychischen Zustandes mit den Hirnbefunden sind die letzteren zu lückenhaft; es ist auch hier in Zukunft grössere Genauigkeit nöthig (Wägung, gegenseitige Vergleichung der Hirntheile, mikroskopische Untersuchung der Rinde und des gegenseitigen Verhältnisses von Nervensubstanz und Neuroglia in allen Localitäten). Auffallend erhaltene geistige Functionen finden sich bei den Fällen von Gölis, in dessen Fall das Gedächtniss vollständig erhalten gewesen sein soll; Monro bei einem 8 Jahr alten Knaben von 2' 4" Schädelumfang ebenso; Bright in seinem so bekannt gewordenen Falle, der Patient lernte lesen und schreiben und hatte ein gutes Gedächtniss; Merckel erwähnt einen Fall mit normaler geistiger Entwickelung bis ans Ende; Rosenthal's Fall zeigte im 46. Jahre psychisches Leben und Sinne ungestört, in diesem Falle handelte es sich sogar um einen Durchbruch. Einzelne Hydrocephali waren lange Zeit schlafsüchtig (Leubuscher), einer unserer Beobachtung, der nur 8 Tage lebte, schlief fast beständig und zwar mit offenen Augen unter beständigem Rollen der Bulbi.

Sinne. Eine ganz verlässliche Statistik über das Verhalten der Sinnesorgane ist nicht zu gewinnen, da die Beschreibungen eine allzu lückenhafte Diagnose geben. Am wenigsten scheint das Gehör zu leiden, was offenbar mit dem relativen Intactbleiben des Cerebellum zusammenhängt. In einer Menge von Fällen ist die ungestörte Function desselben mit Sicherheit constatirt und kein Fall unserer Beobachtung zeigte dasselbe in erheblichem Grade gestört. Schon mehr scheint die Geschmacksfunction zu leiden; einzelne Hydrocephali sind allerdings in Bezug auf die Nahrung wählerisch, andere zeichneten sich aber im Gegentheil durch grosse Gefrässigkeit aus und zeigten in der Nahrung durchaus keine Auswahl. Ein ähnliches Verhalten zeigt der Geruchsinn, einzelne

scheinen ihn ganz zu entbehren, vollkommene Atrophie des Lobus und Tractus olfactorius ist auch beschrieben; ein Hydrocephalus unserer Beobachtung mit bedeutend geschwächtem Sehvermögen pflegte aber alles sehr genau zu beriechen, bevor er es in den Mund steckte. — Was den Gesichtssinn anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse etwas weniger lückenhaft. Dass er in vielen Fällen in hohem Grade abgenommen hat, ist im Ganzen aus dem Verhalten der Patienten nicht schwer zu erkennen; schwerer sind solche allgemeine Urtheile mit dem Retinalbefund in Uebereinstimmung zu bringen, denn auch da, wo die Ueberzeugung feststeht, dass eine intensive Abnahme des Sehvermögens vorhanden sei, steht der ophthalmoskopische Befund häufig in einem sehr schwer erklärbaren Missverhältnisse. Offenbar fungirt oftmals das percipirende Rindencentrum nicht, oder in ungenügender Weise, während Tractus und Peripherie noch nahezu normal sind; und umgekehrt finden sich bedeutende Anomalien der Peripherie, während die Function des Centrums noch intact ist. Wir haben im Ganzen nur 4 eigene Beobachtungen bei angeborenem Hydrocephalus; wir führen sie nur kurz an, weil sie durch den Ophthalmologen nicht controlirt worden sind.

1. Hydrocephalus am 20. Lebenstage; er lebte 6 Wochen, während welcher bedeutende Kopfzunahme. Am 20. Tage: Stauung in beiden Retinae, breite Venen, Schwellung und Röthung der Papille, die Venen etwas ansteigend.

2. Hydrocephalus in der 4. Lebenswoche, der noch circa 4 Wochen lebte: der gleiche Befund.

3. Hydrocephalus in der 5. Woche, welcher 10 Tage darauf unter Convulsionen starb: Neuritis descendens, Papillen geröthet, erhaben, Contour aber ganz verwischt und mit kleinen verwaschenen, weisslich-grauen Protuberanzen versehen, Venen sehr weit, Arterien enge.

4. Hydrocephalus von 3/4 Jahren, was aus ihm nachträglich geworden, unbekannt. Gänzliche, sehr deutliche Atrophie beider Optici, keine Stauung, der ganze Augenhintergrund anämisch, beide Optici elfenbeinweiss.

Weitere Befunde:

Hirschsprung: Venöse Hyperämie der Retina, stark gefüllte Venen, Opticus grau-violett, Grenzen verwischt, Papille geschwollen, später gänzliche Opticusatrophie.

Geissler: Schwellung der Papillen, Verwaschung der Ränder, Schlängelung der Venen.

Massenhafte Publicationen liegen von Bouchut vor, wir führen auch von ihm einige Befunde an:

1. Unvollständige Atrophie beider Papillen und zwar der innern Hälften (Chiasma und Optici abgeplattet und nicht atrophisch).

2. Beide Papillen zeigen beginnende Atrophie (Chiasma abgeplattet).

3. Papillen klein, grünlich, glänzend; Chiasma und Tractus atrophisch.

Es kommt somit beim angeborenen Hydrocephalus vor:

1. Die einfache Stauung, welche schon früher (siehe tub. Meningitis) ihre Erörterung gefunden hat, und nichts anderes, als erhöhten intracerebralen Druck mit Verdrängung der Flüssigkeit des Subduralraumes in die Subduralscheide des Opticus bedeutet.

2. Neuritis descendens und Neuro-Retinitis, über deren Ursachen an diesem Orte keine Discussion walten kann; sie sieht aber ganz genau aus, wie die Neuritis bei Tumor, Abscess und chronischer Basalmeningitis der Erwachsenen. Apoplexien der Retina kennen wir beim Kinderhydrocephalus nicht.

3. Atrophia optici als Ausgang der Neuritis descendens. Aber es kommt offenbar hier wie beim Tumor, auch die einfache Atrophia optici (ohne voraufgegangene Neuritis) vor; vielleicht ist sie sogar häufiger als die andere Form, worüber wir kein Urtheil haben; in diesen Fällen wären die directen Druckwirkungen auf Tractus und Chiasma anzuschuldigen.

Es scheint von vornherein, es sollte auch hier, wie wir es beim acquirirten Hydrocephalus finden werden, die verschiedene Aetiologie der Fälle (Dehnung und Entzündung) von entscheidendem Einflusse sein auf das Vorhandensein oder Fehlen von retinalen Veränderungen. Ob diese Trennung sich auch in der An- und Abwesenheit der Retinalaffectionen äussert, können wir nicht entscheiden. Da aber ein Dehnungshydrocephalus im extrauterinen Leben sehr häufig in einen entzündlichen übergeht, so könnte jene Frage nur am Neugeborenen entschieden werden.

Ueber die Sensibilität der Körperoberfläche sind unsere Kenntnisse wegen der Unmöglichkeit genauerer Untersuchungen sehr lückenhaft. Wir wissen, dass einige alte Hydrocephali keine Alterationen des Tast- und Schmerzgefühles zeigten. Allgemeine Verminderung der Sensibilität des ganzen Körpers ist aber oftmals aus mangelnden Reactionen erschlossen worden, desgleichen hat man partielle Anästhesien eines Theiles der Körperoberfläche, einer Extremität z. B. gefunden. Es ist kein Zweifel, dass corticale Degenerationen vorliegen.

Kopfschmerz. Ein ganz sicheres Urtheil ist im speciellen

Falle nicht immer möglich, häufig deutet das Verhalten des Kindes, Ruhelosigkeit, klägliches Gewimmer, auf Cephalalgie hin. Auch erwachsene Hydrocephali klagten häufig über allgemeine Kopfschmerzen, welche jedenfalls von der Zerrung und Spannung der Dura abzuleiten sind. Rilliet und Barthez geben an, die Cephalalgie sei am intensivsten in Fällen, welche nahe dem Verknöcherungstermine des Schädels (also in acquirirten Fällen) entstehen. Jegliche Muskelanstrengung, auch die aufrechte Haltung, scheint sie zu vermehren, ebenso jede Wallung zum Hirne, ein im Verlaufe, wie oft bemerkt, sehr häufiges Ereigniss.

III. Motilität.

Aufhören des Wachsthums der Extremitäten entweder von Geburt an oder zu irgend einer Zeit des Lebens ist eine häufige Erscheinung. Man hat mehrere Jahre alte Hydrocephali mit den Extremitäten eines Säuglings gesehen. Das Aufhören des Knochen- und Muskelwachsthums ist ohne Zweifel eine Folge der Hirn-Atrophie, wiegt die letztere auf der einen Seite vor, so bleiben blos die Extremitäten der gegenüberliegenden Seite oder diese in höherem Maasse zurück. Auch die Muskeln bleiben welk, doch contrahirbar, was davon zur Entwickelung kommt; der Panniculus dünn; die Haut schlotterig, trocken, schilfernd. Vielfach sind Verkrümmungen der Knochen angeführt, was bei den vielfachen Anomalien in der Muskelentwickelung nicht wunderbar erscheint und zum Theil auf antagonistische Contractionen zurückzuführen ist.

Mannichfache Störungen in der Innervation der Muskeln kommen vor:

a) Unfähigkeit, coordinirte Bewegungscomplexe auszuführen; Gehen, Stehen, Sitzen ist hochgradigen Hydrocephalis unmöglich. Es liegen ohne Zweifel theilweise Abnormitäten im Bereiche der Med. obl. zu Grunde, welche in einer Anzahl von Fällen verbreitert, verdünnt und atrophisch gefunden wurde, einer genauen Untersuchung aber noch entgegensieht. Andererseits ist die Hirnatrophie derart, dass auch an kein Versuchen und Nachahmen zu denken war. Die Unmöglichkeit, den Kopf aufrecht zu halten, ist auf sein Gewicht, die im Wachsthum zurückgebliebene Wirbelsäule und die Schwäche ihrer Muskeln zurückzuführen. Letztere findet sich zudem häufig verkrümmt, was auf das Kopfgewicht zurückgeführt wird (Bruns, Engel).

Hemiparesen kommen nicht selten vor und sind mit Atrophie, resp. gehemmtem Wachsthume verbunden. Paraparese ist eben-

falls gesehen worden, ähnlich wie isolirte Lähmung eines Armes, eines Beines. — Dazu kommen bei acuten Verschlimmerungen alle motorischen Symptome, welche im früheren oftmals beschrieben worden sind.

Klonische, partielle und allgemeine Convulsionen (halbseitig, Schneider) sind alltägliche Erscheinungen, namentlich bei schubartigen Verschlimmerungen. Sie hängen jedenfalls von einer intensiven Erregung des Krampfcentrums ab, womit die Bemerkungen bei der Meningitis zu vergleichen. Allgemeine Convulsionen sollen namentlich eintreten können beim Schütteln und anderen Erschütterungen des Kopfes, ferner sind sie häufig bei temporärer Stauung im Venensystem; hier tritt sogar oftmals nach oder im convulsiven Anfalle der Tod ein, wie überhaupt alle zu Stauungen führenden Krankheiten den Hydrocephalischen höchst gefährlich sind.

Contracturen sind sehr häufig, Flexionsstellung der Hände, der Vorderarme, Varus- und Valgusstellung des Fusses, Starre der Beine. Ebenso häufig ist temporäre Starre der Hals- und Rückenmuskeln, erstere namentlich gegen das tödtliche Ende hin und manchmal ausserordentlich lange anhaltend. In einem selbst beobachteten Falle dauerte sie ante mortem 3 Wochen an und in diesem Zustande ereigneten sich noch eine Masse convulsiver Anfälle.

Woher diese Contracturen? Es ist die Antwort ebenso schwierig, wie bei den früher behandelten meningitischen Processen. Jedenfalls gibt es aber bei Hydrocephalie noch gänzlich unbekannte Affectionen des Rückenmarks, wie wir aus einem Falle schliessen, der lange Zeit Contractur der Beine zeigte, die dann nachliess; dafür war aber die farad. Contractilität gänzlich verschwunden. Sonst ist die letztere in gelähmten Extremitäten normal.

Der Augenmuskelapparat wird sehr gewöhnlich von convulsiven Erscheinungen heimgesucht. Ebenso häufig sind partielle Lähmungen: Oculomotorius (Ptosis, Pupillendilatation, Strabismus divergens); Abducens (Strabismus convergens); beide Oculomotorii (Strabismus divergens, doppelte Ptosis, Erweiterung beider Pupillen). Ueber den Trochlearis wissen wir hier nichts sicheres. Convulsive Erscheinungen, vom Vierhügel geliefert, sind: verschiedene Formen von Nystagmus; zeitweilige combinirte Krampfstellung der Bulbi, oder Krampfstellungen mit nicht parallelen Axen. Wie die Pupillen sich im ersten Anfange der Krankheit verhalten, wissen wir nicht; im Verlaufe wechselt ihre Weite sehr häufig; endlich wird die Erweiterung überwiegend, es stellt sich sub finem gewöhnlich eine Dilatation ad maximum ohne Reaction ein.

Convulsionen des Facialis haben wir einmal gesehen, er war nicht gelähmt.

Acute Vorgänge können diese motorischen Zeichen sehr mannichfaltig gestalten.

IV. Uebrige Symptome.

Krankhafte Erscheinungen von Seite der Circulation scheinen beinahe constant zu fehlen, abgesehen von den etwas erweiterten Kopfvenen. Vielleicht in die gleiche Kategorie gehören die von Leubuscher angegebenen Lid- und Gesichtsödeme, welche namentlich bei Convulsionen sich ereignen sollen; die letzteren haben wahrscheinlich die Bedeutung einer schnellen und bedeutenden Zunahme der Flüssigkeit und Verlegung der normalen Wege. Man musste an eine zeitweilige Compression der Sinus denken, was aber durchaus nicht fest steht. Oedeme der Beine sahen wir bei einem neugeborenen Hydrocephalus vor dem Tode.

Die bei acuten Zuständen früher so oft erwähnten Pulsverlangsamungen kommen im Hydrocephalus auch nur bei acuten Zuständen vor.

Mannichfache Abweichungen von der Norm zeigt die Verdauungsthätigkeit. Abgesehen davon, dass beim angeborenen und acquirirten Hydrocephalus Erbrechen ein häufiges Symptom ist, tritt dasselbe noch ausserdem bei allerhand von aussen an den Patienten herantretenden Reizungen auf. Es ist das gewöhnliche Hirnerbrechen der Kinder. Erschütterungen des Kopfes, heftige Bewegungen befördern es. Neben dem Erbrechen sind die meisten Hydrocephali sehr gefrässig, namentlich ältere, bei denen Geruch- und Geschmackssinn abgestumpft sind und die dann ohne Auswahl Alles verschlingen. Das Wachsthum der Unterleibsorgane bleibt nicht zurück, wie dasjenige der Knochen und Muskeln des Truncus. Die Kinder haben daher zum grossen Kopfe einen dicken Bauch, kleine, dünne, atrophische Extremitäten, die, oft von Rhachitis verkrümmt, eine dünne, welke, schlotterige Haut besitzen; dazu häufig eine Hühnerbrust und kypho-skoliotische Wirbelsäule. Difforme Zähne (Rhachitis) sind schon erwähnt, wir fügen bei, dass auch die Zahnform der Syphilis congenita gesehen wurde; oftmals ist die Zunge von unförmlicher Grösse und ein beständiger Speichelfluss vorhanden (Hirschsprung, Leubuscher). Die Stimme ist ein misstöniges Geschrei, manchmal näselnd wegen begleitender Gaumenspalte. Einen Fall, 2 Jahre alt, haben wir gesehen, der überdem eine voluminöse Struma besass.

Prognose. Man vergleiche die früheren Bemerkungen über den Verlauf des angeborenen Hydrocephalus; wir können in der Folge die prognostischen Bemerkungen kurz fassen.

Die angeborene Hydrocephalie der Kinder gehört zu den schlimmsten Affectionen. Wir haben eine Klasse von Fällen als Dehnungshydrocephalus ausgeschieden, welcher nach den Erfahrungen bei der acquirirten Form eine bessere Prognose haben sollte. Dies ist wegen der Mangelhaftigkeit der Beobachtungen nicht sicher zu beurtheilen, doch ist gewiss auch hier die Prognose deswegen eine schlechte, weil entzündliche Störungen in der Mehrzahl der Fälle nachkommen. Von einem angeborenen Hydrocephalus kann jedenfalls ein Rückgang nur erwartet werden, wenn er sich auf einem mässigen Grade gehalten hat. Restitution der Plexusse und des Ependyms bis auf einen gewissen Grad scheint somit im Gebiete der Möglichkeit zu liegen; der Vorgang selber ist nie anatomisch nachgewiesen worden. Heilt der Hydrocephalus, so beobachtet man am Schädel immer einen höchst lebhaften Ossificationsprocess mit Verdickung, was als Zeichen des Stillstandes der Secretion aufgefasst werden kann. Eine wirkliche Heilung kann aber natürlich nur aus dem Cessiren der nervösen Symptome erschlossen werden, resp. es müssen auch die darniederliegenden psychischen Thätigkeiten sich entwickeln. Es gibt aber leider zehnmal so viele Hydrocephali, bei denen der Process stille stand, der Schädel dick wurde, die aber für alle Zeiten blödsinnig geblieben sind wegen Hirnatrophie und Durchbrüchen.

Die Verlaufsdifferenzen und Ausgänge siehe oben.

Ueber Diagnose und Therapie handeln wir am Ende des folgenden Abschnittes.

III. Erworbener chronischer Hydrocephalus der Kinder.

Wir unterscheiden folgende Formen:

A. Dehnungshydrocephalus in Folge von Rhachitis der Kopfknochen. Diese nicht entzündliche Form kann in Folge späterer Entzündungszustände zum entzündlichen Hydrocephalus werden.

B. Chronisch beginnender Hydrocephalus im extrauterinen Leben; wahre entzündliche Störung.

1. Er entsteht unmittelbar nach der Geburt. Es steht hier immer die Annahme offen, dass es sich gehandelt habe um einen schon in utero begonnenen Hydrocephalus; diese Formen sind daher kaum auseinander zu halten.

2. **Er entsteht einige Zeit nach der Geburt und zwar:**

α) **Eine acutentzündliche, auch tuberculöse Affection der Pia führt nicht zum Tode, sondern zur chronischen Schädelerweiterung mit allen Zeichen des chronischen Hydrocephalus.**

β) **Die Affection beginnt von Anfang an chronisch und bleibt es in der Folge.**

A. Der acquirirte Hydrocephalus aus verminderter Widerstandsfähigkeit der Knochen des Kopfes.

Auf eine genaue Schilderung der Vorgänge am rhachitischen Kopfe einzugehen, ist hier nicht der Ort (siehe den Abschnitt Rhachitis dieses Werkes). Wir machen blos auf folgende Punkte aufmerksam.

Es schreitet an den Rändern der Kopfknochen die Verknöcherung nur sehr langsam und träge fort. In Folge dessen scheinen die Nähte ungewöhnlich breit, die Fontanellen abnorm gross, und diese beiden Abnormitäten bleiben in bekannter Weise bestehen. Die Gesichtsknochen zeigen dasselbe langsame Wachsthum. Die hinteren Schädelknochen, incl. die hinteren Partien der Scheitelbeine erleiden die durch Elsässer zuerst beschriebene Verdünnung.

Gegenüber dem Wachsthum des Inhaltes bleibt somit die Hülle im Wachsthum in hohem Grade zurück. Die Breite der Nähte, sowie die abnorme Kleinheit des Gesichtes bedingen dabei eine Kopfform, welche, die bei Rhachitis gewöhnliche und bekannte Prominenz der Tubera frontalia und parietalia dazu genommen, eine nicht geringe Aehnlichkeit mit mässigen Graden von Hydrocephalus erlangt. Man constatirt dabei die Zeichen der Rhachitis auch an den anderen Knochen. Dabei aber fehlen Nervensymptome gänzlich, und bei dem nach zufälligen Erkrankungen eingetretenen Tode findet sich keine Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln. Es ergab auch die Messung des Kopfes intra vitam keine zu dem Alter des Kindes im Missverhältnisse stehende Vergrösserung des Schädels.

Wird unter solchen Umständen ein Kind befallen von einer die Ernährung hemmenden Krankheit, oder von einer Lungenaffection, welche eine länger dauernde oder öfter sich wiederholende Stase setzt, so bemerkt man eine Kopfzunahme, welche sich nicht mehr erklären lässt durch ein Missverhältniss zwischen Hirn- und Skelettwachsthum. Die gemessenen Grössen fangen an die

normalen zu übertreffen, in schneller Progression werden die Nähte noch breiter, die Fontanellen noch grösser. Krankheiten, nach denen solche Ereignisse eintreten, sind namentlich chronische Bronchitis, Bronchopneumonie, vor allen anderen der Keuchhusten.

Stirbt ein Kind zu dieser Zeit, so findet man:

An den Kopfknochen die charakteristischen Veränderungen der Rhachitis; die Dura und Pia sind vollkommen normal, die Rinde des Hirnes nicht im Zustande der Compression, wie bei acuter Hydrocephalie, auch nicht im Zustande der Atrophie, wie beim wahren entzündlichen Hydrocephalus; sie ist normal. Die basale Pia ebenso, keine Spur von Trübungen, Verdickungen u. dgl. Die Ventrikel sind erweitert, keine Veränderungen des Ependyms, keine Granulationen. Die Plexusse ohne Veränderung, Ventric. IV und Aq. Sylvii normal. Die ventriculäre Flüssigkeit ist vermehrt. Genaue Mengenangaben zu machen, ist gewagt, doch bewegt sich die Menge um 160 bis 180 Gramm. Die Flüssigkeit ist klar, hell, farblos; sie zeigt in reinen Fällen alle Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit, namentlich auch ihren so sehr geringen Eiweissgehalt. Entzündungsproducte finden sich darin nur, wenn eine wahre Entzündung an basaler Pia und Plexus während des Verlaufes vorgekommen war. — Die Hirntheile selber zeigen sich im Zustande relativer Normalität; die Ganglien nicht abgeplattet, ebensowenig Tractus opt. und Chiasma. Die Form aller Hirntheile erhalten, allerdings geringe Verschiebungen in Folge der Ventrikeldehnung, doch kein Organ des Hirnes reducirt oder atrophisch.

Es handelt sich also um eine reine Ventrikeldehnung in Folge Vermehrung des normalen Fluidums. Diese Dehnung ist nur unwesentlichen Hindernissen begegnet, denn es hat das Hirn keinen ihm schädlichen Druck auszuhalten gehabt. Den nöthigen Raum haben die sich dehnenden Nähte und Fontanellen geliefert. Kann nun dieser Vorgang durch die Messung (siehe obige Tabellen) mit Sicherheit nachgewiesen werden, so hat man einen rhachitischen Dehnungshydrocephalus vor sich. Diesen Vorgang haben wir mehrfach während des Keuchhustens sich entwickeln, nach dessen Ablauf eine Zeit lang fortschreiten und endlich bei passender Behandlung der Rhachitis vollkommen heilen sehen.

Die Kopfform zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit den nicht hochgradig entwickelten Formen des angeborenen Hydrocephalus; es fällt die Grösse auf, die runde Form, die Weite der Nähte und Fon-

tanellen, die früher beschriebene abnorme Stellung des Orbitaldaches, die charakteristische Stellung der Bulbi, das Zurücktreten des Gesichtsschädels, doch Alles in mässigen Graden. Man beobachtet häufig die bekannte Form der rhachitischen Zähne. Es wäre von grossem Werthe, annähernde Grenzwerthe für die Dimensionen dieser Form des Hydrocephalus zu kennen, sie existiren aber nicht in der Literatur und auch unsere eigenen Messungen sind ungenügend. Nie erreicht ein Vorgang dieser Art einen sehr hohen Grad, ausser es geselle sich zur Dehnung eine entzündliche Störung; diese kann acut zum Tode führen, und ist dies nicht der Fall, so wächst dann der Hydrocephalus als entzündlicher in der früher geschilderten Weise weiter. Solche Entzündungsschübe verlaufen dann gänzlich unter dem Bilde der Hirnfluxion und Meningitis infantum. —

Das Kopfgeräusch ist dabei in diagnostischer Beziehung nicht zu verwerthen; wenn der Dehnungshydrocephalus sich entwickelt, so besteht es fort, von einer Beihülfe desselben zur Diagnose ist somit keine Rede. Gesellt sich aber dazu eine acut entzündliche Exsudation, so verschwindet es in der Mehrzahl der Fälle; es ist also in analoger Weise zu beurtheilen, wie beim chronischen angeborenen Hydrocephalus angegeben.

In der grössten Mehrzahl der Fälle leiden die psychischen Functionen nur in untergeordneter Weise. Man bemerkt eine langsame Entwickelung, aber keinen gänzlichen Stillstand. Ungefähr wie die Verknöcherung, wie die Zähne mit äusserster Langsamkeit erscheinen, zeigen sich auch die psychischen Reactionen verzögert; die Kinder lernen langsam begreifen, langsam nachahmen, vor Allem langsam complicirte Bewegungscomplexe ausführen; Greifen, Fassen, Gehen und Stehen, vor Allem das Sprechen erscheinen ausserordentlich spät. Es ist sogar nichts seltenes, dass beim Eintritt des Hydrocephalus in diesen Dingen ein Rückschritt eintritt. Sobald die Hydrocephalie heilt, entwickeln sich sämmtliche psychischen Functionen mit überraschender Schnelligkeit. Es ist dann nicht selten, dass gerade hier die Hirnentwickelung eine sehr rapide und weitgehende wird, und Hydrocephali dieser Art werden später häufig zu Individuen von sehr hervorragender Intelligenz. Ob einfache Dehnungshydrocephali zu einem dauernden Stillstande des Hirnwachsthums führen können, sind wir zu entscheiden ausser Stande, meinen aber, es müssten immer entzündliche Störungen voraufgehen.

Störungen der Sinnesthätigkeiten kennen wir bei dieser Form nicht.

Dass sich Rhachitis und Hydrocephalus durch Ab- und Anwesenheit der Stauungserscheinungen der Retina unterscheiden lassen, hat bekanntlich namentlich Bouchut behauptet und durch eine grosse Reihe von Publicationen zu erweisen gesucht; wir glauben, er hätte die Sache anders auffassen und sagen sollen, es lassen sich auf diese Weise der rhachitische Hydrocephalus und der entzündliche unterscheiden. Im Uebrigen halten wir die vielgeschmähten Behauptungen Bouchut's nach dieser Richtung hin für vollkommen richtig. Kein Fall von Dehnungshydrocephalus, der noch rein war, zeigte eine Spur von retinalen Störungen. — In Bezug auf die anderen Sinne herrscht theilweise die gleiche Unsicherheit, wie bei der entzündlichen Form. Schwere Störungen aber kommen nicht vor. — Kopfschmerz scheint dabei auch keine grosse Rolle zu spielen, die intercurrenten Fluxionen und Entzündungen ausgenommen.

In ähnlicher Weise wie beim entzündlichen Hydrocephalus, bleibt die Körperentwickelung zurück. Es ist aber nicht schwer nachzuweisen, dass die Grundlage dieses Zurückbleibens die Rhachitis ist, und nicht das Verharren der Extremitäten auf einem Standpunkt, der einem viel geringeren Alter angehört; sobald die Rhachitis heilt, bemächtigt sich das Wachsthum auch der Extremitäten in lebhaftester Weise. Die Kinder aber verlernen, wie oben angedeutet, sehr häufig das Stehen und Gehen wieder und verharren verschieden lange Zeit ohne active Motilität. Halbseitige Atrophien u. dgl. kommen nicht vor, ebenso wenig eigentliche Lähmungen. Dagegen beobachtet man sehr häufig convulsive Anfälle, wir bemerken, dass wir dieselben bei ganz langsamem Entstehen der Anomalie haben fehlen sehen; dagegen bei schnellerer Entstehung, namentlich unter dem Einflusse des Keuchhustens fehlen sie kaum jemals. Oft beginnt die Convulsion mitten im Anfalle; aber auch nach abgelaufener Pertussis dauern die Convulsionen an und wiederholen sich bei jeder Gelegenheit, wo eine schnelle Anstauung des venösen Blutes stattfindet. In ähnlicher Weise sehen wir öfters die Convulsionen einsetzen bei abnormer Schädelkleinheit gegenüber normalem Hirnvolum (allzu frühe partielle Synostosen). Eine merkwürdige Schädelform sahen wir bei einem rhachitischen Hydrocephalus zu Stande kommen, bei dem eine allzu frühe Verknöcherung in einem circa 1½ Zoll langen Stücke der Pfeilnaht, hinter der Fontanelle stattgefunden hatte. Der hydrocephalische Schädel zeigte eine Stenose vom einen Ohre bis zum anderen, während die Stirn und das Occiput sich gewaltig nach vorne und hinten wölbten. Obstipation, Er-

brechen und andere Hirndruckzeichen treten bei dieser Form des Hydrocephalus ganz wesentlich in den Hintergrund.

Ueber den Verlauf ist oben schon einiges gesagt. Wir müssen im Gange dieser Affection verschiedene Stadien unterscheiden:

1. Rhachitis am ganzen Körper oder bloss am Schädel; dem Hydrocephalus ähnliche Schädelform (Nähte breit, Fontanellen sehr gross, starkes Vorstehen der Tubera des Os frontis und der Ossa parietalia); aber die Messung ergibt keine mit dem Alter discrepirende Schädelvergrösserung. Keine Nervensymptome.

2. Die Schädelform nähert sich dem Hydrocephalus noch mehr, indem die Decken der Orbita eine abnorme Stellung annehmen und der Bulbus ebenso. Die Messungen ergeben Vergrösserung der Maasse und eine Schädelzunahme, welche viel schneller erfolgt, als beim Gesunden. Der Dehnungshydrocephalus ist nun zweifellos.

3. Es kann eine intercurrente Hirnaffection nunmehr auftreten, welche ganz verläuft wie Leptomeningitis infantum; das Kind kann daran sterben, kann aber auch den Anfall überstehen. Aber nun geht das Wachsthum des Kopfes rapid weiter, der Fall endet, wie ein angeborener entzündlicher Hydrocephalus und gibt auch dessen Sectionsbefund.

4. Tritt keine solche Episode, auch keine gefährliche Krankheit anderer Natur dazwischen, so bleibt der Kopf, nachdem er ein mittleres Volum erreicht hat, stehen; die psychischen Thätigkeiten werden lebhafter, die Körperentwickelung schreitet fort, die Schädelknochen werden breiter, die Suturen enger; eine passende gegen die Rhachitis gerichtete Therapie hilft wesentlich nach. Nach und nach schwindet das Missverhältniss zwischen Kopf und Körper, es tritt ein normales psychisches Verhalten ein. Die ganze Krankheit dauert 16—26 Monate, wenn wir unsere Beobachtungen zu Grunde legen.

Prognose. Trotz der scheinbar leichten Affection sind alle diese Kinder sehr gefährdet, wir glauben nicht, dass bei mehr als ein Drittel der Fälle der oben geschilderte günstige Verlauf eintritt; eine grosse Reihe dieser wenig resistenten Organismen wird von intercurrenten Affectionen hingerafft. Alle haben eine ganz exquisite Tendenz zu Fluxionen und allen ihren Folgen. Statistische Angaben sind wegen des mangelhaften Materiales nicht möglich.

Die Therapie wird im Zusammenhange am Schlusse der verschiedenen Formen von Hydrocephalie besprochen werden.

B. Acquirirter Hydrocephalus aus acuter Leptomeningitis infantum.

Diese Entstehungsweise chronischer Hydrocephalie ist mehrfach bestritten worden. Rilliet und Barthez sprechen sich darüber sehr zweifelhaft aus; Battersby und Barrier läugnen sie geradezu, ebenso Breschet. Festgehalten wird sie von West, Jodd, Howship Dickinson. Wir unsererseits sind durch eigene Beobachtungen von dem Factum vollständig überzeugt, dass der acquirirte Hydrocephalus des Jugendalters acut mit Symptomen beginnen kann, welche genau diejenigen der Leptomeningitis infantum sind. Sie führen nicht zum Tode, sondern zu einer chronischen Krankheit, welche sich namentlich charakterisirt durch eine Zunahme des Kopfes, und welche mit dem Tode abschliesst. Man findet in pathologisch-anatomischer Richtung:

1. Schädelabnormitäten, welche den beim angeborenen Hydrocephalus beschriebenen vollkommen und in allen Stücken analog sind.

2. Abnormitäten der Pia, welche einem in der That das Urtheil, dass es sich um eine chronisch entzündliche Affection handle, äusserst leicht machen. Es ist nicht die Convexität, welche die Hauptveränderungen zeigt, sondern die Basis, nicht das Ependym, sondern die Plexusse. Die Pia der Convexität ist zart und ohne weitere Anomalie, als Trockenheit und Anämie. Die basale aber ist vom Chiasma bis über den Pons hinein verdickt, mit graulich-weissen Schwielen versehen, trübe, namentlich verdickt um Nerven und grosse Gefässe herum. Zur Eiterbildung haben wir es unsererseits nie kommen sehen. Die Plexusse befinden sich in einem analogen Zustande chronischer Entzündung, das Ependym ist verdickt und granulirt.

3. Der Ventrikel befindet sich im Zustande der Erweiterung; genaue Flüssigkeitsmessungen besitzen wir nicht; ein Fall erreichte bis zum 58. Tage 49, ein zweiter bis zum 60. 46 Cm. Kopfumfang. Ein Fall von Brunet erreichte das 12. Altersjahr mit 61 Cm. Peripherie.

4. Die Flüssigkeit zeigt die Eigenschaften einer entzündlichen Flüssigkeit in dem Sinne, wie es früher schon angegeben worden.

5. Die Hirnanomalien sind die gewöhnlichen. Es sollen auch bei dieser Form des Hydrocephalus Durchbrüche unter die Hirnhäute gesehen worden sein. Das Hirn zeigt sich in verschiedenem Zustande

von Atrophie und Compression, die den angeborenen Hydrocephalus so vielfach begleitenden, früher erwähnten Bildungshemmungen kommen hier nicht vor.

Schnellem Tode durch acut entzündliche Vorgänge sind diese Hydrocephali in hohem Grade ausgesetzt; in einem Falle von den oben erwähnten fanden wir die Flüssigkeit trübe und Eiterflocken im Hinterhorne (Senkung). Die übrigen Befunde stehen zur Hydrocephalie in keinem Bezuge.

Die Symptome einer solchen Erkrankung laufen, wie aus der Definition unmittelbar hervorgeht, in zwei Perioden ab, einer acuten und einer chronischen. Ueber die acute Periode brauchen wir hier nichts zu sagen, da alles bei der Leptomeningitis infantum Gesagte hier wiederholt werden müsste. Und die Symptome des chronischen Stadiums stimmen im Grossen und Ganzen mit denjenigen des angeborenen Hydrocephalus überein, namentlich zeigt der Kopf ganz und gar die gleichen Eigenthümlichkeiten. Auch das psychische Verhalten weicht vom früher schon geschilderten gänzlich nicht ab, ebenso die Zeichen chronischen Hirndruckes. Wir heben einige specielle Punkte heraus:

1. Wir haben bei dieser Form namentlich sehr lange anhaltende Zustände intensiver Nackencontractur nach intercurrenten Convulsionen bei im Ganzen leidlich erhaltenem Bewusstsein gesehen. Ein Kind lag in diesem Zustand wohl 3 Wochen lang, ehe der Tod eintrat. — Die übrigen Symptome der Motilität fallen mit denjenigen des angeborenen Hydrocephalus zusammen und sind ebenso variabel.

2. Die initiale Periode ist in verschiedenem Grade febril, es gelten dabei die bei der Leptomeningitis gemachten Bemerkungen; die chronische Periode ist afebril, oder doch nur bei acuten Episoden von Fieber begleitet.

3. Dieser Hydrocephalus zeigt genau wie der angeborene entzündliche Veränderungen der Retina; wir haben gesehen bedeutende Retinalstauung, aber weitere Veränderungen kennen wir nicht.

4. Ein gleiches Bild kann die chronisch gewordene tuberculöse Meningitis machen (Dickinson); eine Unterscheidung wäre nur durch Miliartuberkel der Chorioidea möglich.

5. Der Tod ist ein schnell unter frischen meningitischen Symptomen eintretender; hier haben wir neue heftige Convulsionenreihen beobachtet, neben denen starkes Fieber vorhanden war. —

Das Alter, in welchem dieser Hydrocephalus entsteht, zeigt

keine Constanz. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf sehr junge Kinder (26, 29 Tage); es zeugen aber die Angaben der Autoren, dass derselbe in jeder Periode des Kindesalters seinen Anfang nehmen kann. (Von 26 Fällen von Hydrocephalus von Dickinson beginnen 4 mit der Geburt, 16 zwischen Geburt und Ende des 6. Monats, 6 später bis 2 Jahre und 2 Monate; es sind aber auch andere Formen des Beginnes der Affection zugerechnet.) Brunet's Fall begann im 4., andere noch im 2., im 3. Monat.

Man sieht leicht, dass ein solcher Krankheitsverlauf eine völlige Analogie zeigt mit der bei der Meningitis beschriebenen Meningitis basalis chronica. Eine künftige bessere Eintheilung der Hirnkrankheiten wird auch bei den in Rede stehenden Entzündungszuständen des Kindesalters die Bezeichnung Hydrocephalie gänzlich cassiren und sie beschränken auf die Dehnungshydrocephali, sowie die später zur Behandlung kommenden einfachen Hydropsien des Hirnes.

C. Acquirirter Hydrocephalus mit chronischem Beginn und Verlauf.

Die hierher gehörigen Fälle sind noch nicht zu völliger Klarheit gediehen. Sie beginnen fast immer in sehr frühem Kindesalter und es ist dabei der Zweifel immer gestattet, dass es sich um angeborenen Hydrocephalus gehandelt habe. Doch ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es Fälle gibt, welche in ganz chronischer Weise ungefähr bis zum 9. Monate hin beginnen und zu ganz den gleichen Zuständen führen, wie wir sie nunmehr mehrfach kennen gelernt haben. Wahrscheinlich hat es sich dabei in einer grossen Zahl von Fällen um einen chronischen Dehnungshydrocephalus gehandelt, welcher in der Folge zum entzündlichen wurde. Aber diese Frage lässt sich nach dem vorliegenden Materiale durchaus nicht sicher beurtheilen; unsere eigenen Erfahrungen sind bedeutungslos.

Die Befunde fallen in allen Stücken gänzlich zusammen mit demjenigen der sub B vorhin beschriebenen Form; man findet eine chronisch entzündliche Störung der Plexusse und der basalen Pia, sowie die betreffenden Veränderungen des Ependyms. Die Flüssigkeit ist eine entzündliche.

Auch Symptome und Verlauf haben nichts Charakteristisches, übrigens sind neue genaue Beobachtungen mit Auseinanderhaltung der einzelnen Kategorien nöthig, denn für diesen chronisch begonnenen Hydrocephalus z. B. besitzen wir nicht eine einzige Retinal-

untersuchung, wo man sicher wäre, dass es sich wirklich um einen Fall dieser Kategorie handelte.

Therapie

der beschriebenen Formen des chronischen Hydrocephalus:

Die therapeutischen Maassregeln theilen sich in die Application interner Mittel und in die chirurgischen Eingriffe.

Die Gesichtspunkte, von denen man bei der Application interner Mittel von jeher ausgegangen ist, sind nicht direct zu verwerfen; doch hat die strengere Kritik der Neuzeit leider auch hier dargethan, dass die früher als leicht erreichbar betrachteten Resultate als illusorisch betrachtet werden müssen. Immer handelte es sich um energische Anregung und Unterhaltung anderer Secretionen, und einzelne Erfahrungen (Abnahme von Hydrocephalie unter Entwickelung starker Diurese) liessen die Ueberzeugung immer wieder sich befestigen, dass auf diesem Wege viel erreichbar sei. So sind der Reihe nach angewendet worden:

1. Die Laxantien. Wie gewöhnlich steht hier das Calomel als Laxans und Resorbens obenan; es wurde gewöhnlich in kleinen Dosen längere Zeit fortgegeben, Einige wollten es anwenden bis zur Salivation. Alle anderen Laxantien haben ebenfalls Verwendung gefunden, namentlich, wenn chronische Obstipation bestand; einzelne Autoren sahen vom Calomel gute Wirkungen und sprachen von einer Abnahme des Kopfumfanges; wir glauben, die Wirkungen erheben sich nicht über die anderer Laxantien.

2. Diuretica, von vielen Autoren höchlich gelobt, z. B. Dickinson, welcher in der entzündlichen Form eine Combination von Eisen, Scilla und Digitalis verabreicht, in der Absicht, der Diurese möglichst Vorschub zu leisten und zugleich ein Tonicum in den Körper einzuführen. Ebenso beliebt waren und sind theilweise heute noch die Combinationen von Calomel und Scilla, Calomel und Digitalis (Smith, Bennett u. s. w.).

3. Gegenreize auf den Kopf. Man hat angewendet Vesicantien nach den Angaben von Charpentier beim acuten Wasserkopf; das Ung. Tart. stib., die Tinct. Jodi etc. Auch die Anwendung der Kälte auf den Kopf hat ihre Lobredner gefunden. Die reizenden Dinge auf einen Kopf zu appliciren, der eine comprimirende Bandage tragen soll, ist nicht gestattet; die Kälte ist schwerlich ein Heilmittel, aber bei allen Zuständen von Kopfweh, Unruhe, Unbehagen und Hirnreiz ein sehr gutes Palliativ.

4. Die localen Blutentziehungen haben in Bezug auf den chronischen Hydrocephalus wenig Bedeutung; aber in allen acuten Verschlimmerungen und zwischen laufenden Entzündungszuständen sind sie unentbehrlich.

5. Die Ableitungen auf andere Körpertheile, Fontanellen, Haarseil, Vesicantien sind gänzlich obsolet geworden.

6. Die Jodtherapie, Jodkalium innerlich, Jodtinctur, Jodsalbe äusserlich. Diese Methode hat beim chronischen Hydrocephalus nicht die energischen Lobredner gefunden, wie beim acuten. Wir haben diese Methode in einem Falle lange ohne jedes Resultat angewendet, auch das Ferrum jodatum wirkungslos gefunden.

7. Die Quecksilbertherapie, innerlich in Form des Calomels oder Sublimates, äusserlich als Quecksilbersalbe, hat hier auch keine grosse Rolle gespielt und kann unter die obsoleten Dinge gestellt werden.

Therapeutisch sind die beiden Formen des Dehnungs- und Entzündungshydrocephalus nur von Dickinson auseinander gehalten worden. Für den ersten genügt die Therapie der Rhachitis, also vernünftige Regelung der Nahrung, Einführung kleiner Eisendosen, Leberthran, Salzbäder und Klimawechsel; unsere Erfahrungen stimmen mit Dickinson gänzlich überein und bei dieser einfachen Behandlung haben wir mehrere Fälle vollkommen heilen sehen.

Von Brinton sind die Brompräparate, von Bander das Oleum Terebinth. empfohlen worden; wir haben Beides angewendet, ohne eine Spur von Erfolg zu sehen. —

Auch die chirurgische Therapie ist in dem, was sie zu leisten im Stande ist, jedenfalls von Vielen sehr überschätzt worden. Wir unsererseits sind durchaus nicht geneigt, ihre Bedeutung schmälern oder gering schätzen zu wollen, aber Vorsicht in der Beurtheilung der operativen Erfolge ist jedenfalls am Platze. Folgende Methoden stehen zu Gebote:

1. Die Compression des hydrocephalischen Schädels (Glover, Blane, Costerton, Engelmann und alle Neueren); sie ist angewendet worden, um eine vermehrte Resorption zu bewirken, eventuell neue Exsudationen zu hindern. Es gibt Hydrocephali genug, welche einfach keinen Druck vertragen, sondern bei jedem Versuch in Betäubung und Zuckungen gerathen; andere ertragen den Verband, doch ist grosse Vorsicht und beständige Ueberwachung erforderlich. Die Literatur zeigt eine Anzahl von Beispielen, wo Heilung und Besserung erzielt wurden. Doch sind die Nachrichten mit grosser Vorsicht aufzunehmen, und auch Bruns zeigt sich denjenigen Namen

gegenüber, welche sonst immer als Gewährsmänner für die Möglichkeit der Heilung genannt worden sind (Barnard, Blane), misstrauisch. Hauptvertreter der Compression in Deutschland ist Engelmann gewesen, welcher damit von 10 Fällen 9 geheilt haben will (?); weitere Erfolge berichtet Löwenhardt, ebenso Roux. Der Verband hat seine Gefahren, Bruns berichtet, dass dadurch sogar die Schädelbasis gesprengt werden könne, die genaueste Ueberwachung aller Symptome ist erforderlich. Die beste Methode scheint immer noch die Compression mit breiten Heftpflasterstreifen zu sein, welche um den Kopf in verschiedenen Richtungen sich an den Rändern genau deckend, herumgeführt werden. Es ist auch der Haut eine grosse Aufmerksamkeit zu schenken, indem nicht nur Pusteln und Excoriationen, sondern mehrfach Hautgangrän gesehen worden ist. Das Genauere siehe in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Aus eigenen Erfahrungen haben wir gesehen, dass der Dehnungshydrocephalus die Compression gut verträgt und dass er bei ihrer Application an Ausdehnung abnimmt; wir haben uns aber der Furcht nie erwehren können, dass bei irgend welcher unvorsichtigen Application der Druck im Stande sein könnte, zu einem Entzündungsreize zu werden.

Die Compression kann mit der Application innerer Mittel combinirt werden. Man wähle eine Applicationsmethode der Diuretica und allfällig der Laxantien, welche längere Zeit fortgesetzt werden kann.

2. Punction mit nachfolgender Compression. Man ist bei der Beurtheilung dieser Methode häufig von dem sanguinischen Standpunkte ausgegangen, dass man durch die Entlastung des Hirnes einen günstigen Einfluss auf die Entzündung selbst auszuüben im Stande sei. Dass dies nicht der Fall ist, zeigen die vielen publicirten Fälle von wiederholten Punctionen, wo in kürzester Zeit wegen sofortiger Wiederansammlung die 2., 3. Punction, eine ganze Reihe nöthig geworden sind. Ueber den Werth eines palliativen Mittels erhebt sich daher die Punction entschieden nicht; sie ist aber im Stande, bei einer solchen Füllung des Ventrikels, welche baldigen Exitus bedingen müsste, das Leben zu verlängern. Man hoffte nach der Operation auf ein Stillstehen der Exsudation, ohne für eine solche Eventualität auch nur die mindesten rationellen Voraussetzungen zu haben; trotzdem ist sie aus dem angeführten Grunde im gegebenen Falle zu üben. Doch muss man sich auch darüber klar sein, dass ein Ablassen grosser Flüssigkeitsmengen in den Kreislaufsverhältnissen des kranken Hirnes, sowie

in der gegenseitigen Lage der Hirntheile grosse Revolution hervorbringt; es ändert sich vor Allem die Blutströmung, sie wird lebhafter, und eine temporäre arterielle Fluxion, von der man häufig genug nach dem Eingriff die Symptome (Fieber, Sopor, Convulsionen) gesehen, ist die Folge. Es kommt nun Alles darauf an, in welchem Zustande sich die Gefässe der Plexus befinden, ob sie überhaupt noch im Stande sind, zu resorbiren. Dies ist eine Frage, welche sich unserer Beurtheilung gänzlich entzieht, oft genug aber nachträglich zur negativen Entscheidung gelangt ist, sofern nämlich der Hydrocephalus ebenso schnell weiter wuchs als vorher. Da diese secundäre Hyperämie zu fürchten ist, so ist eine sofort nach der Punction geübte leichte Compression entschieden am Platze. Noch wichtiger ist es offenbar, nur mässige Quantitäten auf einmal zu entziehen; ein Ablassen der ganzen Flüssigkeit kann basale Meningitis zur Folge haben, welche durchaus nicht Folge des Einstiches ist, sondern der Reibung des Hirnes an der Basis. Eine Blutung ist (Bruns) nicht zu fürchten.

Es ist bis heute kein Fall bekannt, wo intra vitam Hydrocephalus sicher constatirt, die Punction ausgeführt und durch eine spätere Section die Heilung sicher constatirt worden wäre. In Bezug auf die publicirten Heilungen ist grosse Skepsis gestattet. West rechnete 1842 auf 63 Fälle 16 Genesungen; die nachträgliche Kritik Battersby's hat dieselben auf 3 oder allerhöchstens auf 5 reducirt, sodass das Verhältniss der Genesenen zu den Gestorbenen allerhöchstens 1 : 14 ist.

Die Punction ist eine sehr alte Methode (Hippokrates, Celsus); von den Neueren wurde sie aufgenommen namentlich von Astley Cooper, Dupuytren, Breschet. Von günstigen Resultaten sind zu erwähnen: Vose (1818), Bedor (1831), Russell (1832), Marsh (1837), Conquest (1838), Levavasseur (1840), Blache und Dieulafoy. Aber eine genaue Kritik reducirt auch diese Fälle, namentlich die von Conquest in ihrem Werthe bedeutend. Viele Fälle existiren, wo eine grosse Zahl von Punctionen gemacht wurde, bevor der Tod eintrat; Malgaigne (3 Punctionen), Smith (10 P.), Götz (3 P.), Brown (6 P.), Luton (3 P.), Grantham (7 P.) u. A. Die Fälle, wo sehr bald nach der Operation der Tod eintrat, sind sehr zahlreich, die meisten mögen nicht publicirt worden sein; wir unsererseits haben den einzigen Fall, in dem wir mit ganz schlechtem Erfolg punktirten, auch nicht veröffentlicht. — Eine Reihe von Operationen soll den Zustand gebessert haben; das ist aus den oben angegebenen Gründen durchaus nicht

abzuweisen, aber gewöhnlich wird der schliessliche Ausgang nicht erwähnt. Es steht hier in der That mit den Angaben so, dass kaum eine Operation zu ihrer Beurtheilung eine so unsichere statistische Unterlage besitzt.

Nach unserer Ansicht sind Indicationen und Gegenindicationen am besten von Bruns formulirt worden.

1. Man kann die Punction machen: a) Bei grossem Hydrocephalus, bei dem das Fortschreiten constatirt, also ein schlimmer Ausgang ohne anders zu erwarten ist; das Kind soll noch eine ordentliche Ernährung besitzen, es soll kein Zurückbleiben in der Körperentwickelung vorhanden, und die geistigen Functionen sollen normal sein. Letzteres geht wohl zu weit, indem dadurch die Indicationen zur Operation in der That zu enge werden.

b) Bei Krämpfen, Convulsionen, drohendem Exitus am Hirndrucke, also ad vitam prolongandam.

Andere Autoren weichen in den Indicationen etwas ab; Malgaigne ist auch durchaus kein Freund der Operation und meint, um dieselbe mit einiger Aussicht zu unternehmen, dürfe das Kind nicht über 3—4 Monate alt, der Hydrocephalus dürfe nicht im Zunehmen begriffen, und dann müsse erst noch Indic. vitalis vorhanden sein. Günstiger urtheilt Smith, welcher nie eine entzündliche Störung eintreten sah, die Operation an sich für ganz ungefährlich hält, eine sichere temporäre Hülfe erwartet und namentlich hervorhebt, dass allemal nach der Punction eine starke Diurese eintrete. In diesem Sinne sind für die Punction auch Renton, Heidfeld und namentlich Boinet in die Schranken getreten, dessen Statistik aber in hohem Grade angreifbar ist.

2. Man soll die Punction nicht machen: a) Wo keine zwingende Indication vorliegt, also bei Hydrocephalus geringen Grades, der den normalen Kopfumfang nur um ein geringes übersteigt.

b) Bei allen höheren Graden, wo keine Zunahme mehr, oder gar eine Abnahme bemerkbar ist.

c) Bei Hydrocephalus, wo die Verknöcherung soweit vorgeschritten, dass eine Adaptation des Schädels an das verminderte Hirnvolum nicht mehr zu erwarten ist.

d) Bei sehr schlechter Ernährung und namentlich auch in Fällen, in denen Wachsthumsstillstände vorhanden sind, da dieselben bedeutende Hirnatrophien wahrscheinlich machen.

Ganz gegen die Operation haben sich ausgesprochen Legendre, Barrier, Rilliet und Barthez, Zang; Leubuscher, Bouchut und Dickinson halten sie jedenfalls für ein sehr ge-

wagtes Unternehmen; auch die neueren Versuche mit den Aspiratoren haben neben einigen glücklichen (Blache und Dieulafoy) schon eine ganze Reihe unglücklicher Resultate geliefert (z. B. Buttenwieser).

Methoden: Die meisten Aerzte benutzten einen Troicart bis zur Dicke einer Linie; man wird wohl thun, sich eines Troicarts mit Hahn zu bedienen; Lufteintritt kann durch eine der bekannten Vorrichtungen vermieden werden. Heidfeld empfiehlt ein sehr langsames Ablassen der Flüssigkeit mit der Staarnadel, was eine Menge von Punctionen nöthig macht. Die neuere Zeit hat den Aspirator auch hier eingeführt; mit demselben ist grosse Vorsicht geboten; man entleere mässige Mengen durch eine Punction, damit der Schädel nicht unter die Grenze entleert werde, auf welche er im gegebenen Momente collabiren kann; man riskirt sonst, dass die subpiale Flüssigkeit in den Ventrikel tritt und eine Meningitis durch Reibung des Hirns an der Basis entsteht.

Localität: Conquest stach in der Coronalnaht ein; Gräfe in der kleinen oder grossen Fontanelle; Malgaigne in der Stirnparietalnaht, um den Sinus longitud. sowohl, als die Meningea media zu vermeiden. Hier ist die originelle Methode von Langenbeck zu erwähnen; er durchstach die obere knöcherne Orbitalwand mit dem Troicart, um in das erweiterte Vorderhorn zu gelangen. Der Vortheil besteht darin, dass keine Gefahr vorhanden ist, eine grössere Arterie oder Vene zu verletzen; ferner fliesst das Wasser vermöge seiner eigenen Schwere aus, und es wird auch auf diese Weise der Lufteintritt am sichersten vermieden. Endlich tröpfelt der Inhalt nachträglich durch den Stichkanal aus (Hahn, de Hydrocephalo chronico, novaque ejus punctionis methodo, Berol. 1859). Ein so operirter Fall endete tödtlich. — Wir halten dafür, die beste Localität sei die Seitenpartie der grossen Fontanelle, da, wo dieselbe in die Coronalnaht übergeht. Es kann dabei allerdings eine von den Venen getroffen werden, welche von der Pia in den Sinus longitud. übergehen.

Die Menge, die auf einmal abzulassen ist, beträgt nach der Grösse des Hydrocephalus 60—100 Gramm; es bedingt dies die Wiederholung der Operation. Die Tiefe, bis zu welcher der Troicart eingeführt wird, variirt nach der Grösse des Hydrocephalus zwischen 4—6 Cm.

Sofort nach der Punction ist der Compressivverband anzulegen, und, sofern keine bedenklichen Erscheinungen auftreten, zu belassen.

3. Punction mit Jod-Injection (Winn, Brainard, Tournesco).

Winn machte nach Compression eine erfolglose Punction bei einem Mädchen von 15 Monaten. Es musste eine zweite gemacht werden, welche strohgelbes Serum entleerte, und nun machte Winn eine Injection mit Jodtinctur, die bis zur Körpertemperatur erwärmt war; es trat etwas Luft mit ein, doch keine wesentlichen Symptome, Tod nach 10 Tagen.

Tournesco entleerte durch Punction 24 Unzen Flüssigkeit und injicirte dann ein Fluidum aus 12 Gramm Tinct. Jodi und 24 Gramm Aq. dest. Es wurde die ganze Menge injicirt und nur der 8. Theil wieder entfernt, nachdem der Kopf des Kindes nach allen Seiten bewegt worden war. Die Einstichstelle lag in der Sutura frontoparietalis, der Troicart hatte zur Horizontalen eine Neigung von 45 Grad, er wurde 5 Cm. tief eingeführt; das Kind war 2 Monate alt und hatte 56 Cm. Kopfumfang. Im Momente der Injection erblasste das Kind und stiess einige Schreie aus, nachher Fieber und Constipation, gegen welche Calomel. Nach 10 Tagen hörte das Fieber auf, nach 24 Tagen hatte das Kind einen Kopfumfang von 44 Cm. und blieb so.

Brainard's Operation hatte keinen günstigen Erfolg. Er injicirte Jod- und Jodkaliumlösungen und machte an einem Fall 21 Injectionen von verschiedener Stärke; die schwächste enthielt 0,003 Jod, 0,006 Jodkalium und 30 Wasser; die stärkste 0,60 Jod, 1,8 Jodkalium und 30 Wasser. Bei der ersten Punction wurde nur sehr wenig Flüssigkeit abgelassen und wenig injicirt, bei den letzten aber 180—360 Gramm entleert und 30 Flüssigkeit injicirt. Es trat eine febrile Reaction ein, welche 12—24 Stunden nach der Operation begann, und 48—72 Stunden dauerte. Durch alle Secrete wurde das Jod schnell entfernt, und in der Punctionsflüssigkeit war von der früheren Punction kein Jod mehr nachweisbar. Eine Verkleinerung des Schädels wurde durch jede Punction erzielt, eine Heilung aber nicht; bei der Section zeigte der Schädel 1200 Gramm Wasser.

Diese Erfahrungen, sowie der früher angeführte Billroth'sche Fall von Encephalocele und Parencephalie zeigen, dass die aprioristischen Vermuthungen über schlimme Symptome bei Jod-Injection in den kranken Ventrikel nicht zutreffen. Erinnert man sich an die grossartigen Symptome, welche ein Erguss von Blut, von Eiter, von nekrotisch-verflüssigter Hirnsubstanz verursachen, sobald sie in den Ventrikel gelangen, so wundert man sich billig über die unbedeutende Reaction, welche auf die Injection der Lugol'schen

Flüssigkeit erfolgt. Hier spielt jedenfalls **das starkverdickte Ependym die Rolle einer schützenden Decke.**

Ueber den Werth des Verfahrens selber ist noch durchaus kein sicheres Urtheil möglich. Eine grosse Ratio können wir ebenso wenig, als andere Autoren, demselben abgewinnen, für ein gegründetes Urtheil sind aber die bisherigen Erfahrungen unzureichend.

IV. Secundärer Hydrocephalus bei anderen Hirnaffectionen.

Eine sehr charakteristische Hydrocephalie kommt vor bei Hirntumor und Abscess, welche wir aus eigener Anschauung namentlich vom Hirntumor kennen; wir sprechen aber hier nicht von jenen Fällen, wo man eine directe Compression jener Blutwege findet, welche von Plexussen und dem Ventrikel das Blut zum rechten Herzen zurückführen; denn es gibt viele Fälle von Hirntumor, in denen wegen der Lage der Neubildung an einen solchen Mechanismus gänzlich nicht gedacht werden kann und doch ist eine bedeutende chronische Ansammlung von Flüssigkeit im Ventrikel vorhanden.

Die Hydrocephalien, welche wir beim Tumor genauer untersucht, bilden eine Reihe, welche beginnt mit geringen Mengen von Flüssigkeit und verschwindend geringen Entzündungssphären an den Meningen und welche endigt mit einer echten chronischen Meningitis, sowohl der Convexität, als der Basis und Plexusse, jedoch ohne Eiterbildung. Fälle der erstgenannten Kategorie beschlagen kleine solitäre Tumoren, Fälle der letzteren multiple Tumoren (multiples hämorrhagisches Sarkom, multipler Markschwamm, multipler Käseherd). In einem Falle (multipler Markschwamm) zeigte die Flüssigkeit die früher beschriebenen entzündlichen Eigenschaften; wir halten somit fest, dass der Tumor zu einer weit verbreiteten, chronischen, entzündlichen Affection der Meningen und Plexusse führen kann.

Das Aussehen derselben ist das gewöhnliche; bedeutende Verdickung der Pia, Zunahme ihrer Masse, Undurchsichtigkeit und Trübung, bald oben stärker, bald an der Basis, oder an beiden Orten gleich; die Plexusse im gleichen Zustande, das Ependym granulirt; der Ventrikel in verschiedenen Graden erweitert, wobei oft je nach der Lage des Tumors einseitige, asymmetrische Erweiterungen, oder partielle Verengerungen resultiren; die mikroskopischen Veränderungen der Pia sind denen der chronischen Meningitis gänzlich entsprechend.

Es mag oft ein Theil des Flüssigkeitsergusses als Hydrocephalus ex vacuo aufzufassen sein, denn es findet sich als Folge der Meningitis immer eine ganz evidente Hirnatrophie, welche durchaus nicht nur die nächsten Umgebungen des Tumors einnimmt, sondern gewöhnlich ziemlich gleichmässig über beide Hemisphären sich verbreitet zeigt. Aehnliche Beobachtungen haben wir beim Hirnabscess gemacht.

Welche von den Symptomen der Hirntumoren dieser nebenhergehenden meningealen Affection zuzuschreiben sind, gehört nicht hieher.

Die Hydrocephalien, welche man findet neben der herdartigen Hirnerweichung, d. h. neben den Residuen der hämorrhagischen Infarcte und Apoplexie, fallen blos theilweise unter den gleichen Gesichtspunkt. Es gibt ziemlich bedeutende Flüssigkeitsansammlungen mit Ventrikelerweiterung, welche keine chronisch entzündlichen Störungen zeigen und als reine Compensationshydrocephalien neben bedeutender Hirnatrophie aufzufassen sind. In anderen Fällen findet man ebenfalls mässige Spuren chronischer Entzündung, chronische Verdickungen der Pia, sklerotische Beschaffenheit der Plexusse, Ependymgranulationen bis an die Spitze des vierten Ventrikels, in einem Falle das For. Magendii obliterirt, ohne dass wir die Ansammlung diesem Umstande zuschreiben möchten, wie es von einzelnen Autoren geschehen ist. Ueber die Beschaffenheit der Flüssigkeit in diesen Fällen besitzen wir keine eigenen Untersuchungen.

Einzelne Symptome des Krankheitsverlaufes sind mit dieser nebenhergehenden Affection in Zusammenhang zu bringen. Eine bezügliche Analyse haben wir hier nicht zu geben.

V. Stauungshydrocephalus.

A. Die Ursachen liegen im Hirne selbst.

1. Tumoren. Die Ansicht, dass Tumoren der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirns, sofern sie in der Nähe des Sinus rectus und der Vena magna Galeni gelegen sind, durch Hemmung des venösen Rückflusses zu einer Hydrocephalie führen, ist sehr alt. Schon bei den alten Anatomen, Morgagni, Portal, Valsalva, Lieutaud u. s. w. findet sich die Coincidenz erwähnt, ebenso erzählen sie Lallemand, Hunter, Constant, Tonnelé, Ford, obwohl der Zusammenhang ihnen nicht ganz klar war. Genauer wurde die Sache gefasst von Ma-

gendi, Barrier, Rilliet und Barthez. Magendie spricht von Hemmungen im Strome der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Ventrikel in Folge von Kleinhirntumoren, welche auf den vierten Ventrikel oder auf den Aq. Sylvii drücken. Barrier legt mehr Gewicht auf Sinus rectus und Vena Galeni; er hält dafür, dass Käseherde, welche im Mittellappen des Kleinhirns gelegen sind und das Tentorium heben, zu Hydrocephalus durch Stauung führen müssen. Ebenso Murray (Kleinhirncyste), Hügel (Käseherd im Thalamus bei einem Kinde von 20 Monaten mit 18 Zoll Kopfumfang). Diese Ansichten vom directen Stauungshydrocephalus standen einige Zeit derart im Vordergrund, dass Barrier sogar keinen anderen erworbenen chronischen Hydrocephalus wollte gelten lassen, als den nach Käseherden des Kleinhirns und dass Rilliet und Barthez grosse Neigung zeigten, beizutreten.

Wir glauben unsererseits, dass man bei diesen Compressionen des Sinus rectus und der Vena Galeni häufig Täuschungen unterlegen ist. Gewiss ist das eine Täuschung, dass auch Compression der Sinus transversi (Dickinson) zum Entstehen des Hydrocephalus mitwirke; eine derartige Compression des Sinus halten wir bei den Druckkräften, welche hier überhaupt in Frage kommen, nicht für möglich. Fällen wo neben der drückenden Geschwulst eine Verengerung oder gar eine Thrombose im Sinus rectus oder der Vena Galeni gefunden wird, muss man ihre Beweiskraft natürlich lassen; man muss aber diesen Nachweis verlangen, oder den im vorigen Abschnitte geschilderten Enstehungsmodus des Hydrocephalus annehmen.

Barrier ist der Ansicht, dass kein Hydrocephalus eintrete, wenn der Tumor in den seitlichen Theilen des Kleinhirnes oder an seiner unteren Fläche sitze; dass dem nicht so ist, zeigt ein Fall von Martiny, wo der Tumor in der rechten Hemisphäre, einer von Crisp, wo er am Boden des IV. Ventrikels, an der Spitze der Uvula und einem Theile der rechten Tonsille sich befand. Wir führen noch einen eigenen Fall hier an, wo sich ein Hydrocephalus bei Kleinhirnherd ohne directe Compression der Vena Galeni fand; es ist dies zugleich der einzige Fall, in welchem eine manometrische Druckbestimmung versucht wurde, in der Meinung, es handle sich um einen einfachen acquirirten Hydrocephalus:

E. S., Mädchen von 6 Jahren, ist seit circa 2 Jahren krank, soll in der Jugend an englischer Krankheit gelitten haben, ob die Fontanelle jemals ganz geschlossen gewesen, weiss man nicht, das Kind klein und

zart, Vater an Phthisis gestorben, Geschwister gesund. Vor 2 Jahren hatte das Kind eine circa 3 Wochen andauernde fieberhafte Krankheit ohne wesentliche Hirnsymptome; das Fieber soll dann verschwunden sein, dafür aber fing das Kind an, über heftige Nacken- und Kopfschmerzen zu klagen, ohne dass die Untersuchung der Wirbelsäule das Mindeste ergab; sie war immer beweglich und auf Druck schmerzlos. Die Schmerzen strahlten hinauf bis über den Scheitel und nach der Stirne hin, erschienen in Anfällen. Ferner stellte sich Schwindel ein, sodass das Kind nicht mehr laufen konnte oder wollte; wenigstens konnte es circa 4 Monate später wegen Kraftlosigkeit in den Beinen sicher nicht mehr laufen. Circa 14 Tage nach den Kopfschmerzen erschien dann ein sehr häufig sich wiederholendes Erbrechen, obwohl immer ordentlich gegessen wurde. Das Kind lag beinahe nur und litt an starker Obstipation. So schleppte sich die Sache einige Wochen hin, bis die Eltern anfingen zu bemerken, dass die Intelligenz abnahm und das Mädchen von Tag zu Tag stupider wurde, es sprach weniger, verstand nicht, gab keine Antwort. Man sprach damals von Wasserkopf, den der Arzt durch Messung constatirte. Circa 3$^1/_2$ Monate nach Beginn nahm aber der Kopf auch sichtbar zu, und von jener Zeit an datirt sich der rapid fortschreitende psychische Zerfall. In kürzester Zeit konnte das Kind nicht mehr sprechen mit Ausnahme einer ganz kleinen Anzahl von Worten, verstand beinahe nichts und gab sein Missbehagen nur durch ein durchdringendes Geschrei zu erkennen. Geordnete Bewegungen der Extremitäten verschwanden mehr und mehr, Arme und Beine wurden zwar noch etwas bewegt, wurden aber dünn und welk. Die vegetativen Functionen gingen vorwärts, der Kopf wuchs mehr und mehr. Circa 3 Monate nach Beginn hatten bei dem Kinde convulsive Anfälle begonnen, und diese wiederholten sich per Woche circa zweimal und schlossen gewöhnlich mit einer circa $^1/_2$ Stunde anhaltenden Nackenstarre. Man bemerkte vor circa 1 Jahre, dass das Kind weniger sah und jetzt soll es gar nichts sehen. Hört, wie es scheint, gut. Geruch ?, Geschmack scheint stumpf, die Sensibilität der Körperoberfläche soll erhalten gewesen sein.

Status: Kopf von ungemeiner Grösse, 58 Cm. Umfang, exquisit hydrocephalische Form, Fontanellen nach allen Richtungen sehr gross, Nähte über 1 Finger breit klaffend. Pulsation deutlich, ebenso Fluctuation, kein Durchscheinen des Lichtes. Spärliche Haare, spärliche Venen am ganzen Kopfe, charakteristische Stellung des Orbitaldaches und der Bulbi. Strabismus conv., linker Abducens paretisch. Rhachitische Zähne; im Hypoglossus, Facialis, Oculomotorius nichts. Das Kind hört, Geschmack scheint beinahe 0, es kaut an Allem herum, sogar an einem Stück Chinarinde. Geruch?, Sensibilität ist erhalten, leichte Reize verursachen starkes Geschrei. Retina: Auf beiden Augen exquisite Atrophia optici. Extremitäten höchst atrophisch und Spuren von Rhachitis, das Kind bewegt hie und da eine Extremität, aber von Stehen, Sitzen, Tragen des Kopfes ist keine Rede, weder eigentliche Lähmung noch Contractur. Psyche höchst reducirt, scheint aber auf den Namen zu merken, sonst keine Spur von Verständniss; kein erkennbarer Laut, thierisches Geschrei; kein Erbrechen mehr, Obstipation.

Diagnose: Einfacher acquirirter, entzündlicher Hydrocephalus.

Es wurde ein Troicart mit einem mit der Canüle verbundenen Quecksilbermanometer construirt, und zwar so, dass im Momente des Ausziehens des Stilets die Troicartcanüle durch einen Hahn geschlossen werden konnte. Die Punction wurde wegen häufiger Convulsionen und Nackenstarre beschleunigt; sie wurde gemacht am Rande der grossen Fontanelle in liegender Stellung des Kindes, der Troicart $4\frac{1}{2}$ Cm. weit eingeführt. Alsdann ergab der Uebertrag des Druckes der Flüssigkeit auf das Quecksilber einen Druck von 37 Mm. Es wurden abgelassen 140 Ccm. einer klaren Flüssigkeit, mit 3,5 Theilen Eiweiss auf 1000 Theile Wasser. Die Punction hatte aber einen schlechten Erfolg; der Kopf war etwas kleiner, aber die Convulsionen hörten nicht auf, es trat Temperaturerhöhung ein, Erbrechen und nach einer langen Convulsionenreihe der Tod.

Obduction. Beide Hemisphären in 2 grosse, schlotterige Blasen verwandelt, auf deren Oberfläche die Windungen nur noch sehr undeutlich sichtbar; graue und weisse Substanz an einem dunkleren Saume noch zu unterscheiden, die Hemisphärenwand $1\frac{3}{4}$—2 Cm. dick. Am linken Occipitallappen 2 Tumoren, der eine baumnuss-, der andere haselnussgross, theilweise über die Oberfläche, theilweise ins erweiterte Hinterhorn des Ventrikels vorragend, erweist sich als grosser, alter Käseherd. Ventrikel enorm erweitert. Basis: Optici atrophisch und comprimirt, an den anderen Nerven keine wesentlichen Abnormitäten, ausser am linken Abducens, der ebenfalls atrophisch. An der ganzen Basis chronisch entzündliche Verdickungen der Pia, um den Opticus, das Infundibulum, über den ganzen breitgedrückten Pons und Pedunculi. Plexusse im gleichen Zustand, Granulationen des Ependyms. Auf dem Grunde der Flüssigkeit Trübung und Eiter im Hinterhorn.

Ein zweiter multipler Käseherd im Cerebellum, Grösse von anderthalb Baumnüssen, in der linken Hemisphäre des Cerebellum nach aussen und unten. Keine Thrombose der Vena Galeni, Sinus rectus nicht comprimirt.

Hier lag also ein entzündlicher Hydrocephalus vor, entstanden, wie in Abschnitt IV beschrieben, und zwar in einem Falle, den Barrier gewiss als localen Stauungshydrocephalus bezeichnet hätte. Die Druckmessung, 37 Mm. Quecksilber, hat blos einen relativen Werth; sie ist erstens gemacht zu einer Zeit, wo offenbar entzündliche Vorgänge stattfanden; sie ist ferner gemacht bei einem nicht reinen Falle von entzündlichem Hydrocephalus und kann daher auf den gewöhnlichen Hydrocephalus nicht ohne Weiteres übertragen werden; ferner ist die Technik nicht tadellos. Eine ungefähre Vorstellung über die Druckhöhe unter solchen Verhältnissen kann daraus allenfalls entnommen werden.

Ein wahrer Stauungshydrocephalus stand uns bisher zur Punction und Untersuchung der Flüssigkeit nicht zu Gebote. Wir ziehen

seine Existenz durchaus nicht in Abrede und verwahren uns auf Basis obigen Falles nur dagegen, dass alle Fälle bei cerebellaren Tumoren ihm einverleibt werden.

2. Sinusthrombose. Es ist klar, dass dieses Leiden, wenn dabei das Leben längere Zeit erhalten bleibt, zu einem mehr oder minder bedeutenden ventriculären Stauungshydrops führen kann. Es liegt auf der Hand, dass es nicht die differenten Thrombosen im Sinus longitudinalis sein werden, welche ins Gewicht fallen, sondern diejenigen der Sinus transversi. Die Beobachtungen von Hydrocephalien unter solchen Umständen, die eine sehr bedeutende Grösse erreicht, sind selten; am bekanntesten ist ein Fall von Bouchut geworden. Wir unsererseits haben die Combination nur gesehen bei der marantischen Sinusthrombose der Kinder, ohne die Flüssigkeitsansammlungen im Ventrikel als sehr bedeutende bezeichnen zu können.

B. Die Ursachen liegen ausserhalb des Hirnes.

1. Herz- und Lungenaffectionen mit beträchtlicher Stauung kommen in ihrem Einflusse auf die Menge der Ventrikelflüssigkeit auf das Gleiche hinaus.

Hirn und seine Hüllen können im wahren Sinne des Wortes hydropisch sein, ganz so, wie man hat zugeben müssen, dass ein wechselnder Blutgehalt in demselben vorhanden sein kann. Für die wechselnden Blutmengen haben wir eine Art Regulativ in der cerebrospinalen Flüssigkeit gefunden; für die wechselnde Menge von Stauungsserum bildet eine Art Regulativ der Füllungszustand der Gefässe, sowie die nebenlaufenden Zustände von Hirnatrophie. Man findet beim Tode an allgemeinem Hydrops die Flüssigkeit im subduralen Raume, sowie im subpialen vermehrt (Oedem der Pia, Hydrops meningeus), das Gewebe der Pia selbst abnorm locker und saftreich, die Hirnsubstanz ödematös, die Ventrikel weiter als normal, die Menge der Flüssigkeit vermehrt. Ebenso Flüssigkeit in anderen Körperhöhlen. Zu diesem Hirnhydrops concurriren wesentlich zwei schon kurz erwähnte Verhältnisse:

Das Hirn ist blutarm; es besitzt eine geringe arterielle und mässige venöse Füllung, indem es sich um Herzkranke handelt, bei denen nicht blos eine unrichtige Blutvertheilung, sondern auch eine Abnahme der Blutmenge Platz gegriffen hat; um Lungenkranke, welche an Affectionen gestorben sind, die zu einer Consumption der Blutmenge führen. Die Abnahme der Blutmenge im Hirn gestattet also den Hirnhydrops.

Das Hirn ist einem chronischen Schwunde verfallen; seine Masse hat abgenommen, so dass der Hydrocephalus gleichzeitig als ein Hydrocephalus ex vacuo zu betrachten ist.

Die Ventrikelwände zeigen in solchen Fällen durchaus keine wesentlichen Veränderungen, es sind keine wahren Entzündungsvorgänge in Plexussen und Meningen aufzufinden, obwohl Trübungen, Verdickungen des Gewebes, cystöse Plexusdegenerationen auch hier häufig genug sind. Viele Autoren haben angegeben, dass abnorme Ansammlungen dieser Art namentlich bei Tuberculose häufig seien; sie sind auf die oben angegebene Art zu erklären; wir unsererseits haben aber die so grosse Häufigkeit derselben nicht constatiren können.

2. Nierenaffectionen chronischer und acuter Natur, sowie acute Verschlimmerungen einer bestehenden chronischen Krankheit führen nicht selten zu Hydrocephalie, namentlich, wenn sie complicirt sind, mit Krankheiten der Pleura und Lungen, des Endo- und Pericards, sowie mit Degenerationen der Herzwand.

Hierher ist ein grosser Theil der Fälle zu rechnen, welche als Hydrocephalus scarlatinosus in der Literatur verzeichnet sind; diese sind zum grösseren Theil keine entzündlichen Hydrocephali; ein kleiner Theil der Fälle ist es allerdings, wie wir (s. Leptomeningitis infantum) schon angegeben haben. Was aber von Scharlach-Complicationen an diese Stelle gehört, sind hydropische Transsudate in ein Hirn hinein, in welchem der Kreislauf vermöge langsam eintretender Herzschwäche stockt. Es fallen daher im grössten Theil der Fälle diese Wasseransammlungen mit Affectionen des Herzbeutels und Herzfleisches zusammen. Ferner sind sie nicht sehr hochgradig, denn es handelt sich ja meist um acute Affectionen und in der grössten Zahl der Fälle um Kinder, bei denen eine Hirnatrophie weniger eintritt. Aber bei den chronischen Nierenaffectionen Erwachsener kommen unter sonst analogen Verhältnissen viel bedeutendere Mengen von Flüssigkeit vor, wobei die bei Nierenaffectionen im Stadium der Atrophie eintretende Hirnatrophie concurrirt. Der Mechanismus des Entstehens ist auch hier der schon erwähnte.

Die Symptome solcher Flüssigkeitsansammlungen sind der Natur der Sache nach in den betreffenden Krankheiten kaum definirbar. Man kann unmöglich geneigt sein, bei einem Patienten, der an Pericarditis mit Degeneration des Herzfleisches, allgemeinem Hydrops und Nierenentzündung leidet, das allmähliche Stumpfwerden

der psychischen Aeusserungen, das Langsamwerden und schliessliche Ausbleiben der psychischen Reflexe, die schwindende Ideenproduction, Schlafsucht u. dgl. auf diese Transsudation beziehen zu wollen. Man bedenke, wie hochgradig die Circulationsverhältnisse im Hirne vorher schon alterirt sind und wie Gewebsatrophie damit Hand in Hand geht. Wir sind durchaus der Ansicht, dass in Bezug auf die genannten Symptome die beiden letzten Momente (incl. Blutqualität) obenan stehen, und dass die Hydrocephalie vielmehr die Rolle eines minder wichtigen Accedens spielt. —

VI. Hydrocephalus ex vacuo.
(Compensationshydrocephalus).

Es ist im Früheren bei gelegentlicher Anführung von Hirndefecten (wobei der Abschnitt Atrophie von Hitzig zu vergleichen) oftmals von compensirenden Flüssigkeitsansammlungen gesprochen worden; auch über die Qualität wurde schon mehrfach referirt, insofern man Flüssigkeiten von sehr verschiedenem procentischem Eiweissgehalte antrifft, was uns nicht wundern kann, wenn wir ins Auge fassen, dass in dem einen Falle es sich um einen einfachen passiven Vorgang handelt, in dem anderen intercurrente Entzündungsvorgänge dazwischen kommen. Die hier zu erwähnende Flüssigkeitsansammlung knüpft sich nur an Zustände reiner Atrophie des Hirnes, wobei wir active Entzündungsvorgänge an Häuten und Hirnsubstanz gänzlich ausschliessen (Dementia paralytica, alkoholische Hirnschrumpfung). So macht es sich, dass uns für die in Rede stehende Form beinahe nichts mehr übrig bleibt als der senile Hydrocephalus, d. h. eine compensirende Flüssigkeitsansammlung von der Qualität der Cerebrospinalflüssigkeit, welche hochgradige senile Hirnatrophien begleitet. Man findet in solchen Fällen die bekannten Reductionen an Hirnoberfläche und Hirnstamm, sowie die Gewichtsabnahme, die Ansammlung von Flüssigkeit im subpialen Raume, die gewöhnlich nebenherlaufenden Degenerationen der groben und feinen Hirngefässe, sowie gelegentlich Infarcte und Erweichungsherde, welche den Hydrocephalus schon nicht mehr ganz rein erscheinen lassen. Das Ependym zeigt allerdings nicht die Granulationen, wie bei entzündlichen Vorgängen, dagegen haben wir es oft dick, zähe, weissglänzend, emailartig, pergamentähnlich gefunden, das Epithel ziemlich normal, das Bindegewebe wesentlich vermehrt, bis auf das Doppelte und Dreifache, massenhafte Corpora amylacea. Diese Verdickung ist ein passiver

Vorgang, indem vom angrenzenden Nervengewebe (Verdünnung des Balkens!) sehr bedeutende Antheile schwinden und dann die Neuroglia sich zu einer festen Begrenzungsschichte verdichtet, so dass man in dem verdickten Ependym eigentlich die Neuroglia einer relativ grossen, dem Ventrikel früher nahe gelegenen Hirnpartie vor sich hat.

Die Erweiterung ist eine gleichmässige zu beiden Seiten, beschlägt zumeist alle Hörner, namentlich findet man auch häufig im Hinterhorn Ependymverklebungen, hinter denen die Spitze des Hinterhornes wieder zu einer rundlichen Blase gedehnt ist. Oft sind auch die Plexusse atrophisch, viel kleiner als normal und dafür mit grossen cystösen Degenerationen versehen. Es findet sich häufig eine Erweiterung des Aquaed. Sylvii, sowie Atrophie der Med. obl. und des Rückenmarks in verschiedenen Graden. Die Oeffnungen, die vom Ventrikel in den Subpialraum führen, sind immer normal. Einige Male fanden wir Granulationen im IV. Ventrikel. Auch auf die Atrophie der Ganglien ist zu merken, sie haben eine höckerige, unebene Oberfläche, sind kleiner als normal, was namentlich am Thalamus leicht constatirbar ist. An einem so atrophischen Greisenhirn haben wir neulich auch den VI. Ventrikel von Verga zwischen den beiden Fornixblättern zu Gesicht bekommen.

Eine solche Flüssigkeitsansammlung macht durchaus keine Symptome, sie ist ein gänzlich passiver Vorgang, und alle Symptome abnehmender psychischer Fähigkeiten bei Greisen sind auf die Atrophie der Hirnsubstanz zu beziehen, welche alle Antheile des Hirnes beschlägt. Eine genauere Schilderung dieses Vorganges gehört nicht hierher.

VII. Der chronische Hydrocephalus der Erwachsenen.

Das Irrationelle der hiernach befolgten Eintheilung zeigt sich nirgends schärfer, als bei den hier noch zu betrachtenden Krankheitsformen. Bisher immer als Hydrocephalien bezeichnet, stellen sie sich mehr und mehr als Entzündungszustände der Meningen heraus, so dass dieser letzte Abschnitt eigentlich die Ueberschrift: Chronische Meningitis tragen sollte. Hier zeigt sich auch überaus deutlich die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse, wobei die Schwierigkeit, eine Zahl der einschlägigen Zustände von alledem zu unterscheiden, was Dementia paralytica heisst, allerdings ins Gewicht fällt; hier gibt es streitiges Terrain. Wir subsummiren hier:

a) Die chronische Basilarmeningitis der Erwachse-

nen; sie ist oben bei den Meningitiden behandelt worden, wobei uns einfach Gründe der Zweckmässigkeit geleitet haben.

b) Die Meningitis syphilitica; siehe den betreffenden Abschnitt dieses Werkes.

c) Die chronische Meningitis, welche aus einer acuten sich bildet; Haupttypus ist die chronische Meningitis nach der epid. Meningitis cerebro-spinalis; siehe die Beschreibung von Ziemssen im bezüglichen Abschnitt bei den Infectionskrankheiten.

d) Die chronische Meningitis nach Trauma.

e) Die chronische Meningitis aus unbekannten Ursachen.

Diese zwei letzten Formen beschäftigen uns an dieser Stelle noch:

A. Die chronische traumatische Meningitis.[1]

Traumen haben, wie früher schon hervorgehoben, in Bezug auf Integrität der Thätigkeit des Hirnes und Rückenmarkes eine grosse Wichtigkeit. Wir sehen von primären, unmittelbar dem Trauma zuzuschreibenden Störungen hier gänzlich ab und heben nur eine Affection heraus, welche erst eine gewisse Zeit, nachdem das Trauma geschehen und nachdem seine unmittelbaren Folgen schon abgelaufen sind, anfängt, in Scene zu treten.

Es gibt eine Meningitis traumatica chronica, deren Ausgänge und Anfänge leider nicht genau bekannt sind; sie ist eine sehr langsam verlaufende Affection, welche heilen kann, dies aber leider in der kleinsten Zahl der Fälle thut; sie verläuft unter dem Bilde einer Psychose, doch nicht einer regulären, gewöhnlichen, sondern einer abnormen, aus dem Schema gänzlich herausschlagenden Form.

Eisenbahnconducteur von 42 Jahren, befand sich bei einem gelinden Zusammenstosse im Gepäckwagen, wurde zu Boden geworfen und wahrscheinlich hart mit dem Kopfe gegen die Wand gestossen; war bewusstlos, blutete in der Gegend des rechten Scheitelbeines aus einer kleinen Hautwunde mit beträchtlicher Sugillation der Umgebung. Circa 1/2 Stunde bewusstlos; nach dem Erwachen Klage über starkes Sausen und Schmerz im Kopfe, Mattigkeit, Unfähigkeit, die Glieder zu bewegen, doch psychisch gänzlich normal. Eine Fractur war nicht constatirbar, keine Ausflüsse aus Ohr und Nase, keine bedeutende locale Schmerzhaftigkeit an irgend einer Stelle des Schädels, alle Sinne normal fungirend, Gedächtniss, Urtheilskraft, alle Reflexe von Medulla oblongata und Rückenmark in Ordnung.

---

1) Die fragmentarische Beschaffenheit der beiden letzten Abschnitte möge man mit Krankheit des Verfassers entschuldigen.

Die kleine Wunde am Kopfe heilte mit geringer Eiterung, Pat. lag 8 Tage mit rein antiphlogistischer Behandlung zu Bette, erholte sich, kam bald zu Kräften, hatte aber immer etwas Kopfweh und dumpfes Brummen und Sausen im Kopfe, sonst Alles normal. Ging 14 Tage nach dem Ereigniss wieder an sein Geschäft, merkte aber bald, dass er das Fahren nicht vertrug; bei der ersten Tour schon sehr intensives Kopfweh, Klopfen, Hämmern, namentlich in Stirn und Schläfen, Unmöglichkeit, seine Aufmerksamkeit zu fixiren, z. B. zu lesen und zu schreiben, Schwere in allen Gliedern und Schlaflosigkeit. Pat. fuhr dennoch eine Weile fort, seinen Dienst zu machen, bis sich zu dem Genannten noch ein starker Schwindel und grosse Schwierigkeit, sich zu erinnern, gesellte. Nothgedrungen setzte er sein Geschäft aus. Dies circa 3 Wochen nach dem Trauma; und seit jener Zeit machte das Leiden mit einigen kaum der Erwähnung werthen Intervallen bis zum Tode beständige Fortschritte. Es dauerte im Ganzen 18 Monate, die letzten 3 Monate wurden im alten Züricher Irrenhause noch zur Zeit Griesinger's beobachtet.

So lange Patient zu Hause war, war der Gang der Krankheit folgender:

Im Vordergrunde standen beständig die Kopfschmerzen, welche zu Zeiten zum Mindesten erträglich, zu andern aber höchst intensiv waren; namentlich wurden sie durch starke Lichteindrücke, Sonnenhitze, sowie durch die Bemühung des Patienten, zu lesen, zu schreiben, etwas genau zu sehen, in hohem Grade angeregt, waren beständig schiessend, reissend, und zwar in Stirn und Schläfe. Etwa 2 Monate nach Beginn gesellten sich dazu subjective Geräusche, eine beständig wiederauftretende Gehörsempfindung, wie wenn Nüsse auf hartem Steinboden zertreten oder als ob metallische Gegenstände hart auf einander geschlagen würden. Es erschienen auch subjective Gesichtsempfindungen, feurige Funken, Klumpen und Räder, namentlich in der Dunkelheit, am hellen Tageslicht aber konnte es Pat. beinahe nicht aushalten, weil sofort die Kopfschmerzen in hohem Grade zunahmen und aus dem gleichen Grunde konnte er nicht lesen und schreiben. Die Geruchsempfindung erlosch in kurzer Zeit ganz, der Geschmack blieb normal. Dies circa 3½ Monate nach Beginn. Pat. war damals schon stark abgemagert, hatte kein Erbrechen, dagegen war er gänzlich ohne Appetit und litt an Obstipation. Nächte beinahe ganz schlaflos. Dazu bemerkte man, dass sein Gedächtniss in hohem Grade abnahm; alle Therapie blieb ohne Erfolg. Während nun das Alles fortdauerte, erschienen neue Symptome von Seite der Psyche: Pat. fing an, Angstgefühle zu bekommen, stundenlang zu weinen und zu schreien. Er beschrieb dies durchaus nicht als eine normale Reaction gegenüber seinen körperlichen Leiden, sondern sprach von quälender Angst und Unruhe, deren Ursache anzugeben ihm gänzlich unmöglich war. Er machte in den folgenden 3 Monaten mehrere vereitelte Selbstmordversuche, als deren Grund er nicht sein Kopfweh und seinen Zustand überhaupt, sondern die quälende Angst angab, der er sich habe entziehen wollen. Mittlerweile nahm aber bei

stetigem Fortgang aller anderen Symptome seine Intelligenz in hohem Grade ab, sein Gedächtniss wurde noch mehr lückenhaft, seine Urtheile oberflächlich; die Angstanfälle dauerten an, wurden aber kürzer und etwas seltener, Selbstmordversuche machte er in der Folge keine mehr, hatte aber mehr Gesichtshallucinationen, sah schwarze Männer, Reiter, Armeen, daneben die alten Feuererscheinungen. Die Gehörstäuschungen blieben die alten, Geruch 0, Geschmack normal. Schlaflosigkeit wie früher. Die Ernährung hatte gewaltig abgenommen. Nun fielen motorische Symptome in die Augen; Patient zeigte Ungeschick im Gehen, wackelte etwas, die Sprache war noch normal, die Schrift aber veränderte sich, wurde steif und zitternd. Dies war circa 5—6 Monate vor Anstaltseintritt. In dieser Zeit machte aber die Krankheit noch weitere bedeutende Fortschritte. Das psychische Leben zerfiel mehr und mehr, grosse Reactionslosigkeit und Gleichgültigkeit stellte sich ein, gute Bekannte erkannte er kaum mehr. Die melancholischen Anfälle wurden selten, Patient weinte allerdings noch hie und da, doch ohne tiefe Bekümmerniss. Zornausbrüche und Unruhe keine, Schlaf etwas besser in der Folge. Gedächtniss wurde nach und nach ganz schlecht, in den letzten Monaten schien gar nichts mehr percipirt und aufbewahrt zu werden, an sein Eisenbahnunglück und an früher Geschehenes erinnerte er sich noch, doch ebenfalls lückenhaft und undeutlich; eine Unterhaltung wurde unmöglich, da der Patient nur noch sehr wenige Vorstellungsreihen zu seiner Disposition hatte. Er sass den Tag über ruhig herum, bejahte die Fragen nach seinem Kopfweh und seinen Sinnestäuschungen; die Hauptveränderung der letzten Zeit war aber die, dass eine von Woche zu Woche deutlicher werdende Sprachstörung auftrat; er fing an zu stottern, langsam, dann undeutlich und unverständlich zu sprechen. Mehr und mehr konnte er auch nicht mehr seinen Namen schreiben, die Gangstörung nahm ebenfalls zu. Nun fing er an, sehr gefrässig und daneben unrein zu werden, liess Stuhl und Urin unter sich, ohne darin etwas ungewöhnliches zu sehen. Lähmungen, Convulsionen u. dgl. wurden nie gesehen. Von Grössenideen keine Spur. Die Ernährung ging mehr und mehr zurück und Pat. wurde endlich zur Verpflegung dem Spitale übergeben.

Status beim Eintritt: Schlechte Ernährung, gelblicher Teint, stupider Gesichtsausdruck, passives Verhalten, kein klares Bewusstsein von Zeit und Ort; ist vollkommen ruhig, kümmert sich um nichts; einer Unterhaltung über seinen Zustand ist er unfähig, klagt blos über Kopfweh und Krachen im Kopfe. Gedächtniss im höchsten Grade geschwächt, weiss nicht einmal Alter und Heimatsort anzugeben, spricht in confuser Weise von einem Eisenbahnunfall, weiss aber nicht mehr, wann und wo das passirt. Im Ganzen Zustand eines hochgradigen Blödsinns. Nachts unruhig, steht auf, tappt herum, weiss nicht anzugeben warum, weiss überhaupt nichts davon. Unrein, Urin und Stuhl in Kleider und Bett, isst jetzt wenig; von der früheren melancholischen Verstimmung ist nichts zu bemerken. Er scheint gut zu hören, schmeckt offenbar gut, riecht nichts. Er sieht gut, kann einige Worte lesen, wendet aber sofort das Gesicht weg und behauptet, Schmerzen im Kopfe

zu bekommen; gibt an, immer noch Feuer zu sehen, kann aber eine genauere Beschreibung nicht geben.

Sprache sehr stark gestört, er stottert, spricht einiges ganz undeutlich und oft unverständlich aus; die Störung ist eine solche, wie bei Dementia paralytica.

Pupillen beide mittelweit, gleich, beide sehr schlecht reagirend. Augenmuskeln normal.

Linker Facialis in den Mundästen paretisch, alle anderen Aeste normal. — Zunge gerade, aber zittert stark.

Kraftsumme der Extremitäten sehr gering; er kann nicht ordentlich drücken, zittert und wackelt mit dem Löffel, findet den Mund nicht, kann keine Knöpfe auf- und zumachen, obwohl er sie fühlt. Häufiger Tremor.

Er ist sehr schwach auf den Beinen, geht breitspurig und wackelnd, schwankt und fällt beim geringsten Stosse, zittert auch oft auf den Beinen und fängt, wenn er springen soll, gewaltig an zu stampfen. Schwankt beim Stehen beständig ein wenig, sowohl mit offenen als geschlossenen Augen.

Sensibilität am ganzen Körper scheint, soweit sie überhaupt geprüft werden kann, normal zu sein. Reflexerregbarkeit ist etwas erhöht. Untersuchung der Retina fehlt.

Der weitere Verlauf zeichnete sich durch keine besonderen Ereignisse aus, ausser dadurch, dass Patient einigemal unruhig wurde, weinte, klagte, schrie und brüllte, ohne dass eine Ursache vorlag. Er zeigte eine stetig zunehmende Abmagerung und Decrepidität, wurde immer unreiner, konnte sich schliesslich vom Bette nicht mehr erheben, musste mit dem Löffel gefüttert werden. Von weiteren Aufregungszuständen, Convulsionen u. dgl. zeigte sich nie eine Spur. Im 3. Monate seines Spitalaufenthaltes bekam er einen intensiven Bronchialkatarrh und starb an Lungenödem im Zustande höchster Decrepidität.

Obduction. Wir führen nur den Hirnbefund an: Dura blutreich, auf ihrer Innenfläche beidseits eine mit frischen bis Cm. grossen Blutungen versehene, rostfarbene, $^1/_2$ — 1 Mm. dicke Neomembran; unter ihr die Dura normal. Hirn klein und atrophisch, Gyri des Stirnhirnes schmal und durch tiefe, breite Sulci getrennt, namentlich atrophisch die dem Sulcus longit. zunächst gelegenen Gyri (I. Stirnzug). Fossa Rol. sehr tief und breit, Rinde anämisch, ins Gelbliche ziehend. Die ganze Pia der Convexität anämisch, in hohem Grade verdickt, mit einer Menge kleinerer und grösserer graulicher und weisslicher Plaques versehen, an diesen Stellen gänzlich undurchsichtig, stark mit der Hirnoberfläche verwachsen, beim Abziehen Partikel derselben mitnehmend, geringes Oedem derselben; auf der Unterfläche das Gleiche, Bulbus olfact. gänzlich atrophisch, dünn, fest, Nn. olfactorii gar nicht zu finden; die Pia der Basis sieht aus, wie die der Convexität; namentlich aber intensiv ist die chronisch entzündliche Veränderung über dem Vierhügel und entlang der Scissura transv., ebenso auf der oberen Seite des Cerebellum.

Die Ventrikel erweitert, namentlich stark die Hinterhörner; Ependymgranulationen, Aq. Sylvii erweitert, desgleichen der IV. Ventrikel und Granulationen daselbst, Hirnganglien und Med. obl. atrophisch, wie bei Dementia paral.

Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln eine bedeutende, die Norm weit übersteigende. Messung und genaue Untersuchung, sowie eine solche der Plexusse fehlt.

Hirnsubstanz zäh, anämisch, blass, die Rinde bedeutend verschmälert, blass, ins Gelbliche ziehend, dies namentlich am Stirnhirn bemerkbar.

Die Untersuchung der Schädelknochen ergibt gar nichts für den Ausgang der Mening.; eine Knochendiscontinuität war ohne Zweifel niemals da.

Anat. Diagnose: Meningitis chronica mit Hirnatrophie und Hydrocephalus.

Eine mikroskopische Untersuchung liegt weder von diesem Falle, noch einem andern auf Trauma beruhenden vor.

Einen zweiten ähnlichen Fall, der zur gerichtlichen Begutachtung kam und sich ebenfalls von einem Eisenbahnunfall herschrieb, hatten wir Gelegenheit zu sehen; er stimmte in vielen Punkten mit dem obigen überein, den schliesslichen Ausgang kennen wir nicht.

Ein dritter nahm, bevor die Krankheit die Aehnlichkeit mit der Dement. paral. annahm, einen günstigen Ausgang. Nach einem Schaufelschlag auf den Kopf entwickelte sich bei einem jungen Manne eine Psychose, welche im Wesentlichen bestand in Kopfschmerz, Schwindel, Angstgefühlen, Hallucinationen, zeitweisen Zuständen von Stupor und Unbesinnlichkeit; nach circa ½ Jahre trat langsame aber volle und dauernde Genesung ein.

Die pathologische Anatomie (die mikroskopische Untersuchung fehlt noch) stimmt überein mit demjenigen, was bei Dementia paral. gefunden wird; wir werden auch finden, dass die Schlussstadien der spontan entstehenden chronischen Meningitis sich ebenso verhalten und dass also nach dieser Richtung, was die Ausgänge anbetrifft, eine Trennung sehr schwer wäre.

Wer viele Fälle von paralytischem Blödsinn gesehen hat, wird sich leicht an einzelne erinnern, welche mit dem vorhin geschilderten eine gewisse Uebereinstimmung zeigen; die Ansicht ist gegenwärtig eine sehr verbreitete, dass nicht die Grössendelirien, nicht die tobsüchtigen Aufregungen und nicht die epileptiformen Anfälle für Dementia paral. charakteristisch sind, denn jeder Irrenarzt hat Fälle untersucht, die den Befund der Dem. paral. boten, aber im Leben einen ganz anderen Verlauf zeigten. Es ist nun durchaus die Ansicht gestattet, dass nicht Alles, was zum gleichen anatomischen Ziele führt, auch der gleiche anatomische Vor-

gang sei; so sind wir der Ansicht, dass man die ganze Symptomengruppe des paralytischen Blödsinns in eine Summe verschiedener Krankheitsbilder muss zu spalten suchen, und zwar muss dabei der ätiologische Standpunkt der maassgebende sein. Wir trennen also im Vorliegenden ab eine traumatische Form; wir könnten eben so gut eine syphilitische abtrennen (Meningitis syphilitica), aber wir haben blos ein einziges Beispiel davon gesehen. Im Folgenden werden wir eine „spontan“ entstehende Form betrachten, deren Aetiologie unbekannt ist. Alle diese Formen zeigen ihre besonderen Züge, vermöge deren sie sich von der gewöhnlichen typischen Form unterscheiden lassen; es sind Alles Meningo-Encephaliten diffuser Natur, mit verschiedenem Verlaufe und verschiedener Acuität des Processes. Und für die in Rede stehende traumatische Form statuiren wir als Basis ebenfalls eine langsam über das ganze Hirn weg kriechende Meningitis.

Genau aber, wie eine acute Meningitis die Integrität der Rinde in hohem Grade beeinträchtigt, bringt auch die chronische Meningitis nach und nach die Rinde zu einer langsam eintretenden Atrophie; wir nehmen also an, dass hier nicht der Cortex der primäre Angriffspunkt ist, wie in den typischen Fällen der Dem. paral., sondern sein Ernährungsgebiet. Man könnte sich vielleicht vorstellen, dass deswegen die psychischen Störungen, welche Schwäche, Zerfall der Psyche sind, erst spät, erst in zweiter Linie kommen, nachdem ein für gewöhnliche Fälle von paralytischem Blödsinn ganz ungewöhnliches Stadium von Reizung voraufgegangen ist.

Der erste Anstoss zu dieser Meningitis ist unbekannt; wir kennen als ätiologisches Moment noch keine Fissur, noch kein abgesprengtes Knochenstückchen, noch keine Hirnquetschung oder etwas Aehnliches.

Die Entzündung beginnt einige Zeit (wie lang sie ist, wagen wir nicht zu fixiren) nach dem Trauma.

Die Symptome rangiren sich ungezwungen in zwei nicht scharf geschiedene Perioden; die erste konnte man bezeichnen als die Periode psychischer Reizsymptome ohne wesentliche Zeichen psychischer Schwäche; in der zweiten treten die Reizsymptome in den Hinter- und diejenigen der Schwäche in den Vordergrund. Strenge sind auch hier die beiden Zeiten nicht auseinander zu halten.

Nicht jeder Fall braucht in die 2. Periode einzutreten; im 1. Stadium ist Heilung möglich; die chronische Meningitis läuft

langsam ab, es kann Restitution eintreten. In keinem Falle haben wir Grössendelirium und wahre Tobsucht gesehen.

Die einzelnen Symptome:

I. Periode. a) Psyche. Einige Fälle sind uns vorgekommen, welche nach einem sehr mässigen Trauma in 2—3 Monaten zur Heilung gelangten, wo gar keine psychischen Veränderungen, als eine grosse psychische Reizbarkeit und Ermüdbarkeit vorlagen. Es hat sich dabei wahrscheinlich um partielle Meningitis von geringer Ausdehnung gehandelt (z. B. bei einem Manne, dem ein Stück Eisen auf den Kopf gefallen war, und der lange an chronischem Kopfweh, Schwindel und einzelnen Sensibilitätsstörungen litt, aber ganz genas). Sonst sind bei intensiveren Fällen Störungen der psychischen Gleichgewichtslage das Gewöhnliche; es ist sehr merkwürdig, dass der grösste Theil derselben Angstgefühle sind. Sie sind von wechselnder Intensität und Dauer, oft blos periodisch mit freien Zeiten; oft mit Intervallen völligen Stupors wechselnd; oft aber von Perioden totaler Verwirrtheit ohne besonders hervorstechenden Charakter unterbrochen; zu solchen Zeiten zeigen die Patienten auch Zeichen von Hirnfluxion, ob Fieber dabei, wissen wir nicht. Wir haben nie gesehen, dass während eines solchen Zustandes eine Summe consequent aufgebauter und durchgeführter Wahnideen construirt worden wäre, was übrigens mit allem Vorbehalte aufzunehmen ist. Eigentlich heitere Tobsucht kennen wir hier nicht; es zieht sich im Gegentheil der von Kopfschmerz und Schwindel geplagte Patient von aller Menschheit möglichst zurück. Die Angstgefühle können längere Zeit aussetzen und dann in verstärktem Grade wieder eintreten.

b) Sinne. Subjective Sinnesbilder sind sehr häufige Symptome; sind sie einmal vorhanden, so bleiben sie über lange Zeiten gleich; es ist die Wirkung derselben auf die Vorstellungsreihen des Patienten durchaus keine so kräftige, wie die der Hallucinationen bei gewöhnlicher Melancholie; Wahnideen fixer Natur haben wir nicht beobachtet. Am häufigsten sind die subjectiven Sinnesbilder im Gebiete des Gesichts, Gehörs, und im Gebiete der allgemeinen Körpersensibilität; namentlich häufig sieht der Kranke Licht- und Feuererscheinungen, hört unverständliches Geknalle und Gepolter; hat an der Körperoberfläche das Gefühl, als ob beständig kaltes Wasser fliesse, als ob die Extremitäten eingeschlafen, todt, hölzern wären, ein geheilter Fall zeigte lancinirende Schmerzen in beiden Beinen. Daneben kamen die gewöhnlichen Hallucinationen der Melancholie auch vor.

Kopfschmerz ist eigentlich das am meisten im Vordergrunde stehende und von den Kranken am meisten gefürchtete Symptom. Die einen haben ihn immer, die anderen periodisch, obwohl ein leises Gefühl von Missbehagen auch in den Intervallen eigentlich niemals ganz verschwindet. Die Exacerbationen stehen wahrscheinlich unter dem Einflusse fluxionärer Hirnhyperämien. Er ist bohrend, reissend, zumeist in Stirn- und Schläfengegend sitzend, dies namentlich, wenn das Trauma eine allgemeine, starke Erschütterung war. Hat es auf eine Stelle namentlich eingewirkt (Stoss, Auffallen eines kleinen, schweren Gegenstandes), so ist häufig der Ausgangspunkt und Hauptsitz des Schmerzes gerade diese Stelle. Die Intensität ist meist eine bedeutende, entlockt einzelnen Kranken laute Klagen.

Schwindel ist ein ebenso gewöhnliches Symptom; in den Anfällen desselben herrscht ein äusserst widerwärtiges Gefühl von Nausea, sowie von allgemeiner Schwäche, als ob Patient einknicken und zusammenstürzen müsste.

Schlaflosigkeit ist fast constant vorhanden.

c) Motilität zeigt in dieser ersten Periode keine schwer wiegenden Störungen; die allgemeine Muskelkraft, Ernährung der Muskeln des Körpers überhaupt nimmt allerdings ab, aber die coordinirten Muskelbewegungen bleiben ungestört, Schreiben, Stehen, Gehen, Handhabung von Instrumenten u. s. w. macht keine wesentlichen Schwierigkeiten.

Wir haben nicht finden können, dass die therapeutischen Anstrengungen einen besonderen Einfluss auf den Gang der Krankheit geäussert haben; einzelne Fälle zeigen unter günstigen Bedingungen (äusserste Ruhe, Abhaltung aller Reize) ein Zurückgehen aller Symptome; das Kopfweh lässt nach, die psychische Verstimmung macht normalen Reactionen Platz, die Sinnestäuschungen verschwinden. Es bleibt oft lange oder für immer die bekannte psychische Vulnerabilität zurück. Welche Procentzahl der Fälle zur Heilung gelangt, vermögen wir nicht anzugeben.

II. Periode. Der Uebergang ist nicht plötzlich; langsam zeigen sich die Schwächung der psychischen Functionen, sowie die motorischen Störungen. a) Psyche. Die schwermüthige Stimmung dauert in verschieden langen und verschieden intensiven Attaquen in die II. Periode hinein; eine Abnahme der Intensität ist unverkennbar, und doch ist mit dem Patienten viel weniger anzufangen. Er zeigt weniger Theilnahme und weniger Verständniss, sein Gedächtniss zeigt wesentliche Lücken, seine frühere geistige Bethätigung erscheint ihm als etwas Fremdes, gar nie Dagewesenes, und Versuche,

sie wieder aufzunehmen, misslingen. Das Urtheil wird schwach, oberflächlich und selten kurz, es macht sich eine schwer ins Gewicht fallende psychische Schwäche: Verblödung geltend. Das geht nun ohne besonders hervorstechende Züge progressiv weiter, Wahnideen, Grössenideen keine, hie und da eine Periode unruhigen, aber gestaltlosen Deliriums.

b) Sinne. Die Störungen sind ungefähr die gleichen, wie in der ersten Zeit, zu Zeiten des vorhin erwähnten Deliriums scheinen mehr Sinnestäuschungen da zu sein. Eine Untersuchung der Retina von einem Patienten in dieser Zeit besitzen wir nicht. Amaurose ist angegeben von Pohl.

c) Motilität. Hier finden sich die bedeutendsten Veränderungen, sie sind es, welche nun die Aehnlichkeit mit gewissen Stadien des echten paralytischen Blödsinns zu einer überraschenden machen. Es kommen vor: Anomalien der Pupillen (Ungleichheit, ungleiche Reaction, träge Reaction beiderseits u. s. w.); einen Strabismus, Ptosis haben wir nie gesehen; Lähmung oder Parese des Facialis in Mund- und Nasenästen genau wie bei Dementia paral.; Abweichen der Zunge; die Störung der Sprache lässt sich von der paralytischen in keinem Stücke unterscheiden; Abnahme in der groben Kraftsumme, die von den Extremitäten geliefert werden kann; Störungen in den combinirten Bewegungscomplexen (Schreiben u. s. w.); endlich Gangstörung; der Gang wird wackelnd und ungeschickt, der Kranke geht breitspurig, weicht von der Geraden ab, stolpert öfter.

Es sind auch die Veränderungen der Gefühle gänzlich dem paralytischen Blödsinn analog; der Kranke verliert Liebe, Zuneigung für seine Angehörigen, alles Gefühl für das Schöne und Anständige, er wird unrein, gefrässig.

Auch das Ende ist das Gleiche; zufällige Verletzungen, intercurrente Affectionen beschleunigen es.

Die Prognose liegt im Gesagten; tritt die Sache von Anfang an mit heftigen Symptomen auf, so ist sie schlimm; die geringe Zahl selbst beobachteter Fälle lässt kein definitives Urtheil zu.

Therapie.

Oben schon ist angedeutet, dass ihre Macht hier sehr gering ist.

Die Kranken sind in absoluter geistiger und körperlicher Ruhe zu halten; dazu übergibt man sie am besten einem Spitale zur Pflege.

Die Antiphlogistica sind die Heilmittel, welche am meisten

angezeigt erscheinen. Wochen und Monate lang fortgesetzte Anwendung der Eisblase, oder der Irrigation mit Eiswasser; periodische mässige Blutentziehungen am Kopfe vermittelst Blutegeln; lange Zeit fortgesetzte Laxircur vermittelst der gänzlich unschädlichen Mittelsalze. Dazu die einfachste, reizloseste Kost. Abstinenz jedes alkoholischen Getränkes.

Diese Therapie hat auch auf den Kopfschmerz eine nicht zu unterschätzende Einwirkung. Derselbe fordert überdies hie und da kleine Dosen eines Narcoticums, wozu sich kleine Chloraldosen am besten eignen; von einigem Nutzen schienen uns längere Zeit fortgebrauchte Dosen vom Bromammonium oder Bromnatrium (2—3 Gramm pro die).

Vom Jod und seinen Präparaten haben wir in diesen Zuständen in der That nicht die Spur einer Wirkung gesehen, ebensowenig vom Quecksilber, obwohl wir beide ausgiebig angewendet.

Die starken auf den Kopf zu applicirenden Gegenreize haben wir zu wenig experimentirt, um hier etwas darüber sagen zu können. Jodanstriche auf den geschorenen Kopf und die Eisblase darüber, Ung. Tart. stibiati, Vesicatore würden allenfalls in Frage kommen.

Vergleiche auch die therapeutischen Bemerkungen Hitzig's bei der Dementia paralytica.

B. Spontane chronische Meningitis.

Man beobachtet, wiewohl selten, unter Symptomen, die den im Vorigen beschriebenen ähnlich sind, beim Erwachsenen einen „chronischen Hydrocephalus“, dessen Aetiologie vollkommen unbekannt ist, sodass wir sein Entstehen als ein spontanes, resp. eben als ein uns gänzlich unbekanntes bezeichnen. Dieser Hydrocephalus ist eine chronische Meningitis der Convexität, Concavität und auch um Kleinhirn und Med. obl. herum. Ebenso wenig, wie bei den früheren Erkrankungen, können wir den Hydrocephalus von einer Ependymentzündung ableiten, obwohl wir die Ependymveränderungen vollkommen zugeben. Wir verwahren uns an diesem Orte noch ganz ausdrücklich gegen die Verwechselungen mit ähnlichen Zuständen alkoholischer Hirnschrumpfung, denn dies Moment liegt nicht vor.

Wieder hat der anatomische Befund in solchen Fällen eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit mit demjenigen bei paralytischem Blödsinn. Diese Atrophie der Hirnoberfläche, namentlich des Stirn- und Scheitelhirnes, dieselbe Atrophie der weissen Hirnsubstanz; dieselbe, und dies hat der Krankheit zu ihrem Namen verholfen, Aus-

weitung der Ventrikel, dieselben Granulationen der Wände, die sich durch den Aquaed. Sylvii in den vierten Ventrikel so häufig erstrecken. Die wichtigsten Veränderungen zeigt hier abermals die Pia; sie ist in allgemeiner Verbreitung diffus verdickt und getrübt; an einzelnen Stellen mit besonders entwickelten plaqueförmigen Verdickungen versehen, namentlich dem Sulcus longitudinalis und auf der Oberfläche des Cerebellums entlang der Scissura transversa. Auch die Dura zeigt chronische Veränderungen, namentlich intensives Anhaften am Knochen. Analog sind die Veränderungen an der Pia der Basis, dann in den Telae chorioideae und den Plexussen. Die letzteren sind derb, sklerotisch, wie sie früher schon mehrmals beschrieben wurden. Tela chor. inf. und die Kleinhirnpia zeigt sich ebenfalls in hochgradiger Weise verdickt; über das For. Magendii und die anderen Oeffnungen ist uns nichts bekannt.

Wir haben einen solchen Fall mikroskopisch durchmustert und sind zur Erklärung genöthigt, absolut die gleichen Veränderungen der elementaren Bestandtheile gefunden zu haben, wie bei der Dementia paral.; die gleichen Gefässveränderungen, die gleiche Emigration, die Veränderungen in der Neuroglia, in den Ganglienzellen der Rinde. Freilich hat man alle diese Dinge im Hirne suchen müssen, während sie in allen älteren Fällen von Dementia paral. sehr leicht zu finden sind, schwieriger allerdings, die Emigration ausgenommen, bei frischen Fällen. Pathologisch-anatomisch müsste also der Process zum paralytischen Blödsinn gerechnet werden.

Eine solche Uebereinstimmung beweist noch nicht die Identität des Vorganges. Man kann mit einiger Sicherheit auch hier annehmen, dass der krankhafte Process in der Pia beginnt, eine längere Zeit in ihr vorschreitend auf sie beschränkt bleibt, um dann in sehr beschränkter Weise auch den Cortex heimzusuchen; darum hat die Untersuchung grosse Mühe, einschlägige Veränderungen der Rinde zur genauen Demonstration zu bringen. Eine Discussion der Ansicht, dass es bei der echten typischen Dementia paral. umgekehrt zugeht, wäre, meinen wir, gestattet, wenigstens weist auch das Vorwiegen der Rinden- über die Piabefunde bei ganz frischer Dementia paral. darauf hin.

Wenn nun die Meningitis eine gewisse Ausdehnung und Intensität erreicht hat, so erfolgt aus derselben eine langsame Atrophie der Rinde; diese Atrophie, die an den einen Stellen schwächer, an den anderen stärker ausfällt, ist, wie schon bemerkt, von sehr bescheidenen Entzündungsvorgängen begleitet.

In der weissen Corticalsubstanz haben wir zudem die Emigration gar nicht constatiren können, wie bei den gewöhnlichen Formen von paralytischem Blödsinn, in denen sie gerade daselbst am leichtesten zu finden ist. — Ueber die Beschaffenheit der ventriculären Flüssigkeit fehlen genauere Nachrichten, wir wissen nur, dass sie mehr Eiweiss enthält, als die Cerebrospinalflüssigkeit.

In symptomatischer Beziehung referiren wir folgenden Fall:

H. B., 36 J. alt, Zimmermann, nicht Potator, früher, Typhus ausgenommen, gesund; von gesunden Eltern abstammend, hat keine Geschwister; verheirathet, 2 gesunde Kinder, arbeitsam und fleissig. Dieser Mann fing vor circa 12—13 Monaten an in ganz unklarer Weise zu kränkeln, fühlte sich müde, schwächer, nicht zur Arbeit aufgelegt, verlor den Schlaf, hatte häufige Anfälle von Kopfweh, keinen Appetit, kein Erbrechen, kein weiteres Krankheitszeichen, kein Schwindel. Seine Stimmung war normal, er zeigte keine ungewohnte Gereiztheit, er trank durchaus nicht mehr als gewöhnlich, er ging seiner Arbeit mühsam nach, bis das Kopfweh mehr und mehr in den Vordergrund trat, namentlich war es am Vormittage sehr stark; dabei fiel Patient mehr und mehr ab und kam von Kräften. Circa 5—6 Wochen nach Beginn dieser Symptome, nachdem das Kopfweh mehr und mehr gestiegen, fing dann der Kranke an, ein ungewohntes, sonderbares Wesen zu zeigen; er stand allenthalben plötzlich still, starrte vor sich hin, murmelte unverständliche Dinge, fing sehr häufig plötzlich an, Thränen zu vergiessen, war daneben wenig mittheilsam und verschlossen. Seinen Angehörigen zeigte er Misstrauen, zog sich von ihnen zurück, wollte keine Auskunft geben; er schlief gar nicht mehr, nahm Nachts eine alte Flinte zu sich ins Bett, und rückte endlich mit allerhand confusen Wahnvorstellungen aus (Verfolgen, Processiren etc.). Hie und da machte er Fluchtversuche. Daneben dauerte das Kopfweh, namentlich im Occiput, an; Pat. hatte daneben oft einen solchen Schwindel, dass er taumelte. Man bemerkte dann, dass Pat. hallucinirte, und er gab zu, Stimmen verworrener Natur, Drohungen etc. zu hören, hie und da eine schwarze Gestalt, namentlich aber Feuererscheinungen zu sehen, Fackeln, Funken etc. Geruch und Geschmack schienen immer intact zu sein. Diese Verwirrniss der Vernunft dauerte in ungefähr gleicher Weise an, aber man bemerkte daneben, dass Pat. ganz das Gedächtniss verlor, von einer Stunde zur andern nichts mehr wusste und dies fiel mehr und mehr namentlich dann auf, als nach circa 3 Monaten die schwermüthige Verstimmung zurücktrat; dafür trat aber wieder der Kopfschmerz in den Vordergrund; er verliess den Patienten auch nicht mehr auf Stunden, hatte seinen Hauptsitz in Stirn und Schläfe, war klopfend, schiessend und zwar in Augen, Nase, sogar in die Zunge. Jede Muskelanstrengung, auch Niessen, Husten vermehrte ihn hochgradig, zu gleicher Zeit gab Pat. an, er sehe schlecht, habe Nebel vor den Augen u. dgl. Die Hallucinationen schienen seltener zu sein. Nachts schlaflos. Sein Gedächtniss wurde immer schlechter, er vergass so zu sagen Alles, auch die Ernährung nahm ab und Pat. erbrach sich hier

und da. So war es circa 4 Monate nach Beginn der Krankheit. Nun nahm aber der körperliche und geistige Verfall sehr schnell zu, Pat. fing an, mit den Händen zu zittern, bekam auch Zittern mit den Lippen. Es soll eine Zeit lang ein Strabismus convergens dagewesen sein. Die Hauptsache aber war, dass die Sprache anfing sich zu ändern, er stammelte, stockte, beim Herausstrecken der Zunge zitterte dieselbe stark, soll aber gerade gewesen sein. Er konnte aber damals noch ordentlich stehen, gehen, essen und versuchte noch oftmals kleine Handarbeit (Rechenstiele machen u. dgl.). Aber um den 7. Monat der Krankheit wurden auch seine Hände schwach; er zeigte ein auffallendes Ungeschick in der Handhabung seines Ziehmessers, welche derart zunahm, dass er bald gar nichts mehr machen konnte. Ungefähr zu gleicher Zeit erschien sein jetziges Wackeln und Wanken, sodass er leicht umstürzte. Dazu nahm der Blödsinn gewaltig zu, er wusste nicht mehr, wo er sich befand, kannte seinen Wohnort nicht mehr, konnte seinen Namen kaum mehr schreiben, gab verkehrte Antworten u. dgl. Im 9. Monat war er ganz blödsinnig, klagte aber auch jetzt noch über Kopfweh. Nun erschienen hie und da kurzdauernde Zornanfälle ohne allen äussern Grund, in denselben schimpfte Pat. in äusserst unverständlicher Weise und versuchte um sich zu schlagen. Er fing an unrein zu werden. In der letzten Zeit sass er den ganzen Tag zusammengekrümmt in seinem Stuhle, ohne alle Theilnahme, kannte seine Umgebung nicht mehr; essen konnte er sehr lange nicht mehr, gehen mit einiger Unterstützung. Am Ende des 10. Monats:

Decrepider Mann mittlerer Grösse, mit gänzlich blödsinnigem Gesichtsausdruck, grauen Haaren und Triefaugen; sitzt auf seiner Bank und starrt theilnahmlos ins Leere. Wo er sich befindet, (wurde zu Hause verpflegt) weiss er nicht anzugeben, weiss den Namen seines Wohnortes nicht, kann seinen Namen mit einiger Anstrengung sagen, kennt aber seine Frau und Kinder nicht. Die einzige Frage, die er mit Verständniss aufnimmt, ist die nach Kopfweh, welche er bejaht. Psychischer Zustand derjenige vollendeten Blödsinns. Pupillen: Linke weit, reactionslos, rechte normal, aber ihre Reaction schwach. Kein Strabismus. Facialisparese links in Mund- und Nasenästen, Zunge kommt äusserst langsam und zitternd zum Vorschein. Die Sprache zeigt zweierlei Defect; erstens hat er mit den Begriffen den allergrössten Theil der Klangbilder ebenfalls verloren; was er noch sagen kann, erscheint äusserst langsam, daneben aber undeutlich, stotternd und stammelnd. Am besten gehen einige kurze landläufige Flüche. Man bemerkt, dass die Kraft der Arme beim Anfassen keine ganz geringe ist; dagegen kann Pat. keine complexe Bewegung mit den Händen ordentlich ausführen; der Gang ist sehr gestört, ist aber nicht der eines Kranken mit Dement. paral., sondern der eines an den Beinen halb Gelähmten, Nachschleppen der Füsse. Lässt Stuhl und Urin ins Bett und hat Stuhlverstopfung.

Gibt an, wenig zu sehen, besitzt aber den Speisen gegenüber die Fähigkeit der Auswahl. Schmeckt richtig, ob er riecht, bleibt unklar. Ob er noch Hallucinationen hat, ist von ihm nicht herauszubringen.

Sensibilität am ganzen Körper ungefähr gleich abgestumpft, am meisten aber an den Unterschenkeln, wo man mit der Nadel kleine Hautbrücken ohne wesentliche Reaction durchstossen kann. Appetit gut, trotzdem sehr mager. Chronische Bronchitis, sonst die Organe normal. Diagn.: Dementia paralytica. Während des ganzen Verlaufes war von Grössendelirium keine Spur vorhanden, was von psychischen Störungen vorkam, trug den Charakter der Melancholie.

Nach einem Monat circa bekam Patient Blasenkatarrh, der eine Zeit lang in wechselnder Intensität verlief; er bekam dann Fieber, grosse Eiter- und Blutmengen im Urin und starb im Zustande grösster Erschöpfung versehen mit verschiedenen Decubitussen.

Section: Der Fall zeigte die exquisiteste chronische Meningitis, die uns je entgegengetreten; Schädel dick, Dura stark adhärent. Pia derart verdickt, dass man kaum die Gefässe durchsieht, welche übrigens sehr schwach gefüllt sind; die Pia sieht aus wie eine Aponeurose, auch in der Farbe, doch ist sie weniger glänzend. Diese Beschaffenheit der Pia geht über die Seitentheile des Hirnes bis auf die Basis, ist dort etwas geringer, doch immer noch so stark, wie bei der früher beschriebenen chronischen Basalmeningitis. Sehr stark sind die Veränderungen auf der Oberfläche des Cerebellum um die Sc. transversa, namentlich auch stark um die Med. obl. Ventrikel stark erweitert, auch Aq. Sylvii, alle Ventrikel, auch der IV., mit Granulationen versehen. Bedeutende Flüssigkeitsmenge (Eiweissgehalt nicht untersucht). Ganglien hochgradig atrophisch. Ebenso die Hemisphären im Volum hochgradig reducirt, Cortex auf die Hälfte verdünnt, weisse Substanz der Hemisphären zäh, gelblich, mit resistenten Gefässen, trocken. Die Oberflächenatrophie sehr bedeutend, am stärksten um die Fossa Rolandi. Med. obl. ganz ausserordentlich atrophisch, dünn, doch keine sklerotischen Herde. Mikroskopische Untersuchung wegen vorgerückter Fäulniss unmöglich.

Suppurative Nephritis mit Pyelitis und Cystitis.

Auch andere Fälle verliefen in symptomatischer Beziehung als dem paralytischen Blödsinn sehr ähnliche Affectionen; ein genaueres Vertiefen in die Krankheitszeichen wird in Zukunft die Unterschiede noch genauer hervortreten lassen, als es hier der Fall ist.

Es fehlen dabei vor Allem die intensiven Zustände psychischer Aufregung des paralytischen Blödsinns; wir kennen keinen Fall mit jener charakteristischen Alteration des Selbstbewusstseins, die alle Irrenärzte übereinstimmend schildern. Ferner fehlen im Verlaufe die Anfälle zornigen Deliriums, die wohl bei keinem Falle echter Paralyse ausbleiben. Ferner haben wir in keinem Falle je einen epileptiformen Anfall gesehen, noch einen apoplektiformen. Es kann sogar alles und jedes Delirium völlig fehlen, die Nächte vielleicht ausgenommen, und doch bemerkt man ein ebenso schnelles Verblöden, wie bei der echten Paralyse.

In der Mehrzahl der Fälle, soweit wir die Sache bis jetzt übersehen können, sind die initialen psychischen Störungen schwermüthiger Natur; immerhin ist in dem unrichtigen Gedankengange keine Consequenz; es liegt in ihm von allem Anfang an etwas „Paralytisches", was die Kranken vorbringen, sind zumeist Absurditäten, die einem primären Melancholiker wegen ihrer Unvernunft gar nicht einfallen.

Im Gebiete der Sensibilität stehen im Anfange immer im Vordergrunde die intensiven Kopfschmerzen, einer der hauptsächlichsten und wichtigsten Anhaltspunkte für die Erkennung der Krankheit, und allermindestens während der halben Krankheitsdauer ist ihre Intensität eine beträchtliche; ebenso intensiv ist in der ersten Zeit oftmals der Schwindel. Was Hallucinationen und Illusionen anbetrifft, so kommen sie vor wie bei der traumatischen Form; wir erinnern uns auch an einen Patienten, der einige gänzlich blödsinnige und insufficiente Selbstmordsversuche machte und angab, eine Stimme habe es ihn geheissen. Noch heben wir eine oft sehr intensive und weitverbreitete Anästhesie der Körperoberfläche hervor. Auf Retinaluntersuchungen ist vor Allem aufmerksam zu machen.

Die motorischen Symptome sind von denen der Paralyse in Verlauf und Wesen einfach nicht zu unterscheiden. Wenn sie einmal beginnen, so schreiten sie hier in ähnlicher Weise und Ausbreitung fort. Sofern man dann einen Patienten in die Anstalt bekommt, bei dem das Stadium starker und langer Kopfschmerzen vorüber und dasjenige der Lähmungen und des Blödsinns eingetreten ist, so wird man kaum mehr im Falle sein, die Krankheit als besondere Form erkennen zu können.

Wir stellen nochmals die Hauptmomente zusammen, welche die Krankheit von der Dementia paral. abheben:

1. Die Symptome des Beginnes sind bei der chronischen Meningitis: Zeichen eines intracraniellen diffusen Leidens ohne Herdsymptome, welches verursacht:

a) Einen sehr langsam wachsenden, immerhin aber vermehrten intracraniellen Druck;

b) Eine parallel gehende intensive Reizung der sensibeln Nerven der Dura; man hat sich vorzustellen, dass die initialen Vorgänge mit einer bedeutenden Schwellung von Hirnrinde und Pia einhergehen;

c) Ein relativ langes Intaktbleiben des Cortex, sodass man mit der Annahme wohl keinen Fehler macht, dass die Entzündung in der Pia und nicht im Hirne selbst beginne.

d) Es ist die lange Dauer dieser initialen Periode hervorzuheben.

2. Die Art der psychischen Verstimmung, und zwar:

a) Ist dieselbe niemals die der echten Dementia paral. eigenthümliche;

b) Scheint sie in der grössten Mehrzahl der Fälle eine hypochrondrisch-melancholische zu sein.

3. Der Eintritt der psychischen Schwäche. Derselbe erfolgt ausnahmslos später, als bei Dementia paral., bei der das gänzlich Absurde in allen Vorstellungen viel früher eintritt.

4. Auch der Eintritt der motorischen Störungen ist ausnahmsweise ein viel späterer. Wir kennen keinen Fall, wo man schon in den ersten Tagen oder Wochen etwas dahin Gehöriges gesehen hätte; erst der 6. und 7. Monat brachte motorische Störungen mit sich, was sich bei der Dementia paral. bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle anders verhält.

5. Es gibt bei vorliegender Krankheit so zu sagen keine temporären Erholungen und Stillstände. Wir haben auch im Verlaufe keine Perioden gesehen, wo die Ernährung fortgeschritten wäre, auch der körperliche Zerfall ging constant fort bis an das letale Ende.

6. Das Fehlen der epileptiformen Anfälle ist oben schon angeführt.

In einer kleineren Anzahl chronischer Meningiten hat man eine Polyurie beobachtet, welche lange Zeit anhielt und wie es scheint, hie und da mit Melliturie abwechselte [1]). Das Gleiche ist vorgekommen bei Herderkrankungen, welche entweder ihren Sitz hatten in Med. obl. oder in nächster Nähe des Bodens des vierten Ventrikels, oder welche durch Fernwirkung diese Gegend in irgend einer Weise lädirten; auch die chronischen Ausgänge der Meningitis cerebro-spinalis rangiren unter die veranlassenden Momente.

Hier spielen offenbar Nerveneinflüsse, welche direct die Niere betreffen, eine grosse, aber noch sehr unklare Rolle. Bekannt ist Bernard's Entdeckung, dass Verletzung einer Stelle am Boden des vierten Ventrikels, welche etwas oberhalb der Stelle gelegen ist, deren Läsion Diabetes mellitus erzeugt, Polyurie häufig mit Albuminurie veranlasst. Weiter verfolgt ist die Thatsache namentlich von Eckhard, welcher das wichtige Factum hinzufügte, dass Po-

1) In der Praxis des Dr. Nüscheler in Zürich haben wir einen Fall von bei einem ganz gesunden Manne entstandener diffuser Hirnaffection gesehen, welche entweder als Hämatom oder chronische Meningitis gedeutet werden musste. Nach mehreren Monaten gingen die Kopfsymptome zurück, aber es entwickelte sich ein Diabetes mellitus, an welchem der Kranke heute noch leidet.

lyurie bei Reizung gewisser Hirntheile eintritt, ohne dass der Druck in der Aorta dabei eine Rolle spielt, denn er ist nicht vermehrt. Beim Kaninchen ist dieser Hirntheil namentlich der Hinterlappen des Wurmes, und der Nerveneinfluss geschieht auf dem Wege des Splanchnicus. Die Untersuchung seines peripheren Endes ergab, dass nach Durchschneidung die Urinmenge der gleichen Seite steigt, bei Reizung stockt (dies beim Hunde). Aber auch nach durchschnittenem Splanchnicus kann vom vierten Ventrikel aus noch eine Steigerung der Urinmenge erzielt werden, sodass noch eine andere Nervenbahn existiren muss, welche im Rückenmarke jedenfalls bis zum 7. Halswirbel verläuft. Es handelt sich ohne Zweifel um direct secretorische Nierenfasern. Also auch beim Menschen musste bei der chronischen Meningitis um die Med. obl. eine Reizung dieser secretorischen Nierenfasern angenommen werden. Vergleiche hiemit auch den Artikel: Diabetes insipidus von Senator (dieses Handbuch Bd. XIII. 2. S. 262—266).

Ueber die Prognose sind wir nicht im Stande, uns sicher auszusprechen, die spärlichen von uns gesehenen Fälle führten zum Tode ungefähr wie im oben mitgetheilten Falle. Heilung mag im Gebiete der Möglichkeit liegen.

Was die Therapie anbetrifft, so fällt sie zusammen mit den am Ende des letzten Abschnittes gemachten Bemerkungen.

Hauptsächlichste Literatur.

I. Pachymeningitis.

Morgagni, Litt. II. — Rostan, Nouv. Journ. de Chir. et de Méd. 1818. — Blandin, Anat. pathol. 1826. — Bayle, Traité des Maladies du Cerveau. 1826. — Chevalier, Revue méd. 1828. — Longet, Arch. gén. 1834. — Maneskas, Gaz. méd. 1836. — Abercrombie, Krankheiten des Hirnes. — Gendrin, Histoire nat. des Inflammations I. — Froriep, Kupfertafeln. T. IV. — Andral, Clinique Méd. T. V. — Baillarger, Arch. gén. de Méd. 1834. Diss. inaug. Paris 1837. — Boudet, Journ. des Connaissances méd.-chir. 1839. — Legendre, Revue méd., févr. 1843. — Rilliet et Barthez, Traité etc. — Prus, Mém. de l'Acad. 1843. — Prescott-Hewitt, London med.-chir. transactions XXVIII. 1845. — Hogdson, Traité des maladies des veines et des artères, traduction de Brechet 1819. — Prus, Bull. de la Soc. anat. 1846. — Valleix, Guide du méd. pract. 2 édit. Tom. IV. — Rayer, Traité des maladies des reins. Tome III. — Parent et Martinet, De l'Arachnite. p. 451. — Durand-Fardel, Maladies des Vieillards. — Lélut, Gaz. méd. 1836. No. 1. — Cless, Würtemb. Corr.-Blatt. Bd. V. 26, 27, 28. — Stannius, Casper's Wochenschrift' 1837. Nr. 22. — Rostan, Recherches sur le ramoll. du cerveau. p. 396. — Cruveilhier, Anatomie pathol. — Schallenmüller, Würt. Corr.-Blatt. Bd. XI. Nr. 6. — Preis, Meningealapoplexie. Journ. de conn. méd. 1843. — Helfft, Casper's Wochenschr. 1849. 20. 21. 22. — Schützenberger, Gaz. de Strassbourg 1849. 5–7. — Jansen, Nederl. Lancet 1850. Jan. — Luschka, Nerven der Dura. Tübingen 1850. — Edwards, Med. Times and Gazette. June 1854. — Stromeyer, Deutsche Klinik. I. 1856. — Virchow, Verhandlg. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. VII. 1856. D. Haematom. — Hawkins, Med. Chir. transact XXXIX. 1856. — Textor, Würzburger Verhandlungen VII. 299. — Flower, Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. VIII. 1857. — Schuberg, V. A. XVI. 5 u. 6. — G. Weber, Diss. Leipzig 1859. — Brunet, Gaz. d. hôp. 129. 1859. — Bouillon-Legrange, Arch. gén. Juill. 1847. — Goolden, Lancet. Aug. Sept. 1851. — Ogle, Bildung v. Pseudomembranen. Arch. of med. I u. II. — Schuller, Oesterr. Ztschr. f. Kdrheilk. I. — Oesterlen, Jahrb. f. prakt. Heilk. 1845. — Rilliet et Barthez, Gaz. med. Bd. X. — Guido Weber, A. f. Heilk. I. 1860. — Bruns, Handb. d. prakt. Chir. Tübingen 1854. I. — Albers, Erläuterungen I. Atlas Tf. I. — Rokitansky, Lehrbuch II. — Carswell, Illustr. Fasc. 6 Pl. — Buhl, V. A. X. 224. — Lebert, Traité d'Anat. Path. II. — Förster, Atlas d. micr. path. Anat. — Lebert, V. A. Bd. IX. — Legouest, Traité de Chir. d'Armée 1863. — Griesinger, A. der Heilkunde 1862. — Charcot und Vulpian, Gaz. hebdom. VII. 1860. — Lancereaux, Arch. gén. Sér. 5. XX. 1862. — Sentex, Journ. de Bordeaux VIII. 1863. — Wahl, Petersb. med. Z. 1862. — Hervieux, Meningealblutungen bei Neugeb. L'Union 1864. — Mecklenburg, Berl. kl. Woch. I. 1864. — Wilks, Journ. of med. Sc. 1865. — Ogle, Journ. of med. Sc. X. 1865. — B. Wagner, Jahrb. f. Kdrheilk. 1868. — Hofmann, Viertelj. f. Psych. II. 3. 1869. - Kremiansky, V. A. 1868. XLII. — Idem, Deutsche Klinik 1865. — Blachez, l'Union 1857. — Laborde, Gaz. de Paris 1865. — Jeanneret, Gaz. des Hôp. 1868. — Mettenheimer, Journ. f. Kdrheilk. 1868. — Hasse, Nervenkr. II. Aufl. 1869. S. 477. — Geist, Greisenkr. Erlangen 1860. — Bamberger, Würzb. Verhandl.

Bd. VI. 1856. — Lancereaux, Bull. de la Soc. de Biol. 1860. — Goschler, Pachymeningitis. Allgem. Wiener med. Z. 6 und 7. — Christian, Thèse de Strasbourg 1864. — Pirotais, Thèse de Strasbourg 1863. — Brunet, Gaz. méd. de Paris 1864. — Perroud, Gaz. méd. de Lyon 1864. — Ramaer, V. A. Bd. XXIV. — Gross, Amer. Journ. N. S. XXXI. 1873. — Béhier, Gaz. hebdom. 1873. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschrift 1860. (Pachym. b. Syphilis.) — Reynolds, Amer. Journ. of Obstet. I. 1869. — Ruge, V. A. XLIX. 1870. — Fürstner, Pachym. haem. Arch. f. Psychiatrie 1877. — Arndt, V. A. Bd. 52.

II. Hydrocephalus acutus, Meningitis basilaris und acute Basal-Meningitis.

Von den alten Autoren: Hippokrates, Celsus, Aretaeus von Cappadocien, Galen, Aëtius, Paulus Aegineta, Avicenna, Vesal, Bonelli, Bonet, Morgagni, Blakmore, Roncal etc. Dieselben finden sich citirt in Coindet, Mémoire sur l'hydrencéphale, Paris 1817, ebenso daselbst das Literaturverzeichniss bis zum Jahre 1817. Siehe auch das Literaturverzeichniss in Gölis, Prakt. Abhandl. etc. Wien, Gerold 1815.

Wilmer, Cases and remarks in Surgery. London 1779. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 3. Bd. Hannover 1802. — Wenzel, Bemerkungen über die Hirnwassersucht. Tübingen 1806. — Weaver, Med. phys. Journ. Vol. XV, oder Sammlung auserles. Abh. 28. Bd. — Voigtel, Handbuch der prakt. Anat. Halle 1804. — Tissot, Nervenkrankh. Deutsch von Ackermann. Leipzig 1781. — Sprengel, Handbuch der Pathol. Wien 1811. — Schmalz, Diagnostik. Dresden 1808. — Schäffer, Kinderkrankheiten. Regensburg 1805. — Percival, Med. facts and observations. Vol I. London 1791. — Henke, Kinderkrank. Frankfurt 1809. — Whytt, Obs. on the dropsy of the brain. Edinb. 1768. — Fothergill, Remarks on the hydroc. int., Med. Obs. and Inquir. London 1771. — Odier, Hist. de la Soc. de méd. de Paris. 1779. — Macbridge, Method. Introduct. to the theory etc. London 1772. — Odier, Med. u. chir. Abhandl. von der Wassersucht der Gehirnkammern. Leipzig 1785. — Armstrong, Ueber die gewöhnlichsten Kinderkrankheiten. Uebers. v. Schäffer. Regensburg. — Ludwig, Diss. de hydr. Cerebri pueror. Lips. 1774. — Dobson, Med. obs. and Inquir. London 1784. VI. — Watson, Ibid. VI. — Quin, On the dropsy of the brain. Dublin 1790. — Saxtorph, D. de febre hydroc. Hafn. 1786. — Aerey, Sammlung auserl. Abh. Bd. VII. — Mosely, Ibidem Bd. XI. — Warren, Ibidem Bd. XIII. — Mier, Ibidem Bd. X. — Ford, Ibidem Bd. XIII. — Percival, Ibidem Bd. XIV. — Lodemann, Diss. de hydr. Cerebri. Gotting 1792. — Okely, D. d. hydroc. acuto. Edinb. 1791. — Rush, Sammlung auserl. Abhandl. Bd. XVII. — Monro, Ibidem Bd. XII. — Kreysig, De Hydroc. inflamm. path. Viteberg 1800. — Bader, Geschichte des Wassers der Gehirnhöhlen etc. Frankf. u. Leipzig 1794. — Schombard, De hydroc. Ventric. Cerebri. Duisburg 1799. — Matthey, Sammlung auserl. Abhandl. Bd. XXIV. — Laennec, Ibidem. — Bott, Diss. de hydr. Edinb. 1800. — Rowley, A treatm. on the dropsy etc. London 1801. — Moffat et Armstrong, Diss. de Apopl. hydroc. 1800. — Garnet, A case of Apopl. hydroc. London 1801. — Afzelius, Diss. de hydroc. Vent. etc. Upsal. 1804. — Hopfengärtner, Untersuchungen über etc. Stuttgart 1802. — Young, D. de hydr. int. Edinb. 1804. — Ferris et Sullivan, Diss. de hydr. int. Edinb. 1805. — J. u. C. Wenzel, Bemerk. über die Hirnwassers. Tüb. 1806. — Lucas, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1805. — Lee, Diss. de Apopl. hydroc. Edinb. 1808. — Bonsfield, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1807. — Ralston, Diss. de hydr. Edinb. 1808. — Sanders, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1810. — Formey, Von der Wassers. der Gehirnh. Edinb. 1810. — Cheyne, Essay on hydroc. ac. Edinb. 1809. — Autenrieth, Observ. de hydr. ac. etc. Tüb. 1811. — Löbenstein-Löbel, Die Erkenntniss und Heilung der Gehirnentz. Leipzig 1813. — v. Portenschlag-Ledermeyer, Ueber den Wasserkopf. Wien 1812. — Carmichael-Smith, A Treatm. on hydroc. London 1814. — Bricheteau, Dissert. anat. sur l'hydr. aigue etc. Paris 1814. — Ferguson, Diss. de hydr. Edinb. 1816. — Guthrie u. Wylie, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1816. — Pitschaft, Hufel.

Journ. 1817. — Yeats, A Statement on the etc. London 1815. — Hecker. Antiquit. hydrocephali. Berol. 1817. — Abercrombie, Edinb. med. and Surg. Journ. Bd. XIV. — Squair, Diss. de hydroc. Edinb. 1817. — Fillans, Idem 1818. — Regnault, Considérations etc. Paris 1818. — Brachet, Essai sur l'hydroc. Paris 1818. — de Leon, Diss. de hydroc. Edinb. 1819. — Schütz, Diss. de hydroc. ac. Hal. 1819. — J. S. Böttger, Diss. de hydr. Cerebri. Berol. 1819. — Itard, Dict. des Sc. méd. T. XXII. — Cheyne, A second essay on hydroc. Dubl. 1819. — Keusch, Diss. de hydroc. Berol. 1820. — Moulin, Deutsch von Caspari, Abhandlungen über den Schlagfluss etc. Leipzig 1820. — Mathey, Mém. sur l'ydroc. Genève 1820. — Duffin et Symes, Diss. de hydr. Edinb. 1821. — Stansfield, Idem 1821. — Clendinning, Idem 1821. — Kopp, Dessen Beob. 1821. — Levi, Brevis de hydroc. tract. Berol. 1822. — Barry, Diss. de hydr. ac. Edinb. 1823. — Johnston, Idem 1823. — Campe, Diss. de hydroc. ac. Hal. 1823. — Weber, Diss. de hydr. Wirceb. 1823. — Mitivié, Deutsch v. Wendt, Beob. über den hitzigen etc. Leipzig 1823. — Pitschaft, Hufel. Journ. 1823. — Piorry, De l'irritation encéph. des enfants. Paris 1823. — Fischer, Diss. de hydr. ac. Berol. 1824. — Rabe, Idem Berol. 1824. — Kruckenberg, Jahrb. der amb. Klinik. Bd. II. Halle 1824. — Bergmann, Nasse's Zeitschr. f. Anthropol. 1825. — Senn, Recherches anat.-path. sur la Méning. aigue. Paris 1825. — Léon-Shearman, Essay on the nature etc. London 1826. — Ballieu, Mém. sur le trait. etc. Paris 1825. — Gintrac. Journ. gén. de méd. Oct. 1825. — Bamberg, Diss. de hydroc. Berol. 1826. — Ayre, Researches on the nat. etc. London 1826. — Dugès, Ephémer. méd. de Montp. 1826. — Vogel, Hufel. Journ. 1826. — Otto, Diss. de hydr. ac. Lips. 1827. — Monro, The morbid anat. of. the brain. Edinb. 1827. — Mils, Dubl. transact. etc. Vol. V. — Levrat, Aperçus théoret. etc. Lyon 1828. — Brevis, Diss. de hydroc. Ventr. ac. Berol. 1828. — Wilmans, Hufel. Journ. 1828. — Guibert, Revue méd. Paris 1828. — Bricheteau, Traité de l'hydr. aigue. Paris 1829. — Abercrombie, Uebers. v. Gerhard v. d. Busch. Bremen 1829. — Sibergundi, Hufel. Journ. 1829. — Burkhard, De hydr. ac. Compl. Bonn 1829. — Dance, Arch. gén. XXI. u. XXII. 1830. — Papavoine, Journ. hebd. T. VI. 1830. — Kopp, Dessen Denkwürd. Frankf. 1830. Bd. I. — Dugès, Dict. de méd. et de chir. Paris 1833. — Nasse, Path. Anat. d. hitz. Hirnhöhlenwassers. Unters. zur Phys. u. Pathol. 1835. — Eisenmann, Die Krankheitsfam. Pyra. Erlangen 1834. Bd. II. — Foville, Dict. de Chir. et de Méd. 1834. — Martinet, Thèse sur l'hydroc. Paris 1835. — Rostan, Lanc. français 1835. 64 u. 65. — Carganico, Med. Zeitschr. f. Pr. 1839. 49. — Heim's Vermischte Schriften. Leipz. 1836. — Lédiberder, Essay sur l'affect. etc. Paris 1837. — Vrolik, Traité sur l'hydroc. int. Amst. 1839. — Villaret, Journ. des Conn. méd. fév. 1834. — Formey, Sammlung auserl. Abh. über Kinderkrankh. Bd. I. 167—208. — Hinze, Hufel. u. Osann's Journ. Aug. 1826. — Pinel, Censeur méd. Fév. 1834. — Liégard, Revue méd. Juill. 1834. — Naumann, Clarus u. Radius Beitr. Bd. I. — Romberg, Diagn. Bem. üb. Hirnentz. Casp. W. 1834. — Ceresole, Repertorio del Piemonte 1834. Lanc. franç. 1834. — Macdonell, Dubl. Journ. XXI. 1835. — Hood, Edinb. Journ. Nr. 122. 1835. — Balfour, Idem Nr. 121. 1835. — Lippich, Die schmelzende Entz. d. Hirnhöhlenwände. Oest. Jahrb. Bd. VII. 1834. — Krebs, Natur u. Behandlung etc. 1835. — Griffith, Lecture on Midwifery etc. 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris No. 21. 1835. — Constant, Idem 1835. — Fabre et Constant, Mém. sur la Mén. tub. Paris 1835. Naumann, Beiträge zur pathogenet. Diagnostik etc. Schm. Jahrb. 1836. — Heyfelder, Sanit.-Bericht etc. Schmidt's Jahrb. 1836. — Schmalz, Summarium Bd. I. 1836. — Veiel, Württ. Corr.-Bl. Bd. V. — Gerhard, Amer. Journ. Nov. 1835. — Hauff, Württ. Corr.-Bl. Bd. VI. Nr. 12. — Theurer, Ibidem Bd. VI. Nr. 3. — Noble, Lond. med. Gaz. Vol. XVII. 1836. — Clanny, Lancet Vol. II. Nr. 2. — Nagel, Pfaff's Mitth. 1836. — Paulus, Heidelb. med. Annal. II. 1836. — Green, Rust's Mag. Bd. 48. 1836. — Münchmeyer, Holscher's Ann. 1837. — Piet, Gaz. méd. de Paris 1837. — Sachs, Journ. d. prakt. Heilk. Bd. 60. — Bennewitz, Hamb. Zeitsch. Bd. V. 1837. — Andral, Clinique méd. Bd. V. — Idem, Vorles. über d. Krankh. der Nervenherde. Leipz. Kollmann. 1838. — Hirsch, Casper's Wochenschr. 1837. — Valleix, Arch. gén. Janv. 1837. — Classen, Pfaff's Mitth. 1837. — Marshall Hall, Das Hydrocephaloid. — Smyth, Das Gehirngeräusch. Lond. med. Gaz.

Vol. XX. — Jacques, Ann. de méd. Belg. Avril 1837. — Ritscher, Rust's Mag. Bd. 52. — Neumann, Von den Krankh. des Menschen, Art. Kopfwassersucht. Berl. 1836. — Arnold, Annot. anatomicae etc. Turici, Orell etc. 1838. — Levestamm, Verhandlungen der med. Ges. zu Warschau. Tom I. — Gerhard, Medic. Examiner. Philadelphia. Mai 1838. — Gouzée, Ann. de méd. Belg. 1837. — Sommerfeldt, Diss. Hauniae 1836. — Charpentier, De la nature etc. Paris 1837. — Klohss, Gehirnwassers. der Kinder. Berlin 1837. — Fisher, Auscult. des Gehirns. Am. Journ. 1838. — Heyfelder, Studien etc. II. Stuttgart. Hallberger. 1839. — Bürger, Hufel. Journ. 1838. — Hirschmann, Oesterr. med. Jahrb. Bd. 23. 4. — Richard, Traité prat. des mal. des enf. Paris 1839. — Autier, Traité du Cerveau etc. Paris. Crochard. 1837. — Bressler, Krankh. des Kopf. und d. Sinnesorgane. I. Bd. Berlin. Voss. 1839. — Weidmann, Bericht des Gesundheitsrathes etc. Zürich. Ulrich. 1838. — Malin, Casper's Wochenschr. 1839. — Guersent, Dict. de méd. T. XIX. 1839. — Schwann, Path. u. Th. der Whytt'schen Krankh. Bonn 1839. — Wolff, Diagnost. Bedeutung etc. Bonn 1839. — Trusen, Casp. Wochenschrift 1839. — Schlegel, Rust's Mag. Bd. 55. — Horst, Hufel. Journ. 1839. — Roger, Abdom.-Typhus der Kinder. Arch. de méd. de Paris 1840. — Dürr, Hufel. Journ. 1840. — Schwarz, Mittheilungen aus d. A. d. Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga. XIV. — Bierbaum, Med. Z. v. V. f. Heilkunde i. Preussen 1839. — Baumgärtner, Handbuch der speciellen Krankheits- und Heilungslehre. 1837. Bd. I. — Becquerel, Recherches clin. sur la Mén. des enf. Paris 1838. — Dawosky, Neue Zeitschr. f. Gebk. Bd. VII. — Amelung, Hufel. Journ. 1840. — Hofer, Württ. Corr.-Bl. Bd. IX. S. 51. 52. — Cless, Württ. Corr.-Bl. Bd. IX. S. 1—4. — Hauff, Ibid. Bd. IX. S. 48. u. 49. — Fischer, Oesterr. Med. Jahrb. Bd. XXIV. — Alken, Med. Z. v. V. f. Heilk. in Pr. 1841. — Fuchs, Hann. Ann. Bd. V. S. 1. — Davis, Acuter Hydroc. London 1840. — Schweninger, Ueber Tub. als die gewöhnl. Ursache u. s. w. Regensburg 1859. — Elliotson, The principles and practice etc. London, Butler 1839. — Cohen, Ueber die hitzige Gehirnhöhlenwassers. Hann., Helwing 1841. — Renton, Cerebraleffusion durch Zahnreiz. London Med. Gaz. Vol. XXV. — Copeman, Lond. Med. Gaz. Vol. XXVII. — Scharlau, Casper's Wochenschrift 1842. — Fischer, Oesterr. Med. Jahrb. Bd. XXIV. — Riecke, Casper's Wochenschr. 1842. Nr. 52. Ibid. 1834. Nr. 52. — Graff, Casper's Wochenschr. 1842. Nr. 12. — Röser, Hufel. Journ. 1841. — Smeets, Neue Zeitschr. f. Gebkd. Bd. X. — Münchmeyer, Hannov. Ann. Bd. V. — Brigham, Gaz. méd. de Paris 1842. — Stöber, Clinique des maladies des enfants. Strasbourg, Derivaux 1841. — Marshall Hughes, Guy's Hosp. rep. Vol. VI. p. 144. — Zimmermann, Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. XX. Heft 4. — Engel, Krit. Unters. etc. Oesterr. med. Wochenschr. 1842. Nr. 15. 27. — Magendie, Recherches sur le liquide céphalo-rhachidien. Paris. Méquignon 1842. — Graves, Dubl. Journ. 1842. No. 60. — Marehead, Transact. of the med. and phys. Soc. of Bombay. Vol. II. — Weiss, Bericht des Ges.-Rathes des K. Zürich 1841. — Hughes Bennett, Edinb. Med. and surg. Journ. Oct. 1842. — Dickson, Med. Chir. Rev. 1842. Nr. 71. — Seyffer, Württ. Corr.-Bl. Bd. XII. S. 19. — Rampold, Ibidem. 26. — Bally, Clinique des enfants. Janv. 1844. — Amelung, Hufel. Journ. Febr. 1844. — Ecker, Phys. Unters. über die Cerebro-Spinalfl. Stuttgart, Schweizerbart 1844. — Rösch, Würtemb. Corr.-Bl. 1844. Nr. 1. — Melion, Oesterr. Med. Wochenschrift 1844. Nr. 6. — Risdon Bennett, The causes, nature, diagnosis of acute hyd. London, Highley 1844. — Lang, Der hitzige Wasserkopf. Wien. Braumüller 1844. — Mauthner, Oesterr. med. Jahrb. April 1843. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1872. No. 93. — Adler, Summar. 1842. 9; 1843. 69, 140. — Fluder, Lond. med. Gaz. Oct. 1842. — Wöniger, Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. XXII. — Romberg, Journ. f. Kdrkrkh. Oct. 1843. — Wertheim, Oest. med. Wochschr. 1843. — Romberg, Chron. Erbrechen. Journ. f. Kinderhlk. 1844. — Levin, Journ. f. Kdrheilk. Jan. 1844. — Bierbaum, Rhein. u. Westph. Corr.-Bl. Nr. 22. 1844. — Dinkla, Quaenam sit nat. Hydrocephali. Groningae, v. Zweeden 1864. — Hamernijk, Zur Pathol. und Diagn. der Tub. Prager Vierteljahrschr. II. 1. — Rilliet, Gaz. de Paris 1846. 1 u. 2. — Diener, Schw. Canton. Zeitschr. N. F. I. 1845. — Hirz, Corr.-Bl. Rhein. und Westph. Aerzte. Nr. 6. 1845. — Smith, On the nature, causes etc. London, Longman and Brown. 1845. — d'Al-

noncourt, Hirnaff. der Kinder etc. Leipzig. Pönike 1845. — Gölis, Wiener Zeitschr. 1845. Juli bis Dec. — Neisser, Acute Entz. d. ser. Häute des Hirns u. R.-M. Berlin, Hirschwald 1845. — Kennedy, Dubl. Journ. 1842. — Hope, Entzündung des Gehirns u. d. Häute. Uebers. v. Schmidtman, Berlin 1847 — Hirsch jun., Journ. f. Kdrheilk. 1846. Sept. — Schöpf, Journ. f. Kdrkr. Juli 1847. — Giehrl, Bayer. Corr.-Bl. 1847. Nr. 24. — Rilliet, Gaz. de Paris 1846. 45 u. 46. — Schützenberger, Gaz. de Strasb. 1845. 7. — Roth, Rheinische Monatschr. I. 3. 1847. — Fletscher, Med. T. Juli 1846. — Lindenberg. Hannov. Ann. 1847. — Valleix. Arch. gén. Juni 1846 u. 1838. — Fischer. Casper's Wochenschr. 1848. 38. — Bierbaum, Journ. f. Kindrheilk. 1848. März u. April. — Guttmann, Würtemb. Corr.-Bl. 1848. — Willshire, Med. T. Jul. 1847. — Schöpf, Oestr. Jahrb. April 1847 bis März 1848. — Bence-Jones. Med. Chir. Transact. II S. XII. 1847. — Salter, Provinc. Journ. 22. 1847. — Rawitz, Hann. Ann. VI. 5. 1846. — Flourens, Gaz. de Paris 1848. 30 — Malin, Pr. Vereins-Ztg. 1848. 37. — Bierbaum, Diagn. des hitzigen Wasserkopfes. Berlin 1848. Förstner. — Krebel, Med. Zeitung. Russl. 1848. 27. — Herrich. Bearb. u. Unters. etc. Regensburg 1847. — Blödau, N. Z. f. Med. u. med. Ref. 1849. 68. — Latz, Hydr. ac. sympathicus. Pr. Vereins-Ztg. 1849. 1 u. 2. — Hahn, Bull. de Thér. Juill. 1849. — Hallowel, Amer. Journ. Jan. 1850. — Hahn, Arch. gén. Août et Sept. 1849. — Duke, Tr. of the prov. Med. and Surg. Assoc. XVI. 1. 1849. — Weisse, Journ. f. Kinderkr. 1850. — Spiritus, Rust's Mag. Bd. XIV. — Donders, Nederl. Lancet 1850. März. April. — Albers, Deutsche Klinik 1850. 38—52. 1851. 1—4. — Kennedy, Dubl. Journ. Febr. 1851. — Weeden-Cooke, Hydrocephalus. London, Highley 1850. — Luschka, Pacchion. Drüsen. Müll. A. 1852. — Verga, Gazz. med. Ital.-Lomb. 1852. 5. — Riecke, Journ. f. Kdrheilk. 1852. 3 u. 4. — Ecker, Deutsche Klinik 1853. 26. — Luschka, Die serösen Häute 1851. — Weber, Deutsche Klinik 1851. 49 u. 50. 1852. 34. — Hauner, Journ. f. Kdrkkh. XVIII. 5 u. 6. — Landgraf, Deutsche Klinik 1852. 39. — Steinthal, Journ. f. Kinderhlk. XX. 1 u. 2. — Abeille, Traité des hydropisies. Paris, Baillière 1852. — Archambault (Typh. b. Kindern), Gaz. des hôp. 1844. — Hughes Willshire, Lancet Oct. 1853. — Ruete, Verhalten der Augen etc. Univ.-Pr. Leipzig 1853. — Chambers. Med T. and Gaz. 1852. — Henry Hahn, De la méning. tub. Paris, Masson 1853. — Rilliet, Gaz. des hôp. 125. 1853. — Haller, Erfahrungen über Typhus Wien med. Wochenschr. 1853. 42—45. — Jenner, Sarcine im Ventrikel. Brit. Rev. Oct. 1853. — Legendre, De la Mén. tub. Paris 1853. — Rilliet et Barthez. Mal. des enfants 1854. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. XXI. 1853 — Hoogeweg, Verhdl. d. Ges. f. Geburtsh. etc. zu Berlin 1853. VII. — Lederer. Wien. med. Wochenschr. 1854. 27 u. 28. — Leubuscher, Pathol. u. Ther. Berlin Hirschwald 1854. — Willshire, Lancet Aug. 1854. — Foltz u. Turner, Gaz. de Paris 1855. 10. — Broxholm, On a case etc. Lancet. Oct. 1853. — Belin, Gaz. de Strasb. 1855. 2. — Luschka, Die Adergeflechte. Berlin, Reimer 1855. — Baumann. Würt. Corr.-Bl. 1855. — Smith, New-York Journ. March. 1855. — Türck, Krankh der Gehirnnerven. Wien. Zeitschr. Sept. u. Oct. 1855. — Stute, Cerebr. Krankh. Pr. Vereins-Ztg. 1855. — Bamberger, Würzb. Verhandl. 1855. VI. — Andrews. New-York Journ. 1855. Nov. — Paasch, Journ. f. Kinderkrankh. 1856. — Gobée, Pract. Tijdschr. v. d. Geneesk. 1855. Dec. — Faber, Würt. Corr.-Bl. 1856. 3, 8. — Weniger u. Schönheit, Ungar. Zeitschr. 1857. VIII. — Lengerke, Hirndruck. Diss. Marb. 1856. — West, Kinderkrankh. Berlin, Hirschwald. 1857. — Bericht über die 34. Vers. deutsch. Naturf. etc. 1858. Schm. J. 1858 (Medic. Section. Friedreich, Virchow etc.). — Rilliet et Barthez, Journ. de Toulouse 1857. — Abelin, Hygiea. Bd. XVIII. — Bednar. Kinderkrankheiten Wien. 1856. — West, Journ. für Kinderheilkunde XXVII. 1861. — Kohler, Journ. f. Kinderheilk. 1859. 5 u. 6. — Luschka, Henle u Pfeufer. III. R. VII. 68. — Hoppe, V. A. XVI. 1859. — Teissier, Gaz. des hôp. 1859. 82. — Bang, Bibl. for Läger. Bd. VII. — Ludwig Meyer, Epithel Granulationen. V. A. XVII. 1859. — Ernst Häckel, Plexus chor. V. A. XVI. — Wertheimber, Das Hydrocephaloid. Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 1861. — Hessert, Würzb. Med. Z. I. 5. 1860. — Politzer, Jahrb. f. Kinderheilk. IV. 1861. — Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1860. — Blachez u. Lhuys (Men. syphil. acuta?), Gaz. hebdom. VIII. 1861. — Bericht aus dem Wien.

Allgem. Krankenhause 1855, 57, 58, 59. 1867, 68, 69. — Buhl, Bericht über 380 Leichenöffnungen. Henle und Pfeufer. N. F. Bd. VIII. — Colin, Gaz. hebd. 1861. — West, Journ. für Kinderkrankh. 1861. — Bergel, Allgem. Wien. Med. Ztg. 1862. — Bouchut, Desmarres, Robin, Gaz. des hôp. 1862. — Chopin, Amer. med. Times 1863. — Bericht über die Kinderklinik zu Christiania. Faye, Norks Mag. 1862. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1860. — Behrend u. Hildebrand, Journ. f. Kinderheilk. XL. 1863. — Hemming, Brit. med. J. 1861. — Hughlings Jackson, Ophth. hosp. rep. 1863. — Fischer, Char. Ann. XI. 1863. — Wilks, Med. T. and Gaz. 1863. — Cuignet, Rec. de mém. de M. milit. 35. X. 1863. — Judée, Gaz. des hôp. 1864. — Lingen, Petersb. Med. Zeitschr. VI. 1864. — Lancereaux, Arch. gén. 6 Sér. III. 1864. — Leared, Med. T. and Gaz. 1864. — Löschner, Jahrb. f. Kinderheilkunde VII. 1864. — Torci, Journ. de Bruxelles, Août 1864. — Besnier, Gaz. des hôp. 1865. — Steiner und Neureutter, Prag. Vieteljahrschr. 1863. — Engel, Wien. Med. Wochenschr. XV. 1865. — Dechambre, Gaz. hebd. VIII. 1861. — Griesinger, Archiv d. Heilk. 1862. — Bouchut, Gaz. des hôp 1868 u. 69. — Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. VI. 1869. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. II. 1869. — Löbel, Bericht über die Rudolph-Stiftung in Wien 1868. — Turner, Edinb. Med. Journ. 1868. — de Smeeth, Presse méd. XXII. 1870. — Mendel, V. A. L. 1870. — Lange, Memorab. X. 1866. — Bastian, Edinb. Journ. XII. 1867. — Galezowski, l'Union 1866. — Gräfe, Arch. f. Ophthalm. XII. 1866. — Hulke, Ophthalm. hosp. rep. 1868. — Bericht über die 42 Vers. etc. F. Sect. f. Kinderheilk., Fränkel, Schm. J. 1868. — Politzer, Jahrb. f. Kinderhlk. 1871. — Wagstaffe, St. Thom. hosp. rep. N. S. II. 1871. — Golgi, Schm. Jahrb. Bd. 156. — Mierzejewsky, Centralbl. X. 1872. — Bierbaum, Deutsche Klinik 1871. — Schmidt, Arch. f. Ophth. XV. 1869. — Roger, Bull. de l'Acad. 1859. — Rilliet, Gaz. de Paris 1859. — Wirthgen, De Strepitu etc. Diss. Lips. 1855. — Hennig, Arch. f. phys. Heilk. XV. 1856. — Klob, Bericht aus dem allgem. Krankenh. zu Wien v. J. 1858. 6. Abschnitt. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1859. — C. Schmidt, Charact. der epid. Cholera etc. Leipzig 1850 — Dietl, Anat. Klinik der Gehirnkrankh. Wien 1846. — Finger, Prag. V. S. 1858. — Louis, La Phthisie. Paris, Bailllière 1843. — Naumann, Deutsche Klinik 1852. — Oppolzer, Men. tub. Wien. med. Wochenschrift 1858. — Idem, Spitalsztg. 1862. — Rilliet, Heilbarkeit der Men. tub. Gaz. des hôp. 1853. — Steiner und Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen etc. Prager V. S. 1863. — Traube, Deutsche Klinik. 1863. — Idem, Wien. med. Wochenschr. 1862. — Idem, Charité-Ann. 1863. — Idem, Berl. klin. Wochenschrift 1864. — Gerhard. Men. tub. Americ. Journ. Nov. 1865. — Empis, De le Granulie. Paris, Asselin 1865. — Bazin, Gaz. des hôp. 1865. — Cortis, Spinal-Mening. Lancet 1865. — Schuller, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1866. — Busch, V. A. 1866. — Lange, 4 Fälle etc. Memorab. 1866. — Tüngel, Klin. Mittheil. etc. Hamburg, Meissner 1862. — Knowles, Tub. Mening. Lancet 1867. — Bastian, On the pathol. of tub. Men. Edinb. Journ. 1867. — Hofmann, Beiträge etc. D. A. f. klin. Med. 1867. — Hérard und Cornil, La Phthisie Paris 1867. — Gräfe, Arch. d. Ophth. 1868. — Cohnheim, Tub. d. Chor. V. A. 1867. — Beveridge, On the pathol. of Hydroc. Med. T. and Gaz. 1868. Church, St. Barthol. hosp. rep. 1869. — Colberg, Hydroc. ac. etc. Arch. f. klin. Med. 1869. — Idem, Hemiplegie etc. Ibid. — Gairdner u. Coats, Glasgow. Med. J. 1869. — Klebs, Ueber die Entst. etc. V. A. 1868. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. — Billroth, Wien. med. Wochenschr. XIX. 1869. — Biermer, Jahresb. über d. Verw. des Med. W. des K. Zürich 1869. — Dörfler, Fall von tub. Bas. Men. etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. — Hayem, Gaz. méd. de Paris 1870. — Liouville, Faits de Meningite etc. Gaz. méd. 1870. — Waldenburg, Tuberculose, Berlin, Hirschwald 1869. — Virchow, V. A. 1868. (Phymatie, Tuberculose und Granulie). — Magnan, Gaz. Méd. 1870. — Manz, Tub. der Chor. Arch. f. Ophth. 1858. — Ibidem 1863. — Idem, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872. — Rindfleisch, D. Mil. Tub. V. A. Bd. XXIV. — Schüppel, Unters. über Lymphdrüsen. Tübingen 1871. — Seitz, Hydroc. ac. Diss. Zürich 1872. — Braodbent, Case of acute cerebral disease etc. Med. T. XXIII. Sept. — Thompson, Case of intracranial etc. Brit. Med. Journ. 1871. — Wilks, Lect. on diseases etc. Med. T. and Gaz.

1868. — Virchow, Cellularpathol. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 559. — Aufrecht. Med. Centralbl. 1869. — Hansen, V. A. LVI. 1872. — Vernon, Ophth. hosp. rep. 1868. — Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871. — Hering, Studien über Tub. Berlin 1873. — Lebert, Klinik d. Brustkrankh. Tübingen 1873. — Villemin, Schm. Jahrb. CXLIV, S. 213. — Friedländer. Volkmann's S. klin. V. 64. 1873. — Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. — Köster, Med. Centralbl. 1873. — Virchow, Berl. klin. Wochenschrift 1873. — Aufrecht. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. — Virchow, Geschwülste. — Buhl, XII Briefe. München, Oldenburg 1872. — Magnan und Liouville, Gaz. de Paris 1870. — Decaisne, Gaz. de Paris 1871. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. LVII. 1871. — Thompson Dickson. Brit. med. Journ. 1871. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1871. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. — Zundel, Men. tub. beim Rind. Zeitschr. f. prakt. Veterin. Wiss. 1873. — Benedict, Innerv. des Plex. chor. inf. V. A. 1874. — Hitzig, Arch. f. Anat. 1874. — Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. — Hock, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1874. — Luszkiewicz, Wiener med. Wochenschr. 1874. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1874. — Dubrisay, Gaz. des hôp. 1875. — Seitz, Mening. tub. Berlin. Hirschwald 1874. — Tröltsch. V. A. 1859. S. 61. — Vgl. auch sämmtl. anat. Arbeiten von Key und Retzius.

III. Chronische Basalmeningitis.

Rilliet, Gaz. de Paris 1846, Méningite ventriculaire. — Colberg, Arch. f. kl. Med. V. 1868. — Leubuscher, Path. der Hirnkrankheiten, S. 390. — Cless, Württemb. Corr.-Blatt, Bd. VII. — Gouzée, Ann. de méd. Belg., Janv. 1837. — Tüngel, Klinische Mittheilungen etc. Hamburg, Meissner 1864. — Socin, Arch. f. klin. Med. VIII. 1871. — Hammond, Brit. Med. J. 1873. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderkr. 1873, N. F. VI. — Seitz, Hydrocephalus. Diss. Zürich 1872.

IV. Meningitis purulenta.

(Meningitis der Convexität.)

Ausgenommen ist die Literatur der Meningitis traumatica und cerebro-spinalis.

Schröder, Analecta de indole ac sede etc. Gotting. 1765. — van der Beelen, De cerebri ejusque membr. etc. 1784. — Hornstein, Bemerkungen über die Hirnwuth. Giessen 1792. — Nölken, Diss. de Encephalitide. Hall 1800. — Haartman, De Enceph. Diagnosi, Abo 1802. — Herpin, Méningite ou inflammation etc. Thèse, Paris 1803. — Cucavaz, Diss. de Arachn. Patav. 1825. — Bayle, Revue médic. 1827. — Tacheron, Rech. anat.-pathol. Paris 1823. T. III. — Itard, Traité des mal. des oreilles. Paris 1821. — Abercrombie, Hirnkrankheiten. — Hoffmann, Otorrhoea cerebralis, in Harless Neues Jahrb. der Med. 1827, Suppl. — Ducrot, Essai sur la céphalite. Paris 1812. — Biett. Quelques observ. sur la phrénésie aiguë. Paris 1812. — Steffens, Diss. de Encephalitide, Heidelb. 1816. — Malin, Diss. de Encephalitide. Hal. 1817. — Furtner, De variis Encephalit. spec. Landsh. 1818. — Bleynie, Sur l'inflammation du cerveau. Paris 1819. — Alleyne, Diss. de inflamm. cerebri. Edinb. 1822. — Stich, Diss. de Encephal. Vindob. 1822. — Bouillaud, Traité clinique et physiologique etc. Paris 1825. — Parent Duchatelet et Martinet, Recherches sur l'inflamm. de l'arachnoide. Paris 1821. — Deslandes, in Parent-Duchatelet p. 380. — Bellingeri, Storia delle Encefalit. 1824. — Sahmen, Krankh. des Geh. u. der Hirnhäute. Riga 1826. — Carmichael, Dubl. Journ. of med. sc. Vol. IV. — Bischoff, Die häutige Bräune u. die Gehirnentzündg. Wien 1837. — Copland, Encycl. Wörterbuch, übers. von Kalisch, Bd. II. — Horn, Encycl. Wörterbuch der medic. Wissenschaften, Berl. 1831. Bd. VII. — Lallemand, Recherches anat.-pathol. sur l'Encéph. 1825. — Duplay, Arch. gén., Nov. u. Dec. 1834. — Bricheteau, Arch. gén., Dec. 1834. — Craigie. Edinb. Journ. 1834. — Enz, Rust's Mag. Bd. 44. — Maclagan, Edinb. Journ. 1835, S. 125. — Constant, Gaz. méd. de Paris 1836, 17 und 33. — Lemoine, Revue médic., Juin. 1837. — Rösch, Hufeland's Journ., St. 3, 1839. — Roderick, Lond. Med. Gaz., Vol. XXIII. p. 864. — Lyncker, v. Gräfe's u. v. Walther's Journ. Bd. XXVIII. Heft 3. — Krieg, Casper's Wochenschrift 1840, N. 3.

— Eisenmann, Rheumat. Meningitis, Bayer. Med. Corr.-Blatt, S. 16 u. 17. — Dobler, Oesterr. med. Wochenschrift 1841, No. 10. — Fischer, Oest. med. Jhrb. 1841, Jan. — Engel, Oest. med. Jhrb. 1841, Juni. — Gintrac, Journ. de Bordeaux, Oct. 1842. — Hope, Entz. des Geh. u. s. Häute. Uebers. v. Schmidtmann, Berlin 1847. — Inman, Edinb. med. Journ. Bd. LXIV. 1845. — Forget, Gaz. méd. 1838. — Fallot, Journ. Complem. Bd. XXXVII. 1830. — Racle, Thèse de Paris 1848. — Dumoulin, Thèse de Paris 1847. — Broekmann, Mening. mesencephalica. Hannov. Ann., N. F. Bd. II. S. 6. — Rilliet, Arch. gén., Dec. 1846. — Silvano, Giorn. di Torino 1846, Maggio. — Rilliet, Arch. gén. 1847, janv., févr., juillet. — Merbach, Men. pseudo-membranacea. Journ. für Kinderhlk., Oct. 1847. — Guersant, Dict. de méd., Méningite 1839. — Neisser, Entzündung etc. Berlin 1847. — Vigla, Compl. cérébr. dans le rhumatism. art. Gaz. des hôp. 1853. — v. Rittershain, Deutsche Klinik 1855. S. 28. — Bednar, Kinderkrankheiten. Wien 1856. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris 1853. — Hellft, Journ. f. Kdrhlk., Dec. 1847. — Bulletin de Thér., Mai 1848. — Hallowell, Amer. Journ., Jan. 1850. — Stäger, Beitr. z. Heilk. d. Aerzte in Riga, Bd. I. Lf. 2, 1850. — Champouillon, Gaz. des hôp. 1851, S. 102. — v. Ritter, Prager Vierteljahrschrift 1851, S. 4. — Toynbee, Med. Chir. Transact. Vol. XXIV. — Bence Jones, Med. Chir. Transact. Vol. XXIV. — Joachim, Ungar. Ztschr. Bd. IV. 1. 1853. — Leubuscher, Path. u. Ther. etc. Berlin, Hirschwald 1854. — Cohn, Günsb. Zeitschrift Bd. V. 1854. — Meyer, Pr. V.-Ztg. 38, 1855. — Meyrhoffer, Diss. Zürich 1855. — Leubuscher, V. A. Bd. 10, 1856. — Menière, Gaz. de Paris 1857. — Thore (Men. rheumat.), Gaz. de Paris 1857. — Silfverberg, Ugeskrift for Läger, Bd. XXII. 320. — Lynch (Men. rheumatica), Dubl. Journ. May 1856. — Forget, Gaz. des hôp. S. 123, 1859. — Schnitzler, Deutsche Kl. 1859. — Roth, Bayer. Int.-Bl. 1859. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Hlkde. Bd. VIII. 1862. — Guckelberger, Zeitschrift f. Chir. u. Geburtsk., Bd. VII. S. 3. — Herrmann Meyer, Zur Anat. der Taubstummheit. V. A. Bd. XIV. — Horner, Monatsbl. f. Augenhlk., Aug. 1863. — Rühle, Gehirnkrankheiten. Greifswalder med. Beiträge 1863. — Ockel, Petersb. Med. Zeitschr. Bd. III. 1862. — Fischer, Wysler, Scholz, A. f. kl. Chir. 1865. — Steiner und Neureutter, Prager Viertelj. 1863. — Aerztl. Bericht des Wiener Krankenh., Wien, Sommer 1868. — Martin, Amer. Journ., N. S. Bd. CIX. 1868. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1868. — Wendt, A. f. Ohrenhlk., Bd. III. 1867. — Gintrac, Journ. de Bordeaux, II. S. X. 1865. — Gosset, Act. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris 1852. — Lemaistre, L'Union 1853. — Leflaive, Mon. des hôp. 1853. — Letellier, Gaz. des hôp. 1856. — Marotte, Gaz. des hôp. 1857. — Luton, Arch. gén. V. S. IX., 1857. — Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1858. — Legroux, L'Union 1859. — Bouillaud (Aubertin, Recherches sur le rhumatisme 1860). — Desguin, Arch. belg. de méd. milit. 1861. — Lancereaux, Arch. gén. 5. S. XX. — Idem, Arch. gén. 6. S. I. 1863. — Bierbaum, Deutsche Kl. 1865. — Ball, Rhumat. viscéral. Thèse, Paris 1866. — Flamm, Mening. bei Rheum. Tübingen 1865. — Wille, Zeitschr. f. Psych. Bd. XXIII. 1866. — Siredey, L'Union 1868. — Warnke, Bibl. for Läger, Bd. XII. S. 330. — Rosenstein, Berl. Kl. W., Bd. IX. 1872. — Wendt, A. d. Hlk. Bd. XI. — Schwartze, A. f. Ohrenhlk. Bd. V. — Politzer, Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. III. 1870. — Fleury, Gaz. des hôp. 1870. — Weber, Schm. Jhrb. Bd. CXI. S. 291. — Huber, A. f. kl. Med. Bd. VII. 1870. — Church, St. Barth. hosp. Rep. 1869. — Warlomont, Ann. d'Ocul. LXVI., Dec. 1871. — Bericht der kk. Rudolph-Stiftung in Wien, Braumüller 1869. — Gross, Amer. Journ. N. S. Bd. XXXI. 1873. — Pagenstecher, Monatsbl. f. Augenhlk. Bd. XI. 1873. — M' Kendrick, Edinb. med. Journ. Bd. XIV. 1868. — Leudet, Clinique méd. Paris, Baillière 1874. — Alexander, Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. — Dusaussoy, Bull. de la soc. anat. 1875.

V. Encephalitis und Hirnabscess.

Die chirurgische Literatur ist nicht vollständig angeführt; siehe bei Bruns und Bergmann. In anatomisch-physiologischer Richtung siehe die Werke über das Hirn und die Localisation in demselben: Burdach, Flourens, Magendie, Longet, Reichert, Schiff, Lhuys, Foville, Gratiolet, Meynert

in Stricker und seine Arbeiten in Wiener Sitzungsbericht
von Fritsch u. Hitzig, Gudden, Wernher, Broca, die
von Munk. Hirnabscesse siehe in den älteren Werken vo
gagni, Lieutaud, Ploucquet, Reuss, Otto's path. A
nie, Hist. de l'Acad. Paris 1744. p. 199. — Bilguer, Ch
1768. Wahrn. 8. — Petit, Traité des mal. chir. 1790. p. 9
Vermischte Schr. 1776. Bd. I. und Chirurg. Wahrnehmung.
merarius, Diss. de vomica cerebri. Tübingen 1711. — Bi
etc. Rimini 1751. — Plancus, Storia med. etc. Rimini
Unters. über die Erw. des Gehirns. Uebersetzt von Fechn
Bouillaud, Traité de l'Encéphalite. Paris 1825. — Gama
tête etc. Paris 1830. — Abercrombie, Hirnkrankh. — B
Cases. Vol. II. London 1831. — Nebel, De Abscess. Cereb
— Wittmann, Innsprucker Med.-Chir. Z. III. S. 279. —
Transact. Vol. XIX. 1835. — Simon, Froriep's Notiz. Bd. XI
Beob. über Gehirnerweichung. Leipzig 1838. — Roux, G
Dechambre, Gaz. méd. de Paris. 1838. — Sabatier, M
— Carswell, Atlas fasc. V. pl. 4. — Eitner, Pr. V
Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. Bd. IV. 1846. — I
1838. S. 226. — Vogt, Ueber die Erw. des H. Heidelberg
Clinique Méd. Ed. IV. T. V. Paris 1840. — Görcke, Rus
Villaret, Journ. des conn. Méd. fév. 1834. — Harla
XLI. 1834. — Davidson, Monthly Arch. Febr. 1834. — B
No. 122. 1835. — Dupuytren, Theoret.-prakt. Vorlesung
S. 394. — Albers, Horn's Archiv. 1834. — Ruppius, Ha
Med. 1836. — Cless, Würtemb. med. Corrbl. 1834. — C
Vol. XII. — Trusen, Hufel. Journ. 1837. — Jansen
1838. Nr. 16. — Martini, Hamb. Ztschr. f. d. ges. M. Bd.
Lond. Med. Gaz. Vol. XXI. — Durand-Fardel, Arch. de
1839. — Fisher, Amer. Journ. Aug. 1838. — Kiwisch, Oest.
— May, Lancet. Vol. II. 1839. — Boinet, Arch. gén. 18
— Barrier, Gaz. méd. de Paris. No. 17. 1840. — Pirogo
1839. Bd. II. — Gluge, Mikr. u. exp. Unters. etc. Arch
1840. — Cruveilhier, Anat. Pathologique. — Johnso
April 1840. — Haucke, v. Gräfe's u. v. Walther's J. Bd.
Casper's W. 1841. — Bennett, Edinb. med and Surg.
Pathol. and histol. res. on infl. of the nerv. centres. Edinb.
Fardel, Arch. gén. 1842. Idem, Traité du ramoll. du
— Eisenmann, Hirnerweichung. Leipzig 1842. — Rochou
T. VI. 1844. — Guthrie, Gehirnaff. in Folge von Kopfve
Fränkel. Leipzig 1844. — Hope, Entzündung etc. übers.
Berlin 1847. — Rowland, On the nat. and treatm. of sof
London 1851. — Bruns, Chirurgie des Kopfes. — Durand
Vieillards. — Moritz, Pr. V. Z. 1849. — Eichelberg,
Engel, Oest. med. Jahrb. 1841. Juni. — Morehead, T
phys. Soc. of Bombay. Vol. II. 1839. — Beer, Oest. med.
Pyemond, Lancet. Dec. 1842. — Brugnoli, Bullet. della
1841. — Brouenne, Prov. med. Journ. 1842. — Hoffman
— Sander, Hannov. Ann. N. F. IV. 1844. — Smith, L
Bérard, Bull. de thér. 1842. Juin. — Dietl, Anat. Kl. de
— Elberling, Pr. V. Z. 1844. — Schnurrer, Würt. Corr
London Gaz. 1847. — Benecke, Casper's W. 1847. — Mo
— Mauthner, Oesterr. Jahrb. 1848. — Elsholz, Pr.
Prov. Journ. 1848. Sept. — Dehne, Nassau. Jahrb. S.
Ibidem S. 78. — Monneret et Fleury, Comp. de méd.
— Bird, Lond. Gaz. Nov. 1851. — Bauchet, Des lésions t
céphale. Thèse. Paris 1860. — Detmold, Amer. Journ. 185
Casper's W. 1850. — Delasiauve, Brandige Erw. des Hir
— Chamberlaine, Amer. Journ. 1851. — Lochee, Prov
— Willigk, Prag. Vierteljahrschr. X. 2. 1853. — Hamer
1853. — Günsburg, Deutsche Kl. 1853. — Belmonte,

bingen 1854. — Virchow, V. A. V. 2. 1853. — Hughes Willshire, Lancet. 1853. — Suringar, Nederl. Weekbl. 1854.— Leubuscher, Path. u. Th. etc. Berlin 1854. — Charcot et Vulpian, Gaz. de Paris. 1854. — Young, Monthly Journ. 1855. — Bamberger, Würzb. Verhandl. VI. 1855. — Lebert, V. A. Bd. X. 1856. — Silfverberg, Ugesk. for Läger. Bd. XXII. — Heusinger, V. A. XI. — Holzhausen, Bronchiektasie. Diss. Jena 1855. — Huber, Henke's Ztschr. f. Staatsarzneik. 1854. — Marshall, Lancet. 1857. V. II. — Hawkins, Med. Chir. Trans. XXXI. 1856. — Dupuy, Gaz. de Paris. 1857. 14. — Gull, Guys hosp. rep. Sér. III. Vol. III. 1858.— Simon, Brit. med. Journ. 1858. June.— Bruny, Journ. de Bord. 1860. Janv.— Meissner, Thrombose u. Embolie. Schmidt's J. 1861. — Finger, Prager V. LXVII. 1860. — Jasinsky, Wien. Med. Halle. II. 1861. — Schott, Würzb. med. Z. II. 1861.— Leith-Adams, Lancet. II. 1862. July. — Beronius, Hygiea. XXII. – Klatten, Pr. V. Z. N. F. II. 1859. — Benoit de Giromagny, Gaz. hebd. IX. 1862. — Flourens, Gaz. des hôp. 1862. — Toynbee, Sebaceous Tumors etc. Med.-Chir. Trans. XLIV. p. 51. — Menière, Gaz. de Paris. 1861. — Meynert, Oesterr. Z. f. prakt. Heilk. 1863. — Hutchinson and Jackson, Med. T. and Gaz. 1861. — Begin, Lehrb. d. Chir. Deutsch v. Neurohr. II. 218. — Schröder van der Kolk, Pathol. u. Therap. der Geisteskrankh. 1863. — Fischer, Bemerkensw. Fälle etc. Char.-Ann. XI. 1863. — Frank, Münchn. thierärztl. Mitth. 1863. — Lutz, Bayr. Intbl. 1864. — Bernhuber, Ibid. 1863. — Guillot, Gaz. des hôp. 1864. — v. Tröltsch, Würzb. Verhandlungen. — Virchow, V. A. Bd. VIII (Perlgeschwulst). – Jaksch, Prag. med. Wochenschr. 1865 (die Citate v. Zambaco). — Robertson, Med. T. and Gaz. 1867. — Renz, Heilung eines traumat. Gehirnabscesses. Tübingen. Laupp. 1867. — Schwartze, Beitr. etc. A. f. Ohrenheilk. I. — R. Meyer, Zur Pathol. des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867. — Maas, Berl. kl. W. VI. 1869. — R. Meyer, Berl. kl. W. V. 1868. – Feinberg, Berl. kl. W. VI. 1869. — Savory, Brit. med. Journ. May 1869. — Moos, V. A. XXXVI. 1866. — Idem, A. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1869. — Wendt, A. f. Ohrenh. III. 1867. — Tröltsch, A. f. Ohrenh. IV. 1869. — Fox, St. Louis Journ. N. S. VI. 1869. — Howard, Amer. Journ. N. S. CXXIV. 1871. — Fléchut, L'Union méd. 1871. — Houzé, Wien. med. W. 1868. — Friedberg, Corrbl. f. Psych. 1867. — Gintrac, Journ. de Bord. 3. Sér. III. 1866. — Leydesdorf u. Stricker, Sitzungsber. 1865. — Hayem, Les div. formes d'Encéphalite. Paris 1868. — Geissler, Schm. J. Bd. 154. — Smith, Amer. Journ. N. S. CXXII. 1871. — Wyss, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. — Hitzig, A. f. Psych. u. N. Kr. 1872. — Wendt, A. d. Hlk. XIII. — Farwick, A. f. Ohrenheilk. VI. 1873. — Jacoby, Ibid. VI. 1873. — Richter, Schm. J. 1873. — Gross, Amer. J. N. S. CXXXI. 1873. — Löschner, Allgem. Z. f. Psych. 1874.— Goldstein, Schm. J. CLXI S. 114. — Luther Halden, St. Barthol. Hosp. rep. 1873. - Maclaren, Glasg. med. J. 1875. — Viart, Gaz. de Paris 1874. - Thompson, Case of etc. Med. T. and Gaz. 1873. — Moos, A. f. Ohren- u. Augenhlk. 1874. — Field, A case of abscess etc. Brit. med. J. 1874. — Gelpke, Hirnabscess. Deutsche Z. f. prakt. Med. 1873. — Hertzka, D. A. f. kl. Med. 1874. — Malmsten, Hygiea. XXXVIII. 1876. — Wernher, V. A. Bd. 56. — Callender, St. Barth. Hosp. rep. 1867. Idem, Med. Chir. Trans. 1871. — Jolly, Studien aus d. Institut f. exper. Path. in Wien 1870. — Mayer, Ztschr. f. Wundärzte u. Geburtshülfe. XII. 1864. — Schmit, Bayer. Intbl. 1866. — Geoffroy, Ann. méd.-psych. Sér. IV. 1865. — Simon, Deutsche Klinik. 1868. — Fayrer (Calcutta), Med. T. and Gaz. 1871. — Broadbent, Lancet. 1871. — Duncan. Edinb. med. J. XV. 1870. — Weber, Deutsche Kl. 1870. — Olivier, Gaz. de Paris. 1870. — Nobiling, Bayer. Intbl. 1869. — Simon, Vierteljahrschr. f. ger. Med. X. 1869. — Meigs, Pensylv. Hosp. rep. 1869. — Vanderpool, New-York med. Rec. III. 1868. — Page, Philad. Med. and Surg. rep. XXI. 1869. — Bergmann, Chir. des Kopfes in Billroth u. Pitha. — Gräulich, Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Greifswald 1870. — Hasse, Nervenkrankheiten. — Griesinger, Ges. Abh. Bd. I. — Pirogoff, Kriegschir. 181. — Stromeyer, Maximen. S. 401. 483. — Simon, Berl. kl. W. 1873. — Scholz, Allgem. Mil.-Ztg. 1866. — Chinault, New-York med. Rec. 1866. — Görz, Bayer. Intbl. 1867. — Moriarty, Med. Times 1866. — Billroth, A. d. Heilk. 1862. — Deutschbein, Horn's A. 1870. — Bogdan, Wien. med. Pr. 1866. — Bardeleben,

Deutsche Ztschr. f. Chir. 1872. — Jacubasch, Berl. kl. W. XII. 1875. — Little, Dubl. Journ. LXII. 1876. — Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877. — Kappeler, Schweiz. Corrbl. VI. 1876. — Podrazki, Militär. A. X. 1876. — Rehmann, Aerztl. Mitth. a. Baden. 1876.

VI. Meningocele. Encephalocele.

Jacobäus, Acta med. et philos. Hafniensia. 1677. — Horner, Amer. Journ. of Med. Sc. Vol. IV. 1829. — Willems, Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. 1846. — Cruveilhier, Anat. pathologique. — Isenflamm, Anat. Untersuchungen. 1822. — Bréschet, Arch. génér. 1831. — Kelch, Beiträge zur pathol. Anat. 1813. — Lavacherie, Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Tom. VI. — Forgemol, Bull. de l'Acad. de Méd. 1844—45. — Béclard, Bull. de la fac. de Méd. T. III. 1814. — Saxtorph, Collectanea Societatis Hafn. Vol. II. 1775. — Siebold, Collect. observ. med.-chir. 1769. — Raynaud, Compt. rend. T. XXIII. 1846. — Deutsches A. v. Meckel. Bd. VII. 1822. — Cloquet und Moreau, Dict. de Méd. Vol. XII. 1835. Dict. des Sc. médic. T. XXXIV. 1819. — Corvinus, Disp. Chir. Tom. II. 1749. — Büttner, Diss. inaug. de Hernia Cer. Berl. 1832. — Niemeyer, Idem. Halle 1833. — Held, Idem. Giessen 1777. — Adams, Dubl. Journ. of Med. Sc. Vol. II. 1833. — Dugès, Ephémer. Med. de Montp. T. II. 1826. — Penada. Hernia del Cervello 1793. — Houel, Gaz. des hôp. 1850. — Lussanna, Gazz. Lomb. 1851. — Osiander, Gött. gel. Anz. 1812. — Meckel, Handbuch der path. Anat. 1812. — Spring, Journ. de Méd. de Bruxelles. 1853. — Wedemeyer, Journ. f. Chir. u. Augenheilk. v. Gräfe u. Walther. Vol. IX. — Thiébault, Journ. de Chir. par Desault. T. III. — Thierry, l'Expérience. 1837. — Gairdner, Med. Comment. Vol. V. 1777. — Schmitt, Corr. bayr. Aerzte. 1842. — Lyon, Med. Gaz. 1844. — Spring, Mém. de l'Acad. de Méd. Belg. 1854. — Guyenot, Mém. de l'Acad. de Chir. T. V. 1774. — Hull, Mem. of the Lit. and Phil. Soc. of Manchester. Vol. V. 1802. — Otto, Monstror. Sexcent. Descr. 1841. — Lyon, Taylor, Monthly Journ. 1842. — Sandifort, Mus. anat. 1793—1827. — O. Nägele, Preuss. Vereinsz. 1849. — Richoux, Revue Méd. Chir. p. 358. — Vrolick, Tab. ad illustr. Embryogenesin hominis. — Billard, Traité des mal. des enfants. 1828. — Sénac, Traité du Coeur. 1783. — J. G. St. Hilaire. Traité de Teratologie. 1832. — Todd, Cyclop. of Anat. and Phys. Vol. II. p. 320. — Clar, Wien. Zeitschr. 1851. — le Roy, Verhandelingen van het Genootshap etc. Ann. VIII. p. 253. — Hager, Brüche u. Vorfälle. Wien. Beck 1834. — Dezeimeris, l'Expérience. No. 8. 1837. — Forest, Obs. Chir. Lib. III. Obs. 7. — Schneider, Chirurg. Geschichten. Chemnitz 1784. — Adams, Dubl. Journ. N. VI. — Dick, London Med. Gaz. Vol. XIX. — Tavignot, Clinique des enfants. Febr. 1844. — Hedrich, Busch's Neue Z. XV. S. 3. 1844. — Behrend. Journ. f. Kinderheilk. 1849. Sept. u. Oct. — Ried, Ill. Med. Ztg. I. 3. 1852. — Bredow, Casper's Wochenschr. 1843. — Schmidt, Bayr. Corr.-Bl. I. 1842. — Wagner, Oesterr. med. Jahrb. März 1846. — Harting, Med. Centr.-Ztg. 4. 1854. — Spring, Monographie de la hernie etc. Bruxelles 1853. — Alessi. Ann. d'Ocul. XXXII. p. 78. — Laurence, Med.-chir. Transact. Vol. XXXIX. 1856. — Hawkins, Ibidem. 1856. — Valenta und Wallmann, Wiener Ztschr. N. F. I. 14. — Laurence und West, Lancet II. 10 und 14. 1857. — Gintrac, Journ. de Bordeaux. II. S. V. 1860. — Leasure, Amer. Journ. N. S. CXX. 1870. — Oettingen, Monatsbl. f. Augenh. 1874. — West. Lancet. Oct. 1875. — Richoux, Presse méd. 1851. — Ripoll, Bull. de Thér. 1868. — Raab, Wien. med. Wochenschr. 1876. — Breslau, Cannst. J. 1855. IV. S. 28. — Duncan, Edinb. med. Journ. VI. 1861. — Michaël, Arch. of Med. Jan. 1861. — Vines, Lancet II. Oct. 1859. — Eager, Lancet II. Oct. 1859. — Thomson, Lancet I. May 1859. — Young, Lancet II. 1859. — Shaw, Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. IX. — Houel. Arch. gén. 5. Sér. XIV. 1859. — Klementowsky, Jahrb. für Kinderheilk. V. 1862. — Lehmann, Cannst. Jahresb. 1858. IV. — Tirman, Arch. gén. V. Sér. XVIII. 1861. — Dolbeau, Gaz. des hôp. 1863. — Wallmann, Wien. med. Wochenschr. 1863. — Reynaud, Compt. rend. 1846. — Jacobi, Amer. med. J. 1863. — Holmes, St. Georgs Hosp. Rep. Vol. I. 1866. — Wranny und Neureutter, Oesterr. Jahrb. für Päd. 1872. — Rizzoli, Bull. delle Sc. med. di

Bologna. XIV. 1872. — Siehe die ganze casuistische Lit. in grosser Vollständigkeit in: Giovanni Reali, Behandlung der angeb. Schädel- und Rückgratsbrüche. Diss. Zürich. Herzog. 1874. Nr. 1—163, worunter auch die Fälle von Rose.

VII. Hydrocephalus chronicus.

Kaltschmidt, Progr. de Hydr. int. etc. Jena 1752. — Klinkosch, Progr. de hydroc. foetus etc. Prag 1773. — Murray, De foetus hydroc. int. etc. Upsal 1797. — Kiens, Diss. de hydroc. chron. Riga 1825. — Wenzel, D. de hydroc. cong. Berol. 1823. — Neubert, D. de hydroc. cong. Heidelb. 1838. — Klein, Kurze Beschreibung etc. Stuttgart 1819. — Otto, Neue seltene Beobachtungen. Berlin 1824. — Otto, Monstr. Sexc. descr. Vratisl. 1841. — Rudolphi, Abhandl. der Berl. Ac. d. Wiss. 1821. — H. Beck, Ueber den Hirnmangel. Nürnberg 1826. — Mohr, Casper's Wochenschr. 1842. N. 8. — Vrolick, Tr. sur l'hydroc. int. Amst. 1839. — Gölis, Prakt. Abhandl. II. Bd. — Meding, Obss. de Hydroc. int. chron. Jen. 1820. — Constant, Gaz. med. fevr. 1834. — Ulrich, Casp. Woch. April 1834. — Heyfelder, Preuss. V.-Z. 1834. 13. — Bell, Arch. gén. Mars 1834. — Flemming, Ergebn. klin. Beob. über Hydroc. chron. Adult. Mecklenb. medic. Conv.-Bl. 1841. — Bérard, Gaz. méd. 1834. 33. — Verheylewegen, Ann. de Méd. belg. Fév. 1835. — Schneider, v. Siebold's Journ. X. IV. 2. — Horn, Horn's A. Juli 1834 bis April 1835. — Hansen, Pfaff's Mitth. 1835. 5 u. 6. — Wood, Boston Med. and Surg. J. V. XI. 17. — Sommerville S. Alison, Edinb. J. 1835. 123. — Creutzwieser, Rust's Mag. 1835. 3. — Marsh, Lond. med. Gaz. V. XVII. — Martin jeune, Mém. de Méd. et de Chir. Paris. Ballière 1835. — Andral, Journ. hebdom. 1836. 51. — Sims, Med.-chir. Transact. Vol. XIX. — Velten, Pr. Vereins-Z. 1837. 13. — Engelmann, Med. Annal. IV. 1. 1838. — Schäffer, Casper's Wochenschr. 1837. 33. — Höfling, Casper's W. 1837. 41. — d'Outrepont, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XV. — Jeffery, Lancet. Vol. I. 1837. 18. — Löwenhardt, Casp. W. 1838. 37. — Conquest, Lond. med. Gaz. XXI. Idem, Lancet. Vol. I. 1838. 25. — Dickinson, Lancet. Vol. II. N. 11. 1839. — Neubert, Diss. Heidelb. 1838. — Smyth, Lancet. Vol. I. 1840. — Malgaigne, Bull. de Th. T. XIX. 7 u. 8. — Plaisant, Gaz. méd. 1840. 17. — Levavasseur, Ibidem. — Creutzwieser, Casper's Wochenschr. 1840. — Vogt, Erweichung des Geh. u. Rückenm. Heidelberg u. Leipzig. 1840. Cap. 7. — Payan, Revue méd. Nov. 1841. — Elliotson, The princ. and pract. etc. London, Butler. 1839. — Engel, Bemerkungen über Thoraxgestaltung etc. Oesterr. med. Jahrb. April. 1841. — Beer, Oesterr. med. W. 1841. — Rilliet et Barthez, Arch. gén. Janv. 1842. — Krieg, Preuss. V.-Ztg. 1842. 7. — Smyth, London med. Gaz. XXV. p. 83. — Wutzer, Org. f. d. ges. Hlk. Bd. II. 1842. — Mohr, Casp. W. 1842. 8. — Loir, Rev. méd. Nov. 1843. — West, Med. Gaz. April 1842. — Pohl, Oesterr. Jahrb. Jan. u. Febr. 1845. — Löwenhardt, Froriep's Not. 23. 20. — Götz, Oesterr. Jahrb. Juni. 1846. — Popper, Oesterr. Wochenschr. 1842. 40. — Durand, Journ. de Connaiss. méd. Juli 1843. — Engelmann, Heidelb. Ann. VIII. 1. 1844. — Virchow, Damerow's Ztschr. III. 2. 1846. — Bayle, Rech. sur les mal. ment. Paris 1822. — Idem, Maladies du Cerveau. Paris 1826. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen (Ependym-Granulationen). — Magnan und Mierzejewsky, Arch. de phys. norm. et path. 1873. I. — Butscher, Dubl. Journ. March. 1843. — Castelli, Giorn. di Torino. Nov. 1847. — Mauthner, Oesterr. Jahrb. April. 1848. — Nagel, Casp. Wochenschr. 1848. 32 u. 34. — Paget, Med.-chir. Transact. N. S. XI. 1846. — Höring jun., Würt. Corr.-Bl. 1848. 43. — Baader, Journ. f. Kdrkr. Juni. 1848. — Battersby, Edinb. Journ. Juli. 1850. — Schlossberger, A. f. phys. Hlk. X. 3. 1851. — Heidborn, Casp. W. 1851. 34 u. 35. — Ferrario (u. Verga), Gazz. med. Ital. Lomb. 1851. — Constanza, Ibidem. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. XI. 1851. — Idem, V. A. VI. 1 u. 2. 1853. — Leubuscher, Path. der Hirnkr. Berlin. 1854. — Cohn, Günsb. Z. V. 3. 4. 5. 1854. — Brown, Assoc. Journ. 94. 1854. — Weber, Wien. Wochenbl. 1855. 44. — Bamberger, Würzb. Verhdlgen. VI. 2. 1855. — Begbie und Haldane, Edinb. med. Journ. 1856. Febr. — Winn, Lancet. 1855. — Löschner, Prager V. 1856. — Neudörffer, Wiener Ztschr. 1857. — West, Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald. 1857. — Ludwig, Allg. Zeitschr. für Psych. XIV. 2. 1857. —

Heschl, Prag. V. LXI. 1859. — Klob, Wien. Zeitschr. N. F. III. 1860. — Meissner, A. d. Hlk. II. 1. 1861. — Brunet, Ann. méd. psych. 3. Sér. T. VII. 1861. — Henoch, Deutsche Kl. 1862. — Steffen, Journ. f. Kinderkr. XXXVIII. 1862. — Wilks, Guy's Hosp. rep. 1860. — Engel, Wien. med. Wochenschr. XIII. 1863. — Breslau, Monatsschr. für Gebk. 1863. — Hecker und Buhl, Kl. der Gebk. Leipzig 1861. — Chassinat, Gaz. de Paris 1864. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1865. — Freund und Joseph, Klin. Beitr. z. Gynäkol. Breslau. Morgenstern 1862. — Steiner und Neureutter, Prag. V. 1863. — Broxholm, Lancet. Oct. 1853. — Merckel, Deutsches Arch. f. kl. M. 1867. — Prescott Hewitt, St. Georgs Hosp. Rep. Vol. I. 1866. — Nasse, Allg. Ztschr. f. Psych. 1866. — Cohnstein, Monatsschr. für Gebk. XXXI. 1868. — Birch-Hirschfeld, A. d. Heilk. VIII. 1867. — Heschl, Prag. V. 1868. — Hohl, Deutsche Vierteljahrschr. für Zahnkrankh. IX. 1869. — Blache und Dieulafoy, Gaz. hebdom. II. S. VII. 1870. — Rautenberg, Petersb. med. Z. XIII. 1867. — Baring, Hannov. Z. für pr. Hlk. III. 1866. — Braun, Oesterr. Z. f. prakt. Hlk. 1867. — Murray, Lancet. I. 1868. — Merkel, Wien. med. Presse. 1868. — Valenta, Memor. XV. 1870. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872; frühere zahlreiche Publicat. in Gaz. des hôp. — Depaul, Gaz. des hôp. 1873. — Arndt, V. A. Bd. 52. — Walter Gillette, Amer. Journ. of Obstet. 1876. — Budin, Bull. de la soc. anat. 1875. — Schöller und Zini, Sitzungsber. der Aerzte in Steyermark. 1869—70. — Levitt, Wien. med. Presse. XVII. 1876. — Klebs, Oesterr. Jahrb. für Päd. N. F. VII. 1876. — Biermer, Jahresb. über die Verwaltung etc. des Kantons Zürich im Jahre 1866. S. 205. — Roncati, Gaz. med. Lomb. 1867. 40. — Boinet, Gaz. des hôp. 1857. 37. — Roux, Moniteur des Sc. méd. I. 23. 1859. — Luton, Gaz. méd. 1858. 13. — Hoppe, V. A. Bd. XVI. 3 u. 4. — Hilles, Lancet. Vol. I. 1837. — Bergmann, Holscher's Ann. Bd. III. 3. — Read, Dubl. J. 1852. Febr. — Menière, Gaz. de Paris. 3. 1857. — Jehn, Allg. Z. f. Psych. XXX. 1874. — Albers, Allg. Z. f. Psych. XXII. 1865. — Traube, Ges. Abh. II. 1848. — Schlesinger, Diss. Berl. 1874. — Mosler, V. A. LVI. 44. — Ebstein, Deutsch. A. f. kl. M. XI. 344. — Massot, Lyon. Méd. 1872. 15. — v. d. Heyden, Diss. Leiden. 1875. — Dickinson, Diseases on the Kidney etc. I. London. 1875. 180. — Strauss, Einfache Harnruhr. Tübingen. 1870. — Pribram, Prag. V. 1871. — Mierzejewsky, Etudes sur les lésions etc. Arch. de Phys., Sér. II. T. II.

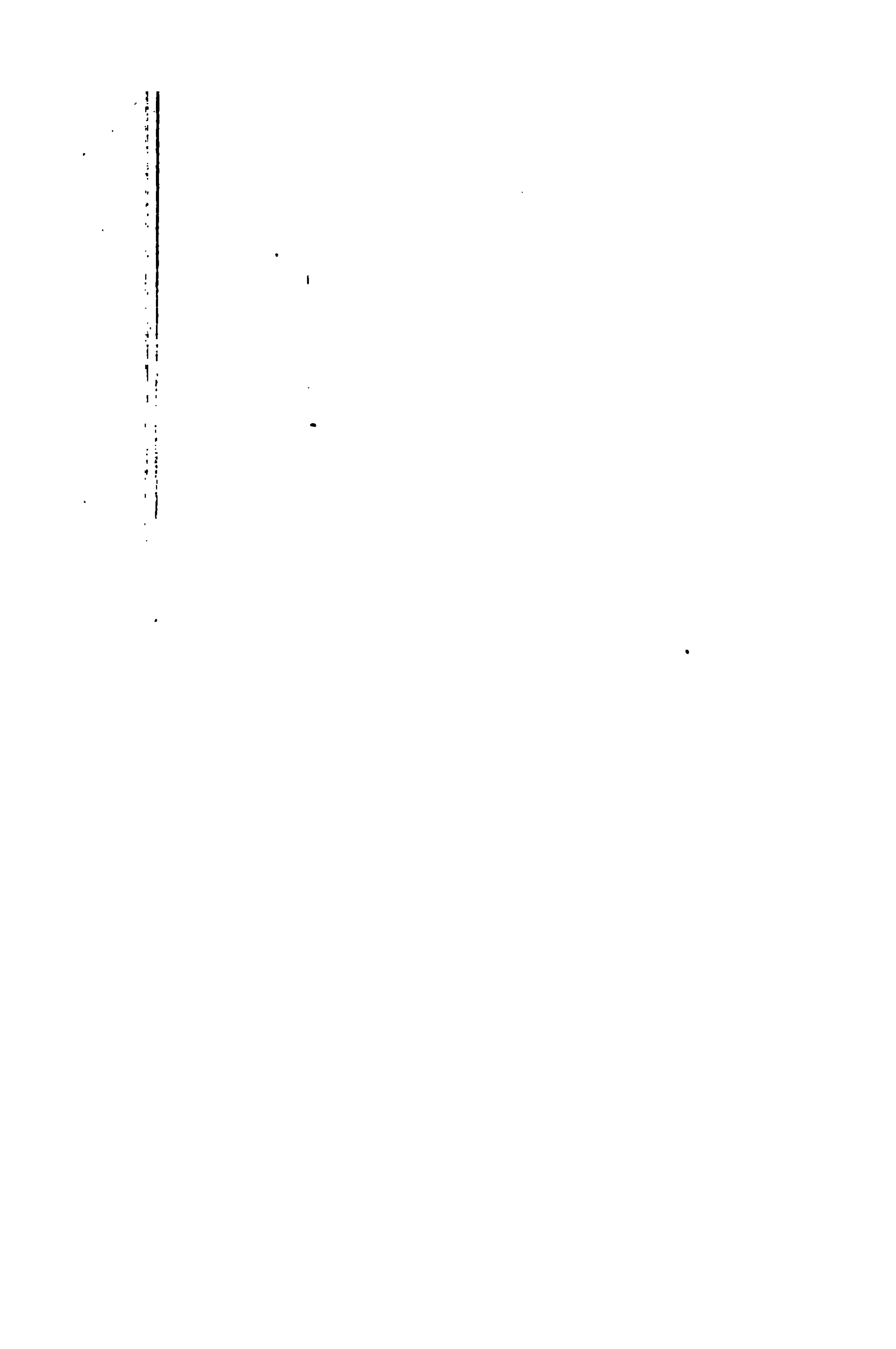
In Verhinderung des Verfassers sind die Correcturen durch Herrn Dr. H. Müller in Zürich gütigst besorgt worden; sollten trotz der sorgfältigen Durchsicht von Seite des Genannten einige Fehler stehen geblieben sein, so wolle man dies mit der Mangelhaftigkeit des Manuscriptes entschuldigen.
H.

VERTIGO

VON

PROFESSOR DR. H. NOTHNAGEL.

(XII. BAND. 2. HÄLFTE; 2. AUFL.)



VERTIGO.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Francofurti et Lipsiae 1762. — Marcus Herz, Versuch über den Schwindel. 2. Aufl. Berlin 1791. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. VII. tom. I. Viennae 1821. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843; 2. u. 3. Bd. — K. W. Stark, Allgemeine Pathologie. 2. Bd. Leipzig 1845. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. II. Bd. 2. Abth. Braunschweig 1853. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. In Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Erlangen 1855. — Trousseau, Medicinische Klinik. Uebers. von Cullmann. 3. Bd. Würzburg. — C. Handfield Jones, Functional nervous disorders. London 1864. — Spence Ramskill, Art. Vertigo in System of Medicine ed. by Russell Reynolds. Sec. edit. London 1872. — H. Immermann, Ueber den Schwindel bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. I. Bd. 1866. — Amanieu, Vertiges, siége et causes. 1871. Paris, Adrien Delahaye. — Busch, Ueber den Magenschwindel und verwandte Zustände. Wiener med. Presse 1873.

Physiologisches. Purkinje, Oesterr. Jahrb. Bd. VI und Rust's Magazin Bd. XX und XXIII. — Naumann, Ueber den Schwindel. Haeser's Arch. f. d. gesammte Med. VIII. Bd. — Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842. — Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflueger's Arch. f. Physiologie 1870. — Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation u. s. w. in Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. — Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Abhandlung. ibid. — Derselbe, Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns. ibid. — J. Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Wiener med. Jahrb. I. Heft 1874. — Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. der Wiss. 1873. Bd. LXVIII. — Nothnagel, Experim. Unters. über die Functionen des Gehirns. V. Abth. Virchow's A. 68. Bd. — Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. — Helmholtz, Physiologische Optik. —

Einleitung.

Eine ausreichende und zutreffende Begriffsbestimmung des Zustandes zu geben, welcher als „Schwindel" bezeichnet wird, ist deshalb sehr schwer, weil von Aerzten sowohl wie Laien diese Bezeichnung auf eine Reihe von Erscheinungsformen angewendet wird, welche — theils unter schweren pathologischen Verhältnissen auftretend, theils bei ganz gesunden Menschen transitorisch sich zeigend

und unter bestimmten Bedingungen sogar physiologisch producirbar — zuweilen nichts weiter gemeinsam haben als eben diesen Namen. Als Schwindel wird die allgemeine Verworrenheit, welche häufig einem lipothymischen Anfall voraufgeht, ebensogut bezeichnet, wie die schweren eigenthümlichen Gleichgewichtsstörungen, welche einen Kleinhirntumor begleiten können. Wir ziehen es vor, eine Begriffsbestimmung und Erklärung erst nachher zu versuchen, wenn wir die thatsächlichen in Betracht kommenden Verhältnisse erörtert haben.

Die literarische Behandlung des Gegenstandes in den Werken über Pathologie erfolgt gewöhnlich in der Art, dass man neben und mit den Fällen, in welchen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom oder anscheinend selbstständiges Leiden auftritt, zugleich die physiologischen Formen des Schwindels (Angstschwindel, Drehschwindel u. s. w.) als gleichwerthig bespricht. Uns scheint eine solche Darstellung und Vermischung gewisse Nachtheile in sich zu schliessen. Als Hauptaufgabe betrachten wir hier die Besprechung der pathologischen Schwindelformen; die physiologischen Erscheinungsweisen desselben werden wir dagegen unberücksichtigt lassen als nicht in die specielle Pathologie gehörig. Es ist ja überhaupt die Frage durchaus berechtigt, ob man einem blossen Symptom, was allein der Schwindel für den Pathologen ist, eine Besprechung in einer speciellen Pathologie widmen soll bzw. darf. Und wenn dieselbe erfolgt, so darf dies unseres Erachtens eben auch nur mit Rücksicht auf praktische Gesichtspunkte geschehen. Alles andere gehört in das Gebiet der reinen Physiologie oder allgemeinen Pathologie.

Aetiologie.

Die den Schwindel unter pathologischen Verhältnissen direct oder indirect veranlassenden Ursachen können sehr verschiedener Art sein; man hat sie auch wohl gruppirt und danach mehrere Formen unterschieden. In dieser Weise gelangt man zur Aufstellung eines symptomatischen Schwindels (bei intracraniellen anatomischen Veränderungen), eines sympathischen (bei Erkrankungen anderer Organe, mit den Unterabtheilungen des „Magen-, Herzschwindels“ u. s. w.), eines idiopathischen (oder Sinnesschwindels), eines rein psychischen. Dazu kommen dann noch sogenannte prädisponirende Momente. Betrachten wir dies jetzt im Einzelnen.

P r ä d i s p o n i r e n d e   U r s a c h e n. Es ist eine bekannte Thatsache, dass manche Menschen leichter vom Schwindel befallen werden als andere. Wir werden nachher sehen, dass namentlich intracra-

nielle Circulationsstörungen eine der häufigsten directen Veranlassungen zum Schwindel abgeben. Damit in Uebereinstimmung zeigt sich, dass anämische, heruntergekommene Individuen einerseits, andererseits plethorische, vollsaftige Personen leichter schwindlig werden; mit anderen Worten heisst das, bei derartigen Constitutionen genügen schon leichtere Grade von Circulationsstörungen zur Production des Schwindels. Man nimmt ferner an, dass das mittlere und namentlich das höhere Lebensalter zum Schwindel disponire, während Kinder schwerer von der unangenehmen Sensation befallen werden sollen. Die Thatsachen sind richtig, doch ist bezüglich einer besonderen „Disposition" der verschiedenen Lebensalter zu bemerken, dass eine solche wohl nur durch das höhere Alter und zwar insofern geliefert werden kann, als mit der verringerten Herzleistung wieder leichter hirnanämische Zustände sich entwickeln können. Wenn wirklich dauernde pathologische intracranielle Processe auftreten, dann kann bei kleinen Kindern das Symptom des Schwindels ebenso gut und ebenso hochgradig erscheinen, wie im späteren Lebensalter. Die angenommene geringere Disposition der Kinder ist wohl überhaupt nur auf den sogenannten Drehschwindel, kurz auf alle die physiologischen Formen und Entstehungsarten desselben zu beziehen. Dies aber erklärt sich vielleicht aus einer gewissen Gewöhnung, indem Kinder tagtäglich eine Reihe von lebhaften Bewegungen vollführen, die dem gesetzter sich bewegenden Erwachsenen Schwindel verursachen, welche aber auch bei letzterem, wenn er sie oft wiederholt (z. B. Tänzer von Profession) ohne diesen Effect bleiben. Dazu kommt sicher noch, dass Kinder über diese Sensationen sich weniger äussern. Bekannt aber ist es dass in der That unter ganz gleichaltrigen und gleich constituirten Individuen der eine leichter von den physiologischen Schwindelformen (Höhenschwindel, Schwindel beim Betrachten schnell sich bewegender Objecte u. dergl.) ergriffen wird als der andere. Bei dieser Disposition zum Schwindel auf Höhen würde es sich nach Henle um eine Art hypochondrischen Misstrauens in die eigene Kraft handeln; in dem Augenblicke, wo auf eine vollständige Beherrschung Alles ankommt, fehlt das Vertrauen in die eigene Kraft und Ausdauer — und diese Angst soll durch einen ursprünglichen Zustand des Muskel- und Nervensystems bedingt sein.

Die veranlassenden Ursachen des Schwindels sind begreiflicher Weise vor allem in intracraniellen Erkrankungen und Störungen zu suchen, und je nach der Verschiedenheit dieser kann der Schwindel dauernd sein oder nur transitorisch, im letzteren

Falle sogar zum Theil noch in die physiologischen Breiten gehörig. In ersterer Reihe kommen veränderte Circulationsverhältnisse in Betracht, Anämie und Hyperämie des Gehirns; in der That gehört das Schwindelgefühl zu den allerhäufigsten Symptomen derselben, bildet bei manchen leichteren Graden fast die einzige Erscheinung und bei den schweren Formen geht es den anderweitigen hochgradigen Störungen voraus. Bezüglich der so ausserordentlich verschiedenartigen ätiologischen Verhältnisse, unter denen Hirnanämie und Hirnhyperämie und somit auch der Schwindel auftreten kann, verweisen wir der Kürze wegen auf die betreffenden Abschnitte im XI. Bande und umgehen damit eine detaillirte Aufzählung einer langen Reihe verschiedener Momente, wie sie z. B. Joseph Frank gibt, und die alle in letzter Instanz darauf hinauslaufen, dass sie Hirnanämie oder -Hyperämie erzeugen. Indess macht Handfield Jones, unseres Erachtens mit Recht, darauf aufmerksam, dass neben den veränderten Blutfüllungszuständen auch vielleicht der Liquor cerebro-spinalis und dessen mit den Körperstellungen sich ändernden Mengeverhältnisse im Schädel für die Entstehung des Schwindels beim plötzlichen Aufrichten oder beim Tiefhängen des Kopfes mitwirken.

Hämorrhagien, Erweichungen des Gehirnes, atrophische Zustände, multiple inselförmige Sklerose, Tumoren und andere Processe können unter ihren Symptomen in mehr oder weniger hervorragender Weise den Schwindel führen; es genügt in der That eine solche summarische Angabe, indem es kaum eine chronische Cerebralaffection gibt, bei der nicht gelegentlich diese von den Kranken sehr gefürchtete Sensation auftreten könnte. Von grösserem Interesse ist die Frage, welches das gemeinschaftliche dem Schwindel zu Grunde liegende Moment sei, ob es namentlich auf den Sitz der Erkrankung in einer besonderen Hirngegend ankomme. Wir werden erst später bei der Theorie des Leidens auf diese Frage näher eingehen, wollen indess thatsächlich schon jetzt bemerken, dass jedwede beliebige Localisation eines Processes unter Umständen von Schwindel begleitet sein kann. Am ausgesprochensten und stärksten freilich ist derselbe bei raumbeschränkenden Processen in der hinteren Schädelgrube im Allgemeinen, speciell bei Erkrankungen des Cerebellum. Immermann unterscheidet diese letztere Form genetisch von der „hallucinatorischen" für gewöhnlich vorkommenden, und nimmt an dass die von dem Kleinhirnleiden abhängigen reellen Schwankungen des Körpers als Ursachen des Schwindelgefühls zu betrachten seien. Ob diese Auffassung richtig sei, ist

uns trotz der von Immermann dafür beigebrachten Gründe zweifelhaft; vielmehr meinen wir dass Schwindel und Körperschwankungen auch bei Kleinhirnaffectionen coördinirte Erscheinungen sind, beide in gleicher Weise von der Cerebellaraffection als solcher abhängig.

Auf eine directe Cerebralstörung, nämlich auf Hirnanämie, muss auch der Schwindel zurückgeführt werden, welcher zuweilen den epileptischen Anfällen vorangeht, oder auch gelegentlich die einzige Aeusserung eines Insults bildet; man vergleiche deswegen den Abschnitt über Epilepsie. Dagegen lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Schwindelgefühl, welches manche fiebernde Kranke haben, von einer directen Einwirkung der hohen Bluttemperatur auf die Centralapparate abhängt oder ob eine Hirnhyperämie dabei eine vermittelnde Rolle spielt; für die relativ häufigsten Fälle, dass bei sogenannten acuten Infectionskrankheiten der Schwindel zuweilen grade im Stadium prodromorum, ganz im Beginne wo hohe Temperaturen noch nicht bestehen, am stärksten ausgeprägt sich zeigt, ist es nicht unwahrscheinlich dass das krankmachende Agens direct als Gift auf die Centralapparate einwirkt. An diese Fälle schliessen sich die Schwindelformen an, welche bei Intoxicationen mit den verschiedensten Giften auftreten; die bekanntesten in dieser Weise wirkenden Substanzen sind Alkohol und Tabak. —

Früheren Zeiten gegenüber ist mit fortschreitender Erkenntniss die einst sehr umfangreiche Gruppe der „sympathischen" Schwindelformen immer mehr beschränkt worden. Es kann heut wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der bei unterdrückten (menstrualen und hämorrhoidalen) Blutungen auftretende Schwindel von directen intracraniellen Circulationsstörungen abhängt; dasselbe gilt von dem früher als eigene Form hingestellten „Herzschwindel", und wohl auch dem bei „Nierenkrankheiten" beobachteten. Hasse ist geneigt bei der letztgenannten an eine toxische Ursache zu denken, die durch das Nierenleiden bedingte pathologische Blutmischung als das veranlassende Moment anzusehen. Dies ist möglich; indess dürfen bei derjenigen Nierenaffection, welche relativ am häufigsten mit Schwindel einhergeht, bei der Nierenschrumpfung, nicht die arterielle Drucksteigerung und die davon abhängigen Hirncongestionen als ebenfalls mögliche Ursachen des Schwindels ausser Acht gelassen werden.

Weniger klar dagegen liegt die Sache bei einer sehr häufigen Schwindelform, bei derjenigen nämlich wo die abnorme Sensation im Zusammenhange mit Verdauungsstörungen vorkommt, und die deswegen auch als Vertigo a stomacho laeso, kurzweg als „Magen-

schwindel" bezeichnet wird. Man bringt neuerdings vielfach Trousseau's Namen in Verbindung mit diesem Zustande, indessen haben schon alle älteren Autoren gerade über ihn geschrieben. So spricht Boerhaave, wo er von den Ursachen der vertigo per consensum handelt, von einer vertigo ab ingluvie, crapula, flatulentia; Sauvages nennt ihn direct Magenschwindel; Stoll schreibt „vertigo, nausea, vomitus, cardiagmus aequivoca signa sunt, quum fere aeque affectionem cerebri et ventriculi sequuntur". Wir könnten diese Citate zahlreich mehren; doch werden die vorstehenden genügen für die historische Gerechtigkeit. Trousseau hat nur das Verdienst dabei, durch seine bekannten Vorträge die allgemeine Aufmerksamkeit von Neuem auf die klinischen Beziehungen des Schwindels zu dyspeptischen Zuständen gelenkt zu haben. Diese Beziehungen sind nicht selten, Spence Ramskill nennt diese Schwindelform sogar sehr häufig. Den Hauptbeweis dass das Magenleiden das Primäre, der Schwindel das Secundäre sei, entnimmt man aus der Therapie — nur ein gegen das Magenleiden eingeleitetes Heilverfahren vermag die unangenehme Sensation zu beseitigen, während direct gegen etwa angenommene Cerebralstörungen gerichtete Curbestrebungen ganz wirkungslos bleiben. Wahrscheinlich aber ist es, dass Circulationsänderungen innerhalb der Schädelhöhle auch hier das vermittelnde und den Schwindel unmittelbar hervorrufende Moment sind. Physiologisch ist sowohl eine Hirnanämie wie -Hyperämie möglich, und wir glauben dass Basch nicht unrecht hat wenn er gemäss den klinischen Erscheinungen beide Möglichkeiten als thatsächlich vorkommend ansieht. — In diese Kategorie gehören wohl auch die Fälle, in denen Schwindel sich zeigt bezw. verschwindet bei der Gegenwart bzw. Abtreibung von Würmern im Darmkanal.

Der sogenannte Sinnesschwindel ist physiologisch weitaus der häufigste, Gegenstand ärztlicher Behandlung indess wird er viel seltener als die anderen Formen. Unter den verschiedenen Sinnen ist es bekanntlich das Gesicht, dessen Beeinflussungen am häufigsten Schwindel hervorrufen; da aber diese Gegenstände ein rein physiologisches Interesse haben, so werden wir hier auf dieselben nicht weiter eingehen. Denn alle die alltäglichen Vorkommnisse, dass beim Beobachten schnell sich bewegender Gegenstände, beim schnellen Drehen u. s. w. Schwindel eintritt, kann man doch nicht als pathologische Zustände bezeichnen.

Als dagegen durch wirklich krankhafte Veränderungen bedingt ist der Gesichtsschwindel zu bezeichnen, an dem Patienten mit Augenmuskellähmungen leiden. Diese Form des Schwindels ist um so

wichtiger als sie häufig bei oberflächlicher Untersuchung zu Täuschungen führt, indem man zuweilen aus dem Schwindel und der Augenmuskellähmung irriger Weise auf eine gemeinschaftliche centrale Ursache schliesst, während doch ersterer der Effect der letzteren ist. In derartigen Fällen bildet der Schwindel neben der Diplopie öfters die Hauptbeschwerde der Kranken. Derselbe tritt besonders ein, wenn Patient das kranke Auge allein zur Fixation benutzt, auch wenn er mit beiden Augen zugleich zu fixiren sucht, und die Beschwerden verschwinden in der Regel, sobald das gelähmte Auge geschlossen wird. Bei alleiniger Paralyse eines einzigen Muskels können durch geeignete Kopfdrehungen und dadurch umgangene Contraction des afficirten Muskels die Sehstörungen und damit der Schwindel vermieden werden; sind aber viele Muskeln, wie bei completer Oculomotoriuslähmung betheiligt, so ist dies nicht mehr möglich. Erfahrungsgemäss beobachtet man die Störungen viel mehr beim erworbenen Strabismus paralyticus des späteren Lebensalters, als beim Strabismus des Kindes- und ersten Jugendalters. Diese Art des Gesichtsschwindels kann zuweilen so stark sein, dass die Kranken thatsächlich dadurch am Gehen behindert sind.

Wenn man will, kann man an dieser Stelle eine weitere Reihe von Fällen anschliessen, bei denen der Schwindel in einem causalen Verhältniss zu Erkrankungen des inneren Ohres steht. Es ist dies der sogenannte Ohrenschwindel, vertigo ab aure laesa, auch als Ménière'sche Krankheit bezeichnet, weil dieser Beobachter zuerst den anatomischen und klinischen Nachweis geliefert hat, dass bei einem bestimmten nachher näher zu schildernden Symptomencomplex die vorhandenen cerebralen Erscheinungen, insbesondere der stark hervortretende Schwindel, abhängig sind von einem Ohrenleiden. Das Wesentliche bei letzterem ist eine Läsion irgend welcher Art der halbzirkelförmigen Kanäle; daneben — vielleicht auch als Ausgangspunkt für die Läsion des inneren Ohres dienend, kann eine Affection des Mittelohres, des Trommelfells, des äusseren Gehörganges vorhanden sein. Es knüpft sich an diese Ménière'sche Krankheit ein ganz besonderes physiologisches Interesse wegen ihrer Beziehungen zu den Experimentalforschungen über die halbzirkelförmigen Kanäle. —

Es kommen aber auch Fälle vor in denen der Schwindel unabhängig von irgend einer directen äusseren Sinnesstörung oder irgend einem der anderen genannten Momente auftritt, Fälle für welche die Bezeichnung „psychischer" Schwindel passt und auf welche man die, wenn im Allgemeinen und überhaupt gebraucht — äusserst ein-

seitige und unzulängliche Erklärung theilweise wenigstens anwenden kann, welche seiner Zeit Marcus Herz vom Schwindel gab, indem er ihn bezeichnete als denjenigen „Zustand der Verwirrung, in welchem die Seele sich wegen der zu schnellen Folge ihrer Vorstellungen befindet". So ist es erfahrungsgemäss, dass zuweilen bei starken psychischen Affecten nicht nur eine allgemeine Verwirrung der Sinne, sondern wirkliche ausgeprägte Schwindelempfindungen sich einstellen können. Indess scheint es bei der immerhin bemerkenswerthen Seltenheit dieses Vorkommnisses, dass dazu doch eine gewisse bis jetzt nicht näher zu erläuternde Prädisposition erforderlich ist. Hierher gehört auch wohl die Erscheinung, die man am ehesten noch bei Hypochondern beobachtet, dass sie ohne irgend welche Veranlassung wie von anderen abnormen Sensationen so auch von Schwindel befallen werden; ebenso auch die nicht allzu seltene Beobachtung, dass die blosse Erinnerung an eine Situation in der man lebhaften Schwindel empfand diesen selbst reproducirt.

Endlich sei noch erwähnt, dass zuweilen bei manchen Individuen wiederholt und in direct krankhafter Weise die lebhaftesten Schwindelempfindungen, welche die Betreffenden sogar zeitweilig ganz leistungsunfähig machen, auftreten können, ohne dass man den geringsten ätiologischen Anhaltspunkt findet: diese Fälle würde man in vorläufiger Ermangelung einer besseren Einreihung als essentiellen Schwindel bezeichnen können. Selbstverständlich ist diese Bezeichnung nur eine vorläufige Verdeckung unseres Nichtwissens.

Symptomatologie.

Aus der Darlegung der ätiologischen Verhältnisse geht schon hervor, dass der Schwindel fast — oder richtiger wohl ganz — ausnahmslos ein Symptom ist, welchem zwar verschiedenartige Momente als entferntere oder nähere Veranlassungen zu Grunde liegen können, bei dem es aber in letzter Linie auf eine Cerebralstörung hinauskommt. Die Fälle, in denen intracranielle anatomische Veränderungen (Circulationsstörungen u. s. w.) nicht nachgewiesen oder wenigstens als wahrscheinlich vermuthet werden können, sind für die wirklich pathologischen Formen des Schwindels ziemlich selten, so dass sie nur als die Minderzahl betrachtet werden müssen. Man wird deshalb bei dem als krankhafte Erscheinung auftretenden Schwindel oft nicht blos die diesem selbst zukommenden Symptome antreffen, sondern dieselben noch vermischt mit anderen von dem ursächlichen intracraniellen Process abhängigen Phänomenen.

Man muss bei dem Schwindel subjective Empfindungen und objective Erscheinungen unterscheiden. Die ersteren sind das Wesentliche; denn alle bei ihm zu beobachtenden objectiven Zeichen können auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, während man schon beim blossen Vorhandensein der charakteristischen subjectiven Empfindungen herkömmlicher Weise das Vorhandensein des Schwindels annimmt.

Diese charakteristischen Empfindungen beziehen sich auf die Vorstellung von unserem Verhalten im Raume. Der Schwindlige hat abnorme Vorstellungen über sein Verhalten gegenüber den ihn umgebenden Gegenständen; entweder meint er — fälschlicher Weise — dass er sich bewege, nicht fest stehe bzw. liege, oder dass die umgebenden Gegenstände sich um ihn bewegen.

Wenn wir diese Sensationen und Vorstellungen abnormer Bewegung als charakteristisch ansehen — und jedenfalls deuten auch die griechischen und lateinischen Bezeichnungen δῖνος und vertigo die Bewegungsvorstellungen an — so wird es allerdings fraglich, ob man manche andere Zustände wie der Sprachgebrauch es thut wirklich zum Schwindel rechnen darf. Es ist ganz gewöhnlich, dass von Laien eine allgemeine Verworrenheit, eine gewisse Umnebelung der Sinne oder richtiger des geistigen Perceptionsvermögens ebenfalls als Schwindel bezeichnet wird. Hierher gehören viele Fälle von Hirnanämie und Hyperämie, so z. B. namentlich der Zustand, welcher bei Lipothymien oft der vollständigen Bewusstlosigkeit voraufgeht, ferner sicherlich viele Fälle von dem was als epileptischer Schwindel bezeichnet wird. Von irgendwelchen Scheinbewegungen, von Empfindungen gestörten Gleichgewichts ist hier gar keine Rede, vielmehr handelt es sich nur um ein beginnendes Schwinden des Bewusstseins, um eine verringerte geistige Perceptionsfähigkeit. Ich würde es für richtiger halten, derartige Zustände auch sprachlich vom Schwindel zu scheiden und sie lieber mit der Bezeichnung „Verworrenheit“ zu belegen; ob sie allerdings zuweilen als ein geringerer Grad desselben anzusehen sind, der sich bei grösserer Intensität der Ursache zu der charakteristischen Sensation steigern könnte, ist nach den beim galvanischen Schwindel gemachten Beobachtungen nicht unwahrscheinlich. Ferner macht Henle mit Recht darauf aufmerksam, dass von Laien oft schon ein blosses Flimmern vor den Augen, das Auftreten von subjectiven entoptischen Erscheinungen, „die das Bild sichtbarer Objecte mit einem veränderlichen, flackernden oder rieselnden Schleier bedecken“, fälschlicher Weise mit dem Ausdrucke Schwindel belegt und mit diesem identificirt wird.

Die Richtung der Scheinbewegungen, sei es des eigenen Körpers, sei es der umgebenden Gegenstände, ist im physiologischen Versuche und unter den alltäglich vorkommenden gleichsam physiologischen ursächlichen Verhältnissen (z. B. beim schnellen Drehen des Körpers, beim Blicken in einen Fluss von einer Brücke u. dgl.) bekanntlich allerdings eine ziemlich constante und gesetzmässige. Doch unter den oben genannten pathologischen Verhältnissen, bei denen der Schwindel als wirkliches Krankheitssymptom vorkommt, dürfte einer genauen Unterscheidung dieser verschiedenen Richtungen nur ein geringes Gewicht beizulegen sein, einfach aus dem Grunde, weil dieselben häufig in einander übergeben oder auch bei demselben Kranken mit einander abwechseln. So unterschied man (Wepfer) eine Vertigo titubans, vacillans s. fluctuans, gyrosa: bei der ersten findet die Scheinbewegung des Körpers nach vorn oder hinten statt, bei der zweiten nach einer Seite hin, bei der dritten im Kreise. Boerhaave unterschied die vertigo von der nutatio: bei ersterer Scheinbewegung im Kreise, bei letzterer von oben nach unten oder aus der Tiefe in die Höhe, und der letzten Form wurde speciell eine schlimme Bedeutung beigemessen. Bei manchen Cerebral- und noch mehr Cerebellar-Erkrankungen scheint zuweilen eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen; die Kranken geben dann stets dieselbe Schwindelform an, in der Regel complicirt mit einer Neigung des Fallens ebenfalls nach einer stets gleichen Richtung hin. Doch lassen sich leider beim heutigen Stand der pathologischen Erfahrungen noch keine bestimmten Formulirungen geben.

Ob man, wie Romberg es thut, solche Fälle zum Schwindel rechnen darf, in welchen die Scheinbewegung nur einzelne Körpertheile, speciell die Extremitäten betrifft, erscheint doch fraglich. So erzählt derselbe von einem Manne, welcher in Folge von Alkoholismus, ohne übrigens Delirium tremens gehabt zu haben, an eigenthümlichen Anfällen litt, in welchen seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen. Aber derartige Erscheinungen kann man doch unmöglich als Schwindel im gebräuchlichen Wortsinne bezeichnen; vermuthlich hat sie Romberg auch wohl nur in Folge seiner Definition vom Schwindel (als „Hyperästhesie im Centralapparat der sensiblen Muskelnerven“) hierher gerechnet.

Neben der subjectiven Störung des Gleichgewichts, dem Empfinden von Scheinbewegungen, bestehen zuweilen noch subjective Symptome seitens der Sinnesorgane, namentlich seitens des Gesichts und des Gehörs. Die Kranken haben Flimmern vor den Augen, sehen

die Gegenstände verschwommen, unbestimmt, haben auch wohl Funkensehen (vertigo tenebricosa). Versuchen sie zu fixiren, so nimmt bisweilen der Schwindel ab, bisweilen steigert er sich; auch das Schliessen der Augen wirkt verschieden, bei dem eigentlichen „Gesichtsschwindel" meist erleichternd oder den peinlichen Zustand vollständig beseitigend (s. Aetiologie), bei den anderen Formen bald erleichternd bald verschlimmernd bald nach keiner Richtung hin. Auch von verschiedenen entotischen Sensationen werden die Kranken zuweilen geplagt, die sich meist als Brausen, Sausen darstellen; daneben kann dann eine verminderte Deutlichkeit in der Wahrnehmung wirklich vorhandener Schallempfindungen bestehen. Selbstverständlich sind diese Erscheinungen zu trennen von den verschiedenen akustischen Störungen, welche bei der Ménière'schen Krankheit auf wirklichen Ohraffectionen beruhen. Geruch und Geschmack sind kaum jemals betheiligt.

Es dürfte schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob diese Störungen des Gesichts und Gehörs alle als eigentliche Symptome des Schwindels anzusehen sind, in einer gewissen Abhängigkeit von den charakteristischen subjectiven Empfindungen desselben stehen. Für manche Formen der Gesichtsstörungen trifft dies allerdings zu; wir kommen nachher darauf zurück. Aber die Fälle, in welchen hochgradige Schwindelzustände ohne die genannten Gehörs- und Gesichtsstörungen auftreten, sprechen nicht zu Gunsten eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses; umgekehrt lässt sich in den meisten Fällen, wo dieselben thatsächlich zusammen vorkommen, eine diffusere cerebrale Störung (Circulationsveränderungen u. s. w.) annehmen. Unsere Meinung geht dahin, dass in der Regel die erwähnten subjectiven Gesichts- und Gehörsstörungen dem Schwindelgefühl coordinirte Erscheinungen sind, abhängig von der gleichen ursächlichen Einwirkung im concreten Fall auf verschiedene aber nahe benachbarte Theile des Gehirns.

Ganz sicher dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch einige andere zuweilen zu beobachtende Erscheinungen einfach als begleitende aufzufassen sein. In erster Linie gehört hierher die Bewusstlosigkeit. Bekanntlich ist meistentheils das Bewusstsein während des Schwindels erhalten; gerade die Empfindung desselben beweist dies ja schon. Und die klinische Beobachtung lehrt, dass da, wo an Schwindelanfälle Bewusstlosigkeit sich anschliesst, fast immer entweder eine grobe anatomische Läsion des Gehirns vorhanden ist, oder Verhältnisse vorliegen, welche eine diffuse intracranielle Circulationsstörung wahrscheinlich machen. Die Bewusstlosigkeit in der

Art zu den Symptomen des Schwindels zu zählen wie etwa da
Fallen und Schwanken, dazu liegt unseres Erachtens gar keine Be
rechtigung vor. Damit wollen wir aber nicht in Abrede stellen, das
ausnahmsweise bei sehr erregbaren Individuen in der That einma
ein Abhängigkeitsverhältniss vorkommen kann. In ähnlicher Weis
wie bei empfindsamen Personen der Anblick oder die blosse Vor
stellung z. B. einer chirurgischen Operation Ohnmachtszufälle er
zeugen kann, so kann auch wohl die höchst unangenehme Sensation
des Schwindels einmal derartig wirken. Bezüglich des hier in Be
tracht kommenden Mechanismus verweisen wir auf den Abschnit
Hirnanämie im XI. Bande dieses Werkes.

Was soeben über die Bewusstlosigkeit gesagt ist, gilt unsere
Erachtens wörtlich noch für zwei andere Erscheinungen, die in de
Regel auch unter den Symptomen des Schwindels aufgeführt werden
— Uebelkeit und selbst Erbrechen. Wir können uns eine Wieder
holung wohl ersparen.

Die abnormen Vorstellungen über das Verhalten im Raume, die
Empfindungen von Scheinbewegungen können bei geringerer Inten
sität überwunden werden durch das Bewusstsein und den Willen
Gar nicht selten aber werden sie so mächtig und beherrschen das
Bewusstsein so sehr, dass die Kranken eine Reihe von abnormen
Bewegungen vollführen. Sie schwanken, taumeln hin und her, müssen
sich halten; können sie dies nicht, so fallen sie um (vertigo caduca)
Oefters genügt schon die geringste Unterstützung, gleichsam nur ein
moralischer Halt, um den Kranken aufrecht zu erhalten und ihm das
Gehen zu ermöglichen.

Die Bewegungs- und Fallrichtungen wechseln, wie wir oben
schon einmal bemerkten, bei verschiedenen und zuweilen auch bei
einem und demselben Kranken. Allerdings trifft man auch gelegent-
lich constant nur eine Fallrichtung, nach vorn oder hinten oder einer
Seite hin; doch sind die vorliegenden Beobachtungen mit Section
bis jetzt zu wenig zahlreich, um auch nur einigermaassen sichere
Schlüsse zu ziehen. Nur im Allgemeinen kann man sagen, dass
constante Fallrichtungen meist bei anatomischen Cerebralerkrankun-
gen vorkommen; und so ziemlich das einzig bis jetzt wohl sicher
Festgestellte ist eine Seitenzwangslage bei Läsionen der Kleinhirn-
schenkel bzw. des mittleren derselben.

Als ein zuweilen vorkommendes Symptom beim Schwindel wird
Doppelsehen oder überhaupt Deviation der Augenachsen angegeben.
In dieser Beziehung müssen natürlich zunächst alle die Fälle aus-
geschieden werden, wo der Schwindel selbst von Augenmuskelläh-

mungen mit Diplopie abhängt. Aber auch nach dieser Ausscheidung bleibt eine gewisse Summe von Fällen, in denen thatsächlich das umgekehrte Verhältniss besteht. Es befinden sich hier die Augenmuskeln in denselben Beziehungen zu den Schwindelempfindungen, ihre abnorme Innervation verdankt denselben Vorgängen ihren Ursprung wie die anomale Innervation der Körpermusculatur, die zu den Zwangsbewegungen (Fallen u. s. w.) führt. —

Ausserordentlich verschieden ist das Verhalten im Auftreten des Schwindels bezüglich der Zeit und einiger sonstiger Momente. Zuweilen erscheint er ganz vorübergehend, von minutenlanger Dauer; dies trifft namentlich bei den von einfachen intracraniellen Circulationsstörungen abhängigen Formen zu. Andere Male ist er ganz constant vorhanden, macht die Kranken ganz functionsunfähig und bringt sie beinahe zur Verzweiflung. Ebenso wechselnd ist der Einfluss der Körperhaltung: bald bringt die aufrechte, bald die horizontale Stellung Erleichterung; zuweilen besteht die peinigende Sensation in fast jeder Haltung; wieder andere Male tritt sie nur hervor, wenn die Kranken anfangen, sich zu bewegen und verschwindet wenn sie still stehen. —

Es erübrigt noch, einige besondere Formen des Schwindels, soweit solche durch die verschiedenen ätiologischen Momente bedingt werden, zu besprechen.

Der Magenschwindel zunächst, der neuerdings wieder seit Trousseau lebhaftere Aufmerksamkeit erregt hat, scheint ein nicht gar zu seltenes Vorkommniss zu sein. Das Charakteristische dieser Form liegt wie schon erwähnt darin, dass neben dem Schwindel Zeichen einer anomalen Digestion bestehen und dass ersterer einfach bei einer gegen letztere gerichteten Behandlung verschwindet. Die Symptome der Schwindelempfindung selbst bieten nichts Eigenthümliches dar, und die von Trousseau als solche angeführten Besonderheiten verlieren schon durch ihre grosse Anzahl jedes Specifische; und dass, wie Trousseau hervorhebt, die Kranken bei Bewusstsein bleiben, selbst bei den stärksten Schwindelempfindungen, ist sicher nichts Charakteristisches für diese Schwindelform. Die Verdauungsstörungen sind bald mehr bald weniger ausgeprägt, schlechter Appetit, Soodbrennen, Uebelkeit, Aufstossen, Gefühl von Vollsein im Magen und fast immer träger Stuhlgang; zuweilen aber bestehen die einzigen Anomalien seitens des Digestionstractus im Aufstossen und Obstipation. Ausnahmsweise entwickelt sich der Zustand schnell und plötzlich, nach einer Ueberladung des Magens zum Beispiel; in der Regel entsteht er chronisch und bleibt längere

Zeit vorhanden. Das Auftreten der Schwindelsensationen im letzteren Falle wechselt: sie kommen entweder bei leerem Magen oder einige Zeit nach dem Essen, zuweilen selbst mitten in der Nacht. Gelegentlich geht auch wohl einmal die Empfindung von Heisshunger nebenher. Es braucht aber wohl kaum bemerkt zu werden, dass alle diese dyspeptischen Erscheinungen gelegentlich auch bestehen können, ohne dass ein vorhandener Schwindel mit ihnen im Zusammenhange steht.

Die Ménière'sche Krankheit erfordert deshalb eine besondere Beachtung, weil sie in sehr täuschender Weise zu der Annahme einer directen Cerebralerkrankung verleiten kann. Der Schwindel pflegt in der Regel von einer ungewöhnlichen Intensität zu sein, bald remittirend oder anfallweise kommend, bald dauernd und fast in jeder Körperhaltung vorhanden, und öfters so stark, dass die Kranken sich gar nicht bewegen können. Die Formen der subjectiven Scheinbewegungen sind sehr verschieden, und auch die Fallrichtungen wechseln. Das Bewusstsein ist meist ungestört, aber die Kranken können zuweilen ausserordentlich durch die qualvollen Empfindungen des Schwindels leiden.[1]) Ziemlich ausgeprägt pflegt in der Regel auch Uebelkeit und Erbrechen vorhanden zu sein. Neben diesen Erscheinungen bestehen dann solche seitens des Gehörapparates. Schon das Vorhandensein dieser letzteren überhaupt muss im concreten derartigen Falle auffallen, weil ja eine Betheiligung des Acusticus bei eigentlich intracerebralen Leiden immerhin nicht häufig ist. Und noch mehr weist die Form der Ohrsymptome auf eine directe Betheiligung des Gehörapparates hin; denn gewöhnlich besteht nicht nur Schwerhörigkeit oder Taubheit, sondern daneben eine Reihe der verschiedenartigsten entotischen Geräusche, Sausen, Pfeifen, Knattern u. s. w. Gelegentlich kann man auch eine Otorrhoe, Perforation des Trommelfells, Entzündung des Mittelohres antreffen. Die Entwickelung des Zustandes erfolgt in der Regel allmählich, zuweilen auch wie in einem der ersten Fälle Ménière's plötzlich.

Pathologie.

Es ist an diesem Orte nicht unsere Aufgabe, eine erschöpfende Abhandlung über den Schwindel überhaupt zu geben; eine derartige Darstellung gehört entweder in die Physiologie oder allgemeine

1) Einen charakteristischen Fall der Art hat neuerdings Charcot beschrieben; Progrès méd. 1874. Nr. 4 u. 5.

Pathologie. Hier, in einer speciellen Pathologie, haben wir nur das Verhältniss des Schwindels als wirkliche Krankheitserscheinung im Zusammenhange mit den ihm zu Grunde liegenden ursächlichen Momenten zu erörtern.

Wenn wir an dem — bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse — unbestreitbaren Satze festhalten, dass zum Bewusstwerden jeder Empfindung die Grosshirnrinde erforderlich sei, so muss eine Mitbetheiligung dieser letzteren, eine in Thätigkeit Versetzung derselben beim Schwindel unbedingt angenommen werden. Erst dadurch wird überhaupt eine Schwindelperception möglich.

Nach den Kenntnissen aber, die wir bis heut besitzen, sind wir ferner berechtigt anzunehmen, dass die Erregungsvorgänge, welche die Schwindelsensation zunächst darstellen, dem Grosshirn von dem Cerebellum — und vielleicht auch von den Corpora quadrigemina [1]) — aus zugeführt werden. Die Studien über den galvanischen Schwindel beim Menschen machen es sehr wahrscheinlich, dass die eigenthümlichen Störungen der Muskelinnervation und die subjectiven Schwindelempfindungen, welche beim Durchleiten galvanischer Ströme durch den Kopf in ganz gesetzmässiger Weise auftreten, von einer Einwirkung auf das Kleinhirn abhängen. Und die eigenthümlichen „Zwangsbewegungen", welche bei Thieren nach bestimmten Kleinhirnverletzungen auftreten, haben die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, welche sich beim Menschen durch alle schwindelerzeugenden Ursachen gleichsam physiologisch vorübergehend hervorbringen lassen. Deshalb schliesst man, dass diese Zwangsbewegungen bei Thieren auch durch „Schwindelsensationen", als die Folgen jener experimentellen Eingriffe auf das Cerebellum producirt seien. Wundt formulirt seine Ansicht dahin: „das kleine Gehirn ist der unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke bestimmt." Ob dies freilich in dieser Fassung richtig ist, möchte vielleicht doch noch zu bezweifeln sein [2]); jedenfalls aber

1) Verschiedene neuere Untersuchungen, speciell von Cayrade (Journal de l'anatomie etc. 1868), von Goltz (Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869), Kohts (Virchow's Archiv 67. Bd.) machen es wahrscheinlich, dass auch die Corpora quadrigemina zu den Coordinationscentren gehören. Da aber diese Frage noch in vollem Fluss begriffen ist, so begnügen wir uns hier mit dieser Andeutung und sehen bei der Darstellung im Text vorderhand von den Vierhügeln ab.

2) Nach meinen experimentellen Untersuchungen über das Kleinhirn bleiben nämlich die mannichfachsten Zerstörungen desselben, welche nur die oberen Partien, die eigentliche Hauptmasse des Kleinhirns treffen, ganz ohne Effecte. Nur die Zerstörungen tiefer gelegener Bahnen zeigen sich wirksam, und es bleibt noch

kann man wohl annehmen, dass die Schwindelempfindungen du das Kleinhirn in irgend einer Weise vermittelt, von diesem dem Orte der bewussten Wahrnehmung, dem Grosshirn fortgele werden.

Wir sind demnach der Ansicht, dass bei dem Schwindel Grosshirn als bewusst percipirendes Organ, und das Kleinhirn dasjenige Organ betheiligt sei, dessen abnorme Erregung Functionsstörung centripetal fortgeleitet als Schwindelempfindu centrifugalwärts in den „unbewusst willkürlichen" (Hitzig) Musk bewegungen, die den Schwindel begleiten, sich äussert. Diese norme Erregung des Cerebellum kann unter pathologischen Verhä nissen auf verschiedene Weise producirt werden: durch Erkrankung die in ihm selbst ihren Sitz haben (z. B. Tumoren), oder dur vorübergehende Circulationsstörungen in ihm, welche in irgend ein Weise zu Stande kommen, oder durch abnorme periphere Einw kungen auf die Nervenbahnen, welche es durchsetzen (bzw. in ih endigen) und deren normale, gewohnte Erregungen uns die Vo stellung von unserem normalen Verhalten im Raume vermitteln. W freilich des weiteren die abnorme Erregung des Cerebellum aufz fassen ist, ob etwa das Organ als Ganzes davon betroffen wird, od andere Male nur die eine Hälfte in einen erhöhten oder verringert Functionszustand versetzt wird, darüber können wir nicht einm Vermuthungen aussprechen.

Im Hinblick auf die Schwindelformen, die wir oben als „ps chische" bezeichneten, wäre die Frage zu erörtern, ob nicht au im Grosshirn allein als Vorstellungsproduct Schwindel entsteh kann, ob es denn dazu immer der Mitwirkung des Cerebellum b dürfe. Wir glauben das letztere annehmen zu sollen. So wen man aus der Vorstellung heraus willkürlich die Empfindung d Ekels und der Uebelkeit rein als solche reproduciren kann, so g zu deren Erzeugung wohl immer die gleichzeitige Erregung der b treffenden Reflexapparate für die Würgbewegungen (im verlängert Mark) erforderlich ist; ebenso muss, soll wirklich Schwindel empfu den werden, unseres Erachtens auch jedesmal das Cerebellum Thätigkeit versetzt werden. Aber auch das Umgekehrte ist na dem schon oben Gesagten nicht richtig, d. h. es kann auch ke Schwindel empfunden werden ohne die Mitbetheiligung des Gehirn wie ja dies eigentlich selbstverständlich ist.

---

die Frage zu beantworten, ob nicht diese tieferen basalen Schichten des Ce bellum nur als Durchtrittsbahnen für Fasern dienen, die zu den eigentlich anderswo gelegenen Coordinationscentren verlaufen.

Sollen wir nach Vorstehendem eine Definition des Schwindels geben, so würden wir uns dahin ausdrücken: wir verstehen unter Schwindel eine eigenthümliche Empfindung, die sich charakterisirt als eine Täuschung über unser Verhalten im Raume, und ihren nächsten Ausgangspunkt in einer abnormen Erregung und Functionsstörung des Cerebellum — bzw. vielleicht der Corpora quadrigemina — hat. Diese Störung betrifft die Function der genannten Hirnpartien, die unmittelbar und zunächst unwillkürliche Regulirung der Körperbewegungen zu vermitteln.

Ein Theil der Verhältnisse, welche den Schwindel als pathologische Erscheinung veranlassen, verhält sich in seiner Wirkungsweise ganz analog gewissen physiologischen und experimentellen Momenten, welche ihn zu produciren vermögen. Hierhin gehört einerseits die Gruppe der Augenmuskellähmungen, andererseits die als Ohrenschwindel oder Ménière'sche Krankheit bezeichnete Form. Wir wiederholen noch einmal, dass wir in das Detail der physiologischen Fragen hier nicht eingehen können und deshalb auf die speciellen einschlägigen Arbeiten verweisen müssen, in ersterer Beziehung namentlich auf Purkinje, Naumann, Henle, Helmholtz, Hitzig, Wundt, in letzterer auf Flourens, Goltz, Breuer, Mach. Ueber das Wie der Einwirkung von Cerebralerkrankungen, Circulationsstörungen im Schädel u. s. w. ist es unmöglich etwas Näheres anzugeben; man kann nur ganz im Allgemeinen annehmen, dass sie das Cerebellum in irgend einer Weise beeinflussen und so die Schwindelempfindung veranlassen.

Bezüglich der Symptome des Schwindels haben wir uns bereits oben zum Theil ausgesprochen und angeführt, dass einige derselben, wie die Uebelkeit, die Würgbewegungen, die Bewusstlosigkeit, die subjectiven Gesichtsempfindungen wohl als complicirende Erscheinungen angesehen werden müssten. Die Körperbewegungen, welche von dem Schwindligen vollführt werden, und die zuweilen beobachteten Augenbewegungen sind genau nach denselben Gesichtspunkten zu beurtheilen, wie die analogen bei physiologischen und experimentellen Schwindelformen vorkommenden Bewegungserscheinungen: es sind „Zwangsbewegungen“, die angeregt werden durch die Empfindung der Störung des Körpergleichgewichts.

Prognose.

Der Schwindel kann eine sehr harmlose oder eine sehr ernste Erscheinung sein, das richtet sich ganz nach den ursächlichen Mo-

menten. Man hat ehedem ein besonderes prognostisches Gewicht auf die Form der subjectiven Scheinbewegungen gelegt, ob die Gegenstände von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung sich zu bewegen schienen u. drgl.; natürlich ist dies ganz ohne Bedeutung. Beachtenswerther ist schon, ob es sich um eine Vertigo tenebricosa, caduca, gyratoria handelt: nicht als ob alle Fälle von V. caduca und gyratoria eine gefährliche Prognose gäben, denn es kommen diese Formen auch bei ganz vorübergehenden und indifferenten ursächlichen Verhältnissen vor; aber man fürchtete früher bei der sogenannten Vertigo tenebricosa und caduca den Ausbruch der Epilepsie, und an dieser Befürchtung ist das Thatsächliche, dass es sich in solchen Fällen bei der V. tenebricosa schon um unvollständige epileptische Anfälle selbst handeln kann (vergl. Epilepsie). Und die Bedenken, welche man der Vertigo gyratoria (bei der die Kranken irgend welche Zwangsbewegungen ausführen) entgegenbringt, haben ihre Begründung darin, dass diese Form meist durch schwere materielle Hirnerkrankungen veranlasst wird. Anhaltende Schwindelempfindungen sind gefährlicher als vorübergehende, weil ihnen meist dauernde materielle Ursachen zu Grunde zu liegen pflegen. Im Uebrigen kann man nur sagen, dass die Prognose des Schwindels ganz zusammenfällt mit derjenigen für die ihn veranlassenden Ursachen.

Behandlung.

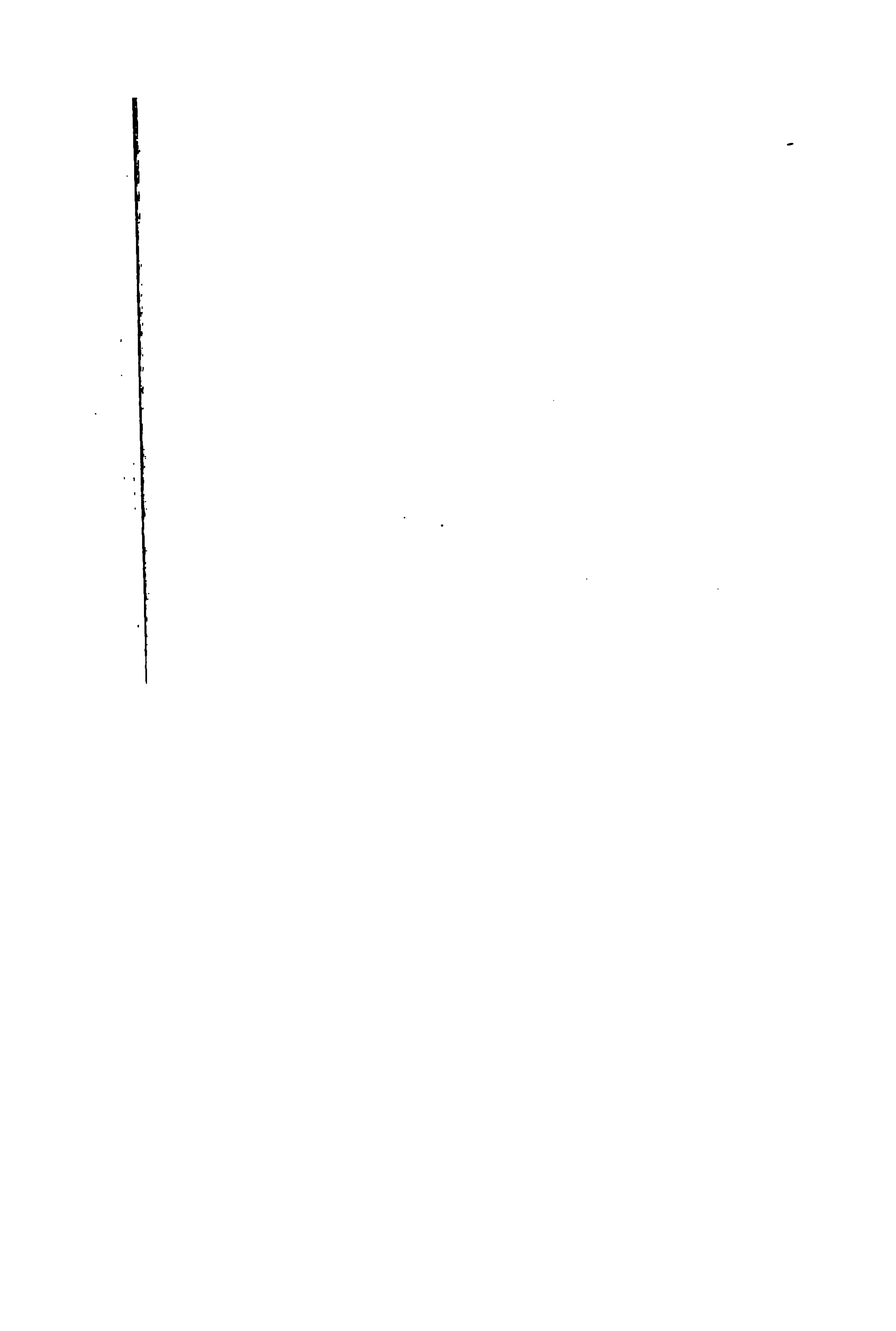
Von einer therapeutischen Einwirkung auf den Schwindel als solchen kann keine Rede sein, da derselbe als pathologische Erscheinung stets nur ein Symptom ist; und specifische Mittel zu seiner Bekämpfung gibt es nicht. Seine Behandlung fällt stets, wie seine Prognose, mit derjenigen seiner Ursache im concreten Falle zusammen. Die wechselnde Mannichfaltigkeit der ihn erzeugenden pathologischen Verhältnisse ist Eingangs erörtert; die Therapie dieser letzteren ist an verschiedenen Stellen dieses Werkes besprochen worden und kann hier nicht reproducirt werden. Die Behandlung des „Augen“- und „Ohrenschwindels“ gehört in die Augen- und Ohrenheilkunde.

HYPOCHONDRIE

VON

PROFESSOR F. JOLLY.

(XII. Band. 2. Hälfte; 2. Aufl.)



HYPOCHONDRIE.

Synonyma: Morbus resiccatorius, flatuosus, hypochondriacus der älteren Medicin. Morbus mirachialis der Araber. Milzsucht. Passio hypochondriaca. Melancholia hypochondriaca. Vapeurs hypochondriaques. Monomanie hypochondriaque. Cerebropathia. Hyperaesthesia psychica.

Ausführliche Zusammenstellungen der älteren Literatur mit Citaten aus den einzelnen Schriften findet man in den unten anzuführenden Werken von Dubois, Brachet und Michéa, ferner bei J. Frank (Nervenkrankheiten) und Canstatt (Handbuch u. s. w.). — Aus dem 17. Jahrhundert sind insbesondere die in den Werken von Felix Plater, Charles Lepois, Sennert, Highmore, Willis, Sydenham, Ettmüller enthaltenen Abschnitte über die Hypochondrie bemerkenswerth. Von Späteren bedürfen besonderer Erwähnung: Boerhaave, Praelection. academ. de morb. nerv. Lugdun. 1761. II. — Van Swieten, Comment. in Boerhaavii Aphorism. t. III. — Stahl, Therapia passion. hypochondr. Hal. 1713., sowie Stahl et Gaetke, De vena portae porta malorum hypochondriac. Hal. 1698. — F. Hoffmann, De vera morbi hypochondr. sede, indole ac curatione. Hal. 1719. — Derselbe, De affectu spasmod.- hypochondr. inveterato. Hal. 1734. — Cheyne, The english malady etc. London 1739. — Flemyng, Nevropathia, s. de morb. hypochondr. et hyster. libr. 3. 1741. — Lorry, De melancholia et morbis melanch. Paris 1765. — R. Whytt, Beob. üb. d. Natur, Ursachen u. Heilung der Krankh., die man gemeiniglich Nervenhypochondrische u. hyster. Zufälle nennt. Aus d. Engl. 1766. — Raulin, Traité des affect. vaporeuses. 1759. — Pomme, Traité des affect. vapor. des deux sexes. 2. éd. 1765. — Sauvages, Nosol. method. Ed. alt. Amstelod. 1768. — Lieutaud, Précis de médec. pratique. 1770. T. I. Deutsch 1785. — Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris et Lausanne 1779. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwissensch. Uebers. a. d. Engl. 1800. — Arnold, Beob. etc. üb. d. Wahnsinn. Deutsch 1784. I. Th. — Révillon, Recherches sur la cause des affect. hypochondr. 1779. Dasselbe deutsch: Briefe eines Arztes an einen Hypochondristen. — Kämpf, Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleibe haben, insbesondere die Hypochondrie, zu heilen. 1784 und 3. Aufl. 1821. — Louyer-Villermay, Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie. Paris 1803 und Traité des malad. nerveuses ou vapeurs. Paris 1816. — Storr, Unters. üb. den Begriff, d. Natur u. d. Heilbeding. der Hypochondrie. Stuttgart 1805. — Zimmermann, Uersuch üb. Hypochondrie u. Hysterie. Bamberg 1816. — Hohnstock. Ueb. Hysterie u. Hypochondrie u. deren Heilarten. Sondershausen 1816. — J. Reid, Versuche über hypochondr. und andere Nervenleiden. Aus dem Engl. von Haindorf. Essen 1819.
Falret, De l'hypochondrie et du suicide. Paris 1822. — Georget, Physiologie du système nerveux etc. Paris 1824. Bd II. — Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies. Paris 1829. 3. éd. — Foderé, Essai théorique et pratique de pneumatologie humaine. Strasbourg 1829. — Dubois, Histoire philosoph. de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris 1833. — Leuret, Fragmens psychol. sur la folie. Paris 1834. Lallemand, Des pertes seminales. Paris 1836. — Brachet, Traité complet de l'hypochondrie. Paris et Lyon 1844. — Michéa, Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie. Paris 1845. Wittmaack, Die Hypochondrie in pathol. u. therapeut. Bez. Leipzig 1857. — Schüle, Die Dysphrenia neuralgica, eine klinische Abhandl. Carlsruhe 1867. — Louis Mayer, Die Beziehungen d. krankh. Zustände u. Vorgänge in den Sexualorganen d. Weibes z. Geistesstörungen. Berlin 1870.

Man vergl. ferner die betreffenden Abschnitte in den Werken üb. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, von welchen besonders anzuführen sind: Pinel, Philosoph. Krankheitslehre. Aus dem Französ. übers. 1800. II. Th. — Reil, Rhapsodien üb. d. psych. Curmethode. Halle 1803. — Esquirol, Des maladies mentales. 1838. T. I. — Ideler, Grundriss d. Seelenheilkunde. 1838. 2. Bd. — Broussais, De l'irritation et de la folie. Paris 1839. — J Frank, Die Nervenkrankheiten, deutsch 1843. 2. Theil. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik 1843. III. Bd. 1. Abtheil. — Sandras, Traité prat. des malad. nerveus. Paris 1851. T. I. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1854. 3. Bd. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. 3. Aufl. 1857. — Griesinger, Pathol. u. Therapie d. psychischen Krankh. 2. Aufl. 1861. — Guislain, Klin. Vorträge üb. Geisteskrankheiten. Uebers. v. Lähr. Berlin 1854. — Flemming, Pathologie u. Therapie d. Psychosen. — Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. — Leidesdorf, Lehrb. d. psych. Krankheiten. 2. Aufl. 1865. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — Benedikt, Elektrotherapie. Wien 1869. — Beard und Rockwell, Prakt. Abhandl. über die med. u. chir. Verwerth. d. Elektricität. Deutsch 1874. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. 2. Bd. 1. Abth. Berlin 1875.

Ferner ist auf die zahlreichen Abhandlungen über Spinalirritation und allgemeine Nervosität zu verweisen, sowie über Agoraphobie und ähnl. Symptome. Citate hieraus, sowie aus anderen casuistischen Mittheilungen siehe im Text.

Allgemeines und Geschichtliches.

Wir bezeichnen mit dem Namen Hypochondrie einen Zustand psychischer Krankheit, und zwar jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist. Die Befürchtung, bedenklich krank zu werden, oder die Ueberzeugung, es bereits zu sein, sind die in dieser Stimmung vorherrschenden Gedanken. Diese Gedanken können nun entweder eine reale Grundlage haben, indem in der That körperliche Störungen vorhanden sind; das Abnorme ist dann nur die übermässige Beachtung derselben und die dauernde Verstimmung. Oder es können solche Störungen vollständig fehlen und das ganze Kranksein somit lediglich in der Idee des Kranken begründet sein. Man spricht daher von einer Hypochondria cum materia und sine materia.

Mit der hypochondrischen Stimmung verknüpfen sich ferner in den meisten Fällen nervöse Störungen verschiedenster Art, welche theilweise als die eigentlichen Ursachen der ersteren aufzufassen sind (somit im weiteren Sinne auch noch als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen), theilweise als selbstständige neben der psychischen Störung einhergehen, zum Theil aber auch erst in Folge der hypochondrischen Stimmung als Wirkungen derselben zu Stande kommen. Von solchen kommen Schmerz und Ueberempfindlichkeit in verschiedenster Verbreitung und Intensität am häufigsten vor, nächstdem Perversitäten der Empfindung. Relativ selten wird Anästhesie beobachtet. Im motorischen

Gebiete findet man gelegentlich sowohl Krampf- als Lähmungserscheinungen, viel häufiger jedoch mangelnde Ausdauer in den Bewegungen, rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Tremor und zu partiellen Muskelzuckungen. Häufig gesellen sich ferner hierzu Störungen in der Thätigkeit der Gefässnerven, sowie der Nerven der Secretions- und Excretionsorgane.

Aus dieser weitgehenden Betheiligung des gesammten Nervensystems an den Erscheinungen der Hypochondrie, welche übrigens in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade stattfindet, ergibt sich auch die Berechtigung, die Krankheit mit unter den allgemeinen Neurosen abzuhandeln. Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass Aehnliches noch für eine Reihe von anderen psychischen Krankheitsformen gelten würde. Die Hypochondrie nimmt nur insofern, gleich der Hysterie, eine Mittelstellung ein, als beide in der Regel nicht zu so hochgradigen Störungen der Willensbestimmung und zu solchen Verkehrtheiten des Denkens und Handelns der Kranken führen, um deren Behandlung in einer Irrenanstalt nothwendig zu machen. Bei weitem die Mehrzahl der Fälle von beiden Krankheitsformen fällt daher dem praktischen Arzte zur Behandlung anheim und nur gewisse Steigerungen derselben gehören zur ausschliesslichen Domäne des Irrenarztes. Bezüglich der Hypochondrie gilt dies letztere auch noch für diejenige Kategorie von Fällen, in welchen schwere und verbreitete anatomische Veränderungen des Nervensystems zu Grunde liegen und in welchen die hypochondrische Verstimmung als Theilerscheinung jenes Symptomencomplexes auftritt, den man als Dementia paralytica bezeichnet.

Da wir den abnormen psychischen Zustand als die wesentliche Erscheinung der Krankheit bezeichnet haben, so ergibt sich von selbst, dass der Name Hypochondrie — von Störungen in der Regio hypochondriaca hergeleitet — durchaus unzutreffend ist. Der mit diesem Namen verbundene Begriff hat sich aber im Laufe der Zeiten völlig umgestaltet und auch der allgemeine Sprachgebrauch bezeichnet heutzutage nicht den Unterleibskranken als Hypochonder, sondern den missvergnügten Grillenfänger. Die Beibehaltung des Namens ist daher um so mehr gerechtfertigt, als derselbe gerade durch den Verlust der Wortbedeutung davor geschützt ist, vorgefasste Meinungen über das Wesen der Krankheit zu erwecken.

Ueber die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbegriffs sei Folgendes bemerkt: Die älteste Beschreibung, welche man auf die Hypochondrie bezieht — in den Hippokratischen Schriften: *ἀναντη* — handelt von einer Krankheit der Verdauungsorgane mit stechenden

Schmerzen in den Eingeweiden, Anschwellung im äusseren Theil d
Diaphragma und Empfindlichkeit gegen jede Berührung, wozu si
Angst, Hang zur Einsamkeit und schreckhafte Träume geselle
Aehnlich ist die Auffassung des Galenus, welcher die durch d
schwarze Galle bedingten Verdauungsstörungen beschreibt und a
Morbus hypochondriacus oder flatuosus bezeichnet und for
führt: „Accidentia vero ipsius dicemus et moestitiam et metum
Auch in der Folge hat man lange Zeit hindurch die psychische
Erscheinungen der Hypochondrie nicht anders gekannt, denn al
Folgen oder Begleiterscheinungen von gewissen Störungen in de
Verdauungsorganen. Vielfach gewechselt haben nur die Ansichte
über den eigentlichen Sitz dieser letzteren Störungen, welchen ma
bald in die Leber und die Galle, bald in den Magen und Darm
bald in die Milz oder das Pankreas, bald in die sämmtlichen Or-
gane der Unterleibshöhle (daher der Morbus mirachialis de
arabischen Aerzte von mirach = Unterleibshöhle) verlegte. Im vori-
gen Jahrhundert hat die Ansicht von Stahl zahlreiche Anhänger
gefunden, wonach eine Erkrankung des Pfortadersystems oder viel-
mehr „die grosse Klebrigkeit des zu massenhaft in demselben an-
gehäuften Blutes“ als Ursache der Hypochondrie angesehen wurde.
Als Vertreter ähnlicher Anschauungen sind insbesondere Mead.
Lieutaud, Kämpf und für eine bestimmte Form der Hypochondrie
auch Boerhaave zu nennen.

Gleichzeitig hat sich jedoch bei vielen anderen ein wesentlicher
Umschwung der Anschauungen vollzogen; immer mehr hat sich die.
wie es scheint, zuerst im 17. Jahrhundert von Charles Lepois.
dann von Willis und Sydenham vertretene Meinung Bahn ge-
brochen, dass der Accent bei der Hypochondrie auf die Störungen
der Gehirnthätigkeit zu legen sei, welchen zwar andere Krankheiten
als Ursachen vorausgehen könnten, aber durchaus nicht als noth-
wendige Unterlage zu Grunde liegen müssten. Freilich waren die
Ansichten dieser Autoren über die Natur jener Gehirnkrankheit den
Kenntnissen ihrer Zeit entsprechend. Nach Lepois sollte die Hypo-
chondrie von einem Bewegungszustande des Wassers im Gehirn ab-
hängen, welches auf die Hirnhäute drückt und heftige Schmerzen
verursacht. Nach Willis handelt es sich um eine Störung der
Lebensgeister im Gehirn, welche sich durch den Vagus nach abwärts
bis in die Milz und ihre Nachbarschaft ausbreitet und in diesem
Organe einen Krampf der Fasern und Häute herbeiführt. Syden-
ham, welcher die Hypochondrie und Hysterie als eine und dieselbe
Krankheit auffasste, liess diese von einer Ataxie der Lebensgeister

abhängen, welche durch ihre Concentration bald in diesem bald in jenem Organe die verschiedensten und mannichfach wechselnden Störungen hervorbringen. — Von den zahlreichen Autoren des vorigen Jahrhunderts, welche den Sitz der Hypochondrie theils ausschliesslich ins Gehirn, theils in dieses und das gesammte Nervensystem verlegten, sind insbesondere Lorry, Sauvages, Cullen, Pomme, Tissot, J. P. Frank zu nennen, in bedingter Weise auch Boerhaave, Raulin und Robert Whytt. In unserem Jahrhundert endlich kann man diese Ansicht bereits als die herrschende ansehen und nur vereinzelte Ausnahmen wie die von Broussais, welcher die Hypochondrie als Symptom der Gastroenteritis auffasste, sind anzuführen. Aber auch innerhalb dieser nervösen Theorie der Krankheit (sit venia verbo) besteht die frühere Differenz über ihr Wesen nur in veränderter Form fort, indem die Einen einen besonderen Zustand veränderter Reaction des Nervensystems sei es im Ganzen, sei es in einzelnen Theilen für die nothwendige Voraussetzung der Krankheit halten, während Andere sie ausschliesslich als ursprüngliche intellectuelle Störung auffassen. Den schroffsten Vertreter hat die letztere Ansicht in Dubois gefunden, welcher die Hypochondrie als „une manière de penser“ bezeichnet und jede organische Grundlage dieser Denkweise in Abrede stellt. Den Gegensatz hierzu bilden die Ansichten von Louyer-Villermay, Barras, Lallemand u. A., welche nervöse Erkrankungen verschiedener Organe, namentlich der Verdauungs- und Geschlechtsorgane als erstes Glied der Hypochondrie betrachten, in deren Gefolge Störung der Gehirnfunctionen eintritt. Ueber den Grad der Berechtigung, der diesen verschiedenen Ansichten zukommt, und über die Thatsachen, welche ihnen zu Grunde liegen, vergleiche man das Kapitel über die Pathogenese der Hypochondrie.

Aetiologie.

Die gesonderte Beschreibung der disponirenden und der Gelegenheitsursachen ist bei der Hypochondrie ebenso undurchführbar wie bei der Hysterie. Wir beginnen mit der Besprechung der allgemeinen Verhältnisse, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, um dann auf die individuell wirksamen Einflüsse überzugehen.

Ueber die verschiedene Häufigkeit der Hypochondrie in verschiedenen Klimaten und bei verschiedenen Nationen existiren eine Reihe von widersprechenden Behauptungen, aber keine ausreichenden thatsächlichen Feststellungen. Während einige Autoren die nordischen Völker für besonders disponirt halten (Hoffmann,

Revillon), sprechen andere von einer grösseren Häufigkeit der Krankheit in den südlichen Ländern (van Swieten). Am verbreitetsten ist die Annahme, dass in England die verhältnissmässig grösste Zahl von Fällen vorkomme, was von den Autoren theils auf das feuchte, neblige Klima, theils auf die Neigung der Engländer zu reichlichem Essen und Trinken, theils auf ihre angestrengte auf Erwerb gerichtete Thätigkeit zurückgeführt wird. Allein der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist nicht geliefert. Lediglich als Curiosum ist die Ansicht einiger französischer Autoren anzuführen, dass in dem „philosophischen Deutschland" die Hypochondrie relativ selten günstigen Boden finde.

Dass das Wetter und der Zustand der Atmosphäre überhaupt unter Umständen auf die Entwicklung der Krankheit von Einfluss sein dürfte, lässt sich daraus schliessen, dass die Symptome der Hypochondrie häufig mit den Schwankungen der Witterung an Intensität wechseln. Revillon und Barras, zwei Aerzte, welche selbst an Hypochondrie gelitten haben, geben übereinstimmend an, dass feuchte, neblige Luft ihre Beschwerden vermehrte, dass Süd- und Westwinde ihnen besonders lästig waren und dass sie in der warmen Jahreszeit mehr zu leiden hatten als bei trockener Kälte. Aehnliche Angaben machen viele Hypochonder. Allein in anderen Fällen wird gerade umgekehrt Wärme und Feuchtigkeit angenehm empfunden, während Kälte verschlimmernd wirkt. Alle diese Verhältnisse harren noch einer eingehenden Untersuchung.

Uebereinstimmend wird von allen Autoren angenommen, dass das männliche Geschlecht mehr zur Hypochondrie disponire als das weibliche. In der That wird dies jeder zugeben müssen, der Gelegenheit zu etwas ausgedehnterer Beobachtung hatte. Doch existiren keine zuverlässigen Zahlen über die Grösse dieses Verhältnisses. Michéa hat zwar die Angabe gemacht, dass unter 81 Fällen von Hypochondrie, die er aus der Literatur zusammenstellte, 60, das heisst also nahezu drei Viertel, männliche Kranke betrafen. Allein es lässt sich hieraus noch kein sicherer Schluss ziehen, da erstens die Zahl der gesammelten Fälle hierfür zu klein ist und weil zweitens hier dasselbe Hinderniss für eine brauchbare Statistik besteht, wie bei der Hysterie, nur in umgekehrtem Sinne. Es liegt dies in der herrschenden Neigung, Fälle von Hypochondrie bei Weibern für Hysterie zu erklären und Fälle von Hysterie bei Männern für Hypochondrie, und es ist ja in der That die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen keine leichte.

Nicht in allen Lebensaltern ist die Disposition zur Hypo-

chondrie die gleiche. Am häufigsten kommt die Krankheit wohl in der Zeit vom 20. bis zum 40. Lebensjahre zur Entwicklung. Doch schon früher, mit dem Beginn der Pubertätsentwicklung, erfährt die Disposition zu ihr eine rasche Zunahme und immun gegen die Hypochondrie ist überhaupt kein Lebensalter. Mit Unrecht haben einige Autoren, darunter sogar Romberg und Hasse, dem Kindesalter eine solche Immunität zugeschrieben. Denn, wenn schon viel seltener als bei Erwachsenen, so kommen doch so exquisit hypochondrische Zustände namentlich bei anämischen, in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen, durch viele Krankheiten heimgesuchten Kindern vor, dass sie gar nicht übersehen werden können. Auch das Heimweh bringt zuweilen bei sonst gesunden Kindern die Hypochondrie zur Entwicklung und selbst ohne alle äusseren Einflüsse kann sie in Folge starker erblicher Disposition so frühzeitig entstehen. Man wird nicht irren, wenn man manche der von Kindern gemachten Selbstmordversuche auf hypochondrische Zustände zurückführt. — Im höheren Alter wird die Hypochondrie zwar wieder seltener wie in der Blüthezeit und im kräftigen Mannesalter. Es ist aber schwer zu entscheiden, ob diese Abnahme nicht vielmehr eine scheinbare, lediglich durch die geringere Zahl der in diesen Altersklassen noch vorhandenen Individuen bedingte ist. Jedenfalls kommen die Erscheinungen der Hypochondrie in vollkommen classischer Weise zuweilen noch in den siebenziger und achtziger Lebensjahren zur Entwicklung bei vorher gesunden Individuen. — Beim weiblichen Geschlecht scheint in der klimakterischen Periode eine Verstärkung der Disposition einzutreten.

Die äusseren Lebensverhältnisse, Beschäftigung und Beruf sind von unverkennbarer Bedeutung, sowohl was die Disposition zur Hypochondrie, als was die Gelegenheit zu ihrer Ausbildung betrifft. Doch sind wir weit entfernt, die complicirten Bedingungen, die hierbei mitwirken, vollständig auseinander legen zu können. Jedenfalls fehlt die Hypochondrie bei keinem Stande und kann sich bei günstiger wie bei ungünstiger äusserer Lage entwickeln. Es scheint aber, dass sie in den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung häufiger vorkommt wie in den ärmeren. Berufsarten, die mit sitzender Lebensweise verbunden sind, begünstigen ihre Entwicklung, ebenso solche, welche anhaltende geistige Anstrengung verlangen. Daher die relativ grosse Häufigkeit der Hypochondrie bei Bureau- und Schreibtischarbeitern, bei Kaufleuten, Beamten und Gelehrten, welche ihr auch den Namen des „Morbus eruditorum“ eingetragen hat. Doch kommen auch bei Leuten, die ihre Tage in harter körperlicher Arbeit

hinbringen und an deren Geist niemals besondere Anforderunge stellt werden, bei Bauern, Tagelöhnern u. s. w. Fälle von H chondrie vor. — Eine gewisse Disposition bringt der ärztliche I mit sich, namentlich die Vorbereitung zu demselben. Studirend Medicin machen häufig alle Krankheiten, die sie kennen lerne der Einbildung auch an sich selbst durch und selbst scharfsi und nüchterne Aerzte verlieren nicht selten bei geringfügigen L des eigenen Körpers vollständig die Fassung und die Urtheilsf keit. — Auch der Müssiggang und ein beschauliches, durch k äusseren Interessen angeregtes Leben erzeugt nicht selten h chondrische Zustände. Besonders findet man dies bei Leuten, we ihr Leben lang an regelmässige Thätigkeit gewöhnt, durch ir welche Umstände veranlasst worden sind, diese Thätigkeit a geben. So werden vorher gesunde Officiere und Beamte in F ihrer Pensionirung, ferner Kaufleute, die sich vom Geschäft zur gezogen haben und nun nicht mehr wissen, womit sie ihre Zeit füllen sollen, leicht hypochondrisch. Nach einer Mittheilung Forget (Médec. naval.), welche Michéa citirt, sollen die Mar officiere auf ihren langen einförmigen Seereisen häufig der Krank verfallen.

Die Hypochondrie wird sehr häufig erblich übertragen, zwar kommt hier, ebenso wie bei der Hysterie, besonders die gle artige Vererbung vor: In mehreren Generationen wiederholt sich Krankheit in derselben Form; nicht selten kommt sie sogar bei Nachkommen im gleichen Lebensalter zur Entwicklung, wie bei Vorfahren. Ausserdem können aber auch die verschiedensten and Nerven- und Geisteskrankheiten der früheren Generationen die stehung hypochondrischer Zustände in den nachfolgenden begünsti Besonders scheint die Hysterie in dieser Weise wirksam zu sein Brauchbare Angaben über die Grösse der Erblichkeitsziffer sind n vorhanden; meinem persönlichen Eindrucke nach spielt aber die erbung bei der Hypochondrie sowohl wie bei der Hysterie grössere Rolle als bei allen anderen Geisteskrankheiten.[1])

Eine bestimmte Körperconstitution als nothwendige aussetzung der Hypochondrie ist nicht anzunehmen. Die Krank kommt sowohl bei blühenden, muskelkräftigen Individuen vor, d Klagen in einem eigenthümlichen Contraste zu ihrem Aussehen ste als auch bei schwächlichen, dürftig genährten. Relativ häufig fi

---

1) Michéa behauptet allerdings das Gegentheil und erkennt den erbl Einflüssen hier nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

man sie bei Fettleibigen. Das Nähere hierüber bei den körperlichen Ursachen der Hypochondrie.

Von den psychischen Constitutionen ist es auch hier wieder das sogen. nervöse Temperament, das sich ziemlich häufig als Grundlage der Krankheit erweist. Jene reizbaren, leicht erregten, aber ebenso rasch erschöpften Menschen, die, mit manchen schönen Anlagen begabt, doch nicht die Ausdauer besitzen, eine einzige derselben auszubilden, die vielfach im Leben glänzen und es doch nie zu etwas Rechtem bringen, verfallen besonders dann leicht in Hypochondrie, wenn sie, in die reiferen Jahre tretend, das Bewusstsein ihres verfehlten Lebens gewinnen. Aber auch anders angelegte Naturen sind der Krankheit ausgesetzt, nicht selten sind es frühzeitig verschlossene, egoistische, mitunter sehr energische, ehrgeizige und zu grossen Leistungen fähige Menschen, die, in irgend einer Periode ihrer Entwicklung auf ein äusseres Hinderniss stossend, der Hypochondrie verfallen. Bei manchen Menschen reicht die Neigung zu hypochondrischer Auffassung aller Erlebnisse und zu einer entsprechend düster gefärbten Weltanschauung so weit in die Kindheit zurück, dass man geradezu von einer angeborenen hypochondrischen Constitution sprechen kann. Es gibt aber auch nicht wenige Fälle, in welchen die Hypochondrie sich ohne jede erkennbare Anomalie der psychischen Constitution entwickelt. — Der Grad der Intelligenz ist offenbar nicht von Bedeutung; denn die Krankheit verschont weder die schwächsten im Geiste (sie kommt sogar ziemlich häufig bei Schwachsinnigen vor), noch die stärksten (von vielen hervorragenden Geistern, die ihr verfallen sind, seien nur J. J. Rousseau und der Physiologe Johannes Müller erwähnt).

Die Entwicklung der angeborenen Disposition wird häufig durch schlechtes Beispiel und fehlerhafte Erziehung noch begünstigt. Schädlich wirkt namentlich die zu grosse Verweichlichung der Kinder und die übermässige Berücksichtigung, welche man allen ihren kleinen Leiden angedeihen lässt. Auch hat die Vernachlässigung der körperlichen Abhärtung den weiteren Nachtheil, dass sie den Hang zur Träumerei und Beschaulichkeit befördert, oder auch zu einseitiger geistiger Ueberanstrengung führt — alles Umstände, welche auch im späteren Alter den Keim der Hypochondrie entwickeln können.

Als psychische Ursachen der Krankheit sind zunächst alle diejenigen zu nennen, welche überhaupt zu psychischen Erkrankungen führen können, also namentlich deprimirende Erlebnisse, Verluste, Kränkungen, Verletzungen des Ehrgefühls, zuweilen auch heftiger

Schreck. — Je stärker und nachhaltiger solche Erlebnisse einwirken, je mehr sie eine Ueberreizung des Nervensystems herbeiführen und je mehr sie Veranlassung zum Grübeln und zur Beschäftigung mit der eigenen Person geben, um so leichter führen sie zur Hypochondrie. In ähnlicher Weise wirkt, wie schon angeführt, bei Leuten, die an Thätigkeit gewöhnt waren, der Uebergang in ein thatloses, beschauliches Leben. — Zu den häufigsten Ursachen der Hypochondrie ist ferner die geistige Ueberanstrengung zu zählen. Die Wirkung ist hierbei theilweise eine ganz directe: das Gefühl der Ermüdung und Abspannung, das in Folge jeder übermässigen geistigen Anstrengung eintritt, verbunden mit seiner gewöhnlichen Begleitung von lästigen Empfindungen (Kopfweh, Benommenheit, Schwierigkeit der Concentration, Hemmungsgefühl beim Nachdenken u. s. w.) nimmt, je öfter es auftritt, um so mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch und beschäftigt schliesslich den davon Befallenen so sehr, dass er überhaupt zu keiner Leistung mehr fähig zu sein glaubt und sich am Rande des Grabes, oder schlimmer noch an dem des Blödsinns sieht. Dazu gesellen sich die durch die Ueberreizung herbeigeführte, oft auch anfangs künstlich durch Erregungsmittel genährte, Schlaflosigkeit und die durch die anhaltende sitzende Lebensweise herbeigeführten körperlichen Störungen, und mit ihnen erhält die Verstimmung des Patienten neue Nahrung und Befestigung.

In direct psychischer Weise werden ferner hypochondrische Zustände durch mündliche oder schriftliche Schilderungen von Krankheiten oder auch durch den directen Anblick von Kranken herbeigeführt. Die Neigung angehender Mediciner, die beobachteten Krankheiten an sich selbst zu reproduciren, wurde bereits erwähnt; diese Erscheinungen haften selten lange, weil sie ihre natürliche Widerlegung in der fortgesetzten Beobachtung finden. Schlimmer wirken namentlich die populär medicinischen Schriften auf Laien, da diese aus halbverstandenen Symptomen sich leicht die abenteuerlichsten Krankheiten aufbauen und sich in der Ueberzeugung ihrer Gelehrtheit nur schwer widerlegen lassen. Am reichlichsten wird diese psychische Entstehungsweise der Hypochondrie zu Zeiten herrschender Epidemien beobachtet; namentlich die Cholera pflegt durch ihren raschen Verlauf und die schnellen Todesfälle, die sie herbeiführt, die Gemüther so zu beeinflussen, dass bei manchen durch die Angst allein choleraähnliche Symptome herbeigeführt werden. Auch die blosse Furcht vor der Hundswuth bringt zuweilen Zustände tiefer Hypochondrie hervor, in welchen sich hydrophobische Erscheinungen zeigen können.

Durch den häufigen Umgang mit Hypochondristen werden bei reizbaren Menschen sehr leicht hypochondrische Vorstellungen entwickelt. Die gleiche Folge hat häufig die lange Zeit fortgesetzte Pflege von Kranken mit chronischen körperlichen Leiden, namentlich wenn diese klagsam und misslaunig sind. Hierbei kommt allerdings häufig der Einfluss der körperlichen Ueberanstrengung, der Nachtwachen und des anhaltenden Aufenthalts im Zimmer mit in Betracht.

Von den körperlichen Ursachen der Hypochondrie sind in erster Linie verschiedene chronische Krankheiten zu nennen. Unter diesen spielen die der Unterleibsorgane so sehr die Hauptrolle, dass man lange Zeit die Hypochondric nur als Symptom von solchen gekannt hat. Vor Allem ist der chronische Magen- und Darmkatarrh zu erwähnen, dann Geschwürsbildung und Darmstricturen, ferner Krebs an den verschiedenen Stellen des Verdauungskanals, dann chronische Peritonitis und die durch sie bedingten Adhäsionen und Verlagerungen einzelner Darmstücke. Aehnlich wirken die chronischen Krankheiten der Leber, namentlich die mit Stauungen im Pfortadersystem verbundenen. Auch Herzkrankheiten und Lungenemphysem scheinen hauptsächlich durch Vermittlung der Stauung in den Unterleibsorganen zu hypochondrischen Erscheinungen zu führen. Ueberhaupt trifft man die Erscheinungen der sogenannten Plethora abdominalis sehr häufig unter den Ursachen der Hypochondrie und es spielen daher auch die Hämorrhoidalstauungen und die Hämorrhoidalblutungen hier eine Rolle. Ausser den verschiedenen angeführten Krankheiten sind es namentlich Fehler der Lebensweise, welche jene Erscheinungen und somit auch die Hypochondrie herbeiführen: vor allem zu starkes Essen und Trinken und zu geringe körperliche Bewegung. Die vorwiegend sitzende Lebensweise scheint theils eine Verminderung der Darmperistaltik und damit Obstipation zur Folge zu haben, theils zu einer allgemeinen Verlangsamung der Circulation zu führen, welche sich aus naheliegenden Gründen vorzugsweise im Gebiete der Pfortader bemerklich machen muss, so dass also hier auf doppelte Weise Stauungen veranlasst werden. — In einzelnen Fällen tritt die abdominelle Plethora nur als Theilerscheinung allgemeiner Plethora auf. Auch in solchen kommt es öfter zur Entwicklung der Hypochondrie.

Warum gerade Unterleibskrankheiten so leicht zur Hypochondrie führen, ist bis jetzt nicht hinreichend zu erklären. Man kann nur auf die Thatsache hinweisen, dass auch im gesunden Zustande durch keinen körperlichen Vorgang so sehr die Stimmung beeinflusst wird, wie durch die verschiedenen Phasen der Verdauung. Wahrscheinlich ist

die Wirkung eine zusammengesetzte: zum Theil kommt der Einfluss auf die Circulation in Betracht; durch Stauungen im Unterleib wird zunächst der Blutabfluss aus den untern Extremitäten und aus dem Rückenmark gehemmt und dadurch die Function dieser Theile beeinträchtigt; weiterhin wirkt die Circulationsstörung aber auch auf das Gehirn und kann hier direct Functionsstörungen hervorrufen. Ausserdem sind aber offenbar die sensiblen Erscheinungen von Wichtigkeit, und zwar nicht nur die eigentlichen Schmerzen, Neuralgien, Koliken u. s. w., sondern auch jene Gefühle von Druck, Anfüllung, Leerheit u. s. w., welche bei öfterer Wiederholung oder längerer Dauer so sehr peinlich werden. Dazu scheint ferner eine directe Sympathie zu kommen, die zwischen den sensiblen Nerven des Kopfes und des Unterleibes besteht, und die es bedingt, dass Reizung der letzteren auch Erregung der ersteren herbeiführt. Endlich ist auf die durch Verdauungsstörungen bedingte Beeinträchtigung der Ernährung und Veränderung der Blutbeschaffenheit hinzuweisen, welche ebenfalls zur Störung der Gehirnfunctionen beitragen können.

Von den Krankheiten der Brustorgane findet man die Phthisis und Tuberkulose auffallend selten unter den Ursachen der Hypochondrie, häufiger, wie schon erwähnt, das Lungenemphysem und die zu Stauungserscheinungen führenden Klappenfehler. — Die chronischen Krankheiten des Rückenmarks können ebenfalls Veranlassung zur Hypochondrie werden, doch ist dieser Fall nicht gerade häufig. Es scheint, dass vornehmlich in jenen Fällen, welche mit anhaltenden sensiblen Reizerscheinungen einhergehen, die Stimmung leicht beeinträchtigt wird. Ueberhaupt kann Schmerz jeder Art, wenn er häufig wiederkehrt oder dauernd besteht, zur Hypochondrie führen. So wirken namentlich die chronischen Muskel- und Gelenkrheumatismen, die Arthritis deformans, die Gicht, ferner die mit Schmerz verbundenen Neurosen, vor Allem die hartnäckigen Neuralgien. Auch die schmerzhaften Affectionen der Hysterie geben zu hypochondrischer Stimmung Anlass.

Man kann wohl bei der Mehrzahl der angeführten Ursachen eine doppelte Art der Wirkung annehmen. Einmal wird die Aufmerksamkeit direct durch die abnormen Sensationen erregt und gefesselt, sodann führt die andauernde sensible Erregung jenen Zustand der Ueberreizung oder der reizbaren Schwäche des Nervensystems herbei, welcher für einen grossen Theil der Fälle von Hypochondrie das eigentliche Substrat bildet.

Dieser Zustand kann sich auch, wie schon angedeutet, in Folge geistiger Ueberanstrengung entwickeln, sowie in Folge übermässiger gemüthlicher Erregung. Ebenso kommt er auch in Folge der functionellen Ueberreizung der Genitalien durch geschlechtliche Ex-

cesse zu Stande, die wir daher ebenfalls unter den Ursachen der Hypochondrie sehr häufig antreffen. Dass die in Form der Onanie begangenen Excesse wirksamer sind, als die per coitum begangenen, rührt einestheils daher, dass in ersterer Richtung gewöhnlich viel ausgiebiger excedirt wird, anderntheils daher, dass über die schädlichen Folgen der Onanie so viele Erzählungen in Wort und Schrift verbreitet sind, dass der Stoff zu hypochondrischen Ideen für jeden, der jenem Laster verfällt, bereit liegt.

Vielfach wird auch für Onanisten die mangelhafte Potenz, die sich beim Versuch des Coitus einstellt, zum Ausgangspunkt der Hypochondrie, wie denn überhaupt die geschlechtliche Unfähigkeit aus was immer für Ursachen sie auch hervorgehen mag, fast immer hypochondrische Stimmung verursacht. — Die chronischen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, namentlich langwierige Harnröhren- und Blasenkatarrhe, Prostatahypertrophie, Steinleiden, Orchitis, und beim weiblichen Geschlecht die Lageveränderungen und Infarkte des Uterus kommen ebenfalls als Ursachen der Hypochondrie vor.

Zu den letzteren sind ferner die durch Blutverluste, durch fieberhafte Krankheiten, durch unzureichende Ernährung u. s. w. herbeigeführten Erschöpfungszustände zu zählen. Uebrigens ist auch bei den bisher angeführten körperlichen Ursachen offenbar vielfach die Wirkung auf die Ernährung und die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Verstimmung anzusehen und häufig findet sich die nervöse Schwäche neben deutlicher Anämie, welche letztere einen grossen Theil der beobachteten Schwächesymptome einfach erklärt.

Weiter ist unter den Ursachen, welche nervöse Ueberreizung und mit ihr hypochondrische Stimmung herbeiführen, der übermässige Gebrauch von verschiedenen Reiz- und Genussmitteln anzuführen, wobei eine relativ geringe Rolle der Alkohol, eine viel grössere der Thee und Kaffee, sowie das Rauchen spielt. Allerdings sind die meisten Fälle, in welchen man dies beobachtet, complicirte; es handelt sich gewöhnlich um Leute, die, um sich zu geistiger Arbeit frisch zu erhalten, sich durch diese Mittel fort und fort stimuliren, bis schliesslich eine Grenze erreicht ist, an welcher der Schlaf ausbleibt, die Empfindlichkeit übermässig wächst, die geistige Concentration unmöglich wird und statt ihrer sich ein rascher verwirrter Gedankenwechsel einstellt, der den Betreffenden im höchsten Grade ängstigt und schwere Verstimmung im Gefolge haben kann. Gewöhnlich wirken aber in solchen Fällen auch die schon früher er-

wähnten Einflüsse der sitzenden Lebensweise mit; es treten Verdauungsstörungen auf, die Nahrungsaufnahme wird mangelhaft und auch hier kommt es somit zu anämischen Zuständen.

Von körperlichen Ursachen der Hypochondrie, die freilich hauptsächlich auf psychischem Wege wirken, haben wir dann noch verschiedene angeborene oder erworbene körperliche Defecte hervorzuheben. Besonders sind auffallende Entstellungen (starke Rückgratsverkrümmung, Missbildungen im Gesicht u. a.), sowie solche Fehler, die zu erheblicher Functionsstörung führen (Lähmung der Extremitäten, Schwäche des Gesichts und Gehörs) in dieser Richtung wirksam. Bekannt ist, dass die Taubheit häufiger misstrauische, mürrische und hypochondrische Zustände erzeugt als die Blindheit, ebenso, dass der vollständige Verlust dieser Sinne meist weniger hypochondrisch macht als die einfache Abschwächung.

Schliesslich ist das Verhältniss der Hypochondrie zu den materiellen Gehirnkrankheiten zu berühren. Von diesen können einige, welche nicht direct die psychischen Functionen beeinträchtigen (Blutungen, Tumoren), in ähnlicher Weise Ursachen der Hypochondrie werden, wie andere körperliche Krankheiten. Dagegen gibt es eine andere Kategorie von Fällen, in welchen die Erkrankung des Gehirns nicht sowohl Ursache als Substrat der Hypochondrie ist und in welchen die letztere als der directe Ausdruck der Erkrankung der psychischen Centren im Gehirn aufgefasst werden muss. Diese Fälle gehören der sogenannten Dementia paralytica an; sie sind hier nur zu erwähnen, während ihre genauere Beschreibung an anderer Stelle zu geben ist.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Pathologische Veränderungen im Nervensystem finden sich bei den Sectionen von Hypochondristen in der Regel nicht. Eine Ausnahme hiervon machen nur 1) die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können sich die verschiedenen diesem Symptomencomplex zu Grunde liegenden Veränderungen finden: chronische Meningitis, chronische Periencephalitis, Gehirnatrophie, multiple Herdbildung.[1]) 2) Die Fälle, in welchen sich die organische Erkrankung des Nervensystems zur

1) Ripping (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. 1873) fand mehrmals in der Hirnrinde von Paralytikern der melancholischen Form die sogenannte cystoide Entartung. Dieselbe ist aber nicht charakteristisch für diese Form, da sie ebensowohl hier fehlen, als auch bei der maniakalischen Form vorkommen kann.

Hypochondrie ebenso verhält, wie organische Erkrankungen irgend welcher anderen Organe: nämlich als Ursache oder Materie. In dieser Weise finden sich Tumoren, Tuberkel, Blutextravasate im Gehirn, ferner die verschiedenen chronischen Erkrankungen des Rückenmarks, endlich auch Krankheiten der peripheren, namentlich sensiblen Nerven: Neuritis, Neurome, einklemmende Narben. 3) kommen Fälle vor, in welchen sich anatomische Veränderungen des Nervensystems im Verlaufe der Hypochondrie entwickelt haben, theils als ganz zufällige Complicationen, theils als Wirkungen derselben Ursachen, welche auch der Hypochondrie zu Grunde liegen (z. B. Gehirnembolien bei Herzfehlern, tuberkulöse Meningitis bei Lungenphthisis und Aehnliches).

Abgesehen von diesen Fällen aber lassen sich mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem der Hypochondristen erkennen. Auch bezüglich des Hirngewichts und des Blutgehalts im Gehirne lässt sich etwas über die normalen Schwankungen hinausgehendes nicht wahrnehmen.

Ausserhalb des Nervensystems können sich in den verschiedensten Organen pathologische Veränderungen finden, ohne dass eine einzige derselben als charakteristisch für die Hypochondrie bezeichnet werden könnte. Wichtig ist es vor Allem, zu wissen, dass unter Umständen nach Jahrzehnte langem Bestande der Hypochondrie im ganzen Körper keine anderen Veränderungen angetroffen werden, als diejenigen, welche der zufälligen, intercurrenten Krankheit zukommen, die den Tod herbeigeführt hat. Es begegnet dies auch nicht selten in solchen Fällen, in welchen unaufhörlich viele Jahre hindurch über Schmerzen und Störungen in bestimmten Organen geklagt wurde, und zuweilen kommt es vor, dass statt der Organe, welche fortwährend die Aufmerksamkeit gefesselt hatten, andere, gar nicht beachtete die Wirkungen langwieriger und tiefgehender Krankheitsprocesse an sich tragen.

In anderen Fällen finden sich dagegen solche Veränderungen, welche man als Materie der Hypochondrie anzusehen berechtigt ist — chronische Krankheiten in denjenigen Organen, auf welche die Befürchtungen der Kranken gerichtet waren.

Aus der ziemlich reichhaltigen Literatur über Fälle dieser Art sei nur einiges angeführt. Esquirol[1]) behandelte einen an tiefer Melancholie leidenden Kranken, welcher behauptete, dass ein fremder Körper in seinem Schlunde stecke und ihn am Essen hindere. Die

1) Des maladies mentales. Paris 1838. I. p. 436.

Inspection des Rachens ergab nichts Abnormes; als aber der Kranke nach 3 Monaten an Marasmus zu Grunde gegangen war, fand man ein das obere Drittel des Oesophagus einnehmendes Geschwür von syphilitischem Aussehen. — In einem Falle von Bonet, welches Esquirol citirt, handelte es sich um einen hypochondrischen Bauer der eine Kröte im Magen zu haben behauptete und deren Geschrei zu hören und ihre Bewegungen zu fühlen angab. Bei der Section fand man Magenkrebs. — Ausserdem gibt Esquirol an, dass er mehrmals bei Hypochondern, welche behauptet hatten, dass ihnen Teufel im Leibe sässen, dass ihr Leib voll Ungeziefer sei, dass ihnen durch Elektricität oder Magnetismus heftige Leibschmerzen gemacht würden, bei der Section chronische Peritonitis, Magenkrebs, Gangrän des Colon transversum gefunden habe.[1]) — Analoge Fälle sind mehrfach beschrieben worden. Namentlich hat man auch öfter chronische Ulcerationen im Darm und von ihnen abhängige Stricturen desselben gefunden. Zwei interessante Fälle dieser Art, welche Campbell[2]) kürzlich mitgetheilt hat, mögen hier kurz erwähnt werden.

Der eine Patient erkrankte in seinem 58. Jahre und litt 11 Jahre bis zu seinem Tode an hypochondrischer Melancholie. Er war ausschliesslich mit der Idee beschäftigt, sein Leib sei so angeschwollen, dass er platzen müsse, er sei „zugespundet", das Essen von 14 Tagen bleibe darin liegen. Bei der Untersuchung fand man am Unterleib nichts Besonderes; Abführmittel wirkten jedesmal prompt und hatten normalen Stuhlgang zur Folge. Der Kranke war aber fast fortwährend damit beschäftigt, seinen Koth mit den Händen aus dem Mastdarm zu entfernen, verlangte fortwährend Abführmittel, war zeitweise aufgeregt und machte Selbstmordversuche. Er starb schliesslich an Marasmus. — Bei der Section fand sich im Dickdarm $2\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb der Flexura sigmoidea eine 3 Zoll lange Strictur, in deren Bereich der Durchmesser des Darms nur $^{6}/_{10}$ Zoll betrug, unmittelbar darüber 2 Zoll.

Der zweite Patient, der ein Bruder des vorigen war, erkrankte im Alter von 61 Jahren in ganz ähnlicher Weise an Hypochondrie, behauptete ebenfalls sein Leib sei geschwollen, es gehe nichts durch,

---

1) Auf die Autorität von Esquirol hin hat man auch mehrfach die Häufigkeit einer Verlagerung des Colon bei Hypochondern hervorgehoben, der Art, dass das Colon transversum fast senkrecht steht und mit seinem linken Ende bis in die Schambeingegend reicht. Esquirol hat diese Lageveränderung aber gelegentlich nicht nur bei allen möglichen Formen der Melancholie, sondern auch bei andern Geisteskrankheiten gefunden, und sie ist in der That eine ganz bedeutungslose, auch bei völlig Gesunden vorkommende Abnormität.

2) Two cases of melancholia presenting similar mental manifestations, evidently the result of visceral lesion. Journ. of ment. sc. Jan. 1875.

er sei zugespundet, weigerte sich zu essen und brachte so viel Zeit als möglich auf dem Abtritt zu. — Aeusserlich war an seinem Leib nichts Abnormes zu erkennen; als er aber nach einem Jahr an Erschöpfung gestorben war, fand man im Duodenum ein Geschwür mit verdickter Wand und mit Verschluss des Ductus choledochus.

Ausserdem finden sich relativ häufig Verdickung und Pigmentirung der Magen- und Darmschleimhaut, Hyperämie und Ekchymosen derselben, ferner mehr oder weniger bedeutende Hämorrhoidalknoten, Vergrösserung der Leber und Milz, in anderen Fällen chronische Veränderungen der Nieren, der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut, der Prostata, der Hoden, beim weiblichen Geschlechte des Uterus oder der Eierstöcke u. s. w.

Es fehlt aber bis jetzt vollständig an brauchbaren Zusammenstellungen zuverlässiger Fälle, aus welchen sich ein bestimmter Beweis dafür ableiten liesse, dass die eine oder die andere Veränderung relativ häufiger in den Leichen von Hypochondristen als in den Leichen anderer gleichaltriger Individuen vorkäme.[1]) Man kann es einstweilen nur als einen allgemeinen Eindruck bezeichnen, den zahlreiche Beobachter gewonnen haben, dass chronische Affectionen des Unterleibs bei den ersteren verhältnissmässig oft gefunden werden. — Dagegen scheint die Frequenz der Lungenphthisis hier von der sonst beobachteten nicht abzuweichen. — Der Einfluss von Emphysem und von Klappenfehlern ist, wie früher erwähnt, in einzelnen Fällen unverkennbar, aber statistisch ebenfalls bis jetzt nicht zu beweisen.

Was die Pathogenese der Hypochondrie betrifft, so ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten bezüglich der Entscheidung, in welcher wechselseitigen Beziehung einzelne Erscheinungen der Krankheit zu einander stehen und in welcher Weise sie sich zu den früher angeführten Ursachen der Hypochondrie verhalten.

Zunächst ist hervorzuheben, dass der „Sitz" der Hypochondrie nirgends anders als im Gehirn sein kann, da das wesentlichste Symptom eine Anomalie der Stimmung und des Vorstellens ist und da

---

1) Lieutaud (Inbegriff d. ganz. medic. Praxis. Deutsch 1785. S. 353 ff.) hat in seiner Aufzählung der bei Hypochondern vorkommenden Sectionsbefunde so ziemlich alle Abnormitäten angeführt, welche man überhaupt in Leichen finden kann. Als besonders häufigen Befund erwähnt er Verhärtung und Erweiterung der in die Pfortader mündenden Gefässe, sowie Veränderungen der Milz, welche bald aufgetrieben und ungeheuer gross, bald hart und steinig oder so sehr zusammengezogen sei, dass sie kaum zwei Loth wiege.

diese Anomalie unter Umständen auf rein psychischem Wege z
Stande kommt. Wenn sie in anderen Fällen andere Ursachen ha
und z. B. häufig durch Unterleibskrankheiten herbeigeführt wird, s
liegt darin doch kein Grund, die Hypochondrie selbst als eine Krank
heit des Magens, des Darms, der Leber oder der Milz u. s. w. anzu
sehen.

Wir haben ferner gesehen, dass anatomische Veränderungen de
Gehirns dieser Störung seiner Thätigkeit nicht nothwendig zu Grund
liegen, dass dieselbe vielmehr in der Regel als eine sogenannt
functionelle bezeichnet werden muss. Speculationen über den spe
cielleren Ort dieser Functionsstörung innerhalb des Gehirns würde
vorderhand müssige sein; dagegen bedarf die Qualität der Störung
einer näheren Bezeichnung.

Romberg hat die Hypochondrie schlechtweg als psychische
Hyperästhesie bezeichnet und darunter die gesteigerte Aufmerk-
samkeit auf Empfindungen verstanden, durch welche die Empfin-
dungen selbst verstärkt werden. Der Ausdruck ist in diesem Sinne
jedenfalls nicht völlig deckend; denn es gehört zur Hypochondrie
wesentlich noch die abnorme Stimmung, mit welcher sich eben diese
Aufmerksamkeit verbindet, und es gehören dazu die Befürchtungen
welche sich an die gemachten Wahrnehmungen knüpfen. — Ge-
wöhnlich wird übrigens der Ausdruck psychische Hyperästhesie in
anderem als dem Romberg'schen Sinne gebraucht, so nämlich, dass
er die vermehrte Erregbarkeit für psychische Eindrücke bezeichnet,
womit sich allerdings auch regelmässig die Neigung verbindet, durch
geringfügige sensible Eindrücke in lebhaften Affect versetzt zu wer-
den. Allein auch in diesem Sinne ist die Hypochondrie noch nicht
mit der psychischen Hyperästhesie gleichbedeutend, da die letztere
noch nicht den charakteristischen Inhalt der hypochondrischen Vor-
stellungen erklärt. Wir sehen die psychische Hyperästhesie in anderen
Formen der Melancholie mit ganz anderen Ideenkreisen verknüpft
(Versündigung, Furcht vor Verfolgung und Strafe), oder sie kann
auch rein als solche bestehen, ohne dass sie zu einer weiteren Vor-
stellung Veranlassung gibt, als zu der des anhaltenden, aber gegen-
standslosen psychischen Schmerzes (einfache Melancholie).

Als Erscheinung der Hypochondrie ist daher die psychische
Hyperästhesie nur dann aufzufassen, wenn es die Vorstellung des
Krankseins ist, welche vor allen anderen eine verstärkte psychische
Reaction hervorruft, und wenn diese Vorstellung selbst mit beson-
derer Leichtigkeit — sei es durch andere Vorstellungen, sei es durch
beliebige körperliche Vorgänge — ausgelöst wird. Es handelt sich

somit in den hypochondrischen Zuständen um eine specielle Form der psychischen Hyperästhesie, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass die letztere gleichzeitig nach anderen Richtungen (für andere Vorstellungskreise) entwickelt sein kann.

Ist nun einmal diese bestimmte Form der psychischen Hyperästhesie als wesentliches Symptom der Krankheit gegeben, so lassen sich daraus fast alle sogenannten nervösen Erscheinungen der Hypochondrie direct ableiten. Um dies verständlich zu machen, muss zunächst daran erinnert werden, dass auch bei gesunden Menschen durch blosse Vorstellungen die Functionen des Nervensystems beeinflusst werden und dass dies um so leichter geschieht, je mehr die Vorstellungen mit Gemüthsbewegungen verknüpft sind.[1]) So kann die Empfindung des Hautjuckens durch den Gedanken an gewisse Insekten erzeugt werden, die Empfindung der Uebligkeit durch die Erinnerung an ekelhafte Substanzen, die Empfindung der Wollust durch erotische Vorstellungen. Mit der Ekelempfindung können sich Würgbewegungen und Contractionen der Hautgefässe verbinden, die erotische Vorstellung hat Erection, vermehrte Herzbewegung und häufig Gefässlähmung im Gesicht zur Folge, durch den Gedanken an wohlschmeckende Speisen kann vermehrte Speichelabsonderung hervorgerufen werden u. s. w. Viel intensiver und ausgebreiteter treten derartige Wirkungen in Folge der stärkeren Affecte und Leidenschaften ein. Vor allem ist es die Innervation des Herzens und der Gefässmuskeln, die durch dieselben beeinflusst wird: Herzklopfen, abwechselndes Erröthen und Erblassen sind die steten Begleiter des Schreckens, der Angst, des Schamgefühls, der lebhaften Erwartung und anderer Affecte. Dazu gesellen sich unwillkürliche Contractionen der Schlundmuskeln, ein veränderter Rhythmus der Athembewegungen, verstärkte oder verminderte Bewegungen des Magens und Darms und auch die rein willkürlichen Muskeln können mit afficirt werden (Tremor, Spannungen, Schwäche, und bei starken Affecten vollständiges Aufhören der willkürlichen Bewegungen). Nicht minder können Störungen der Se- und Excretion durch starke Affecte verursacht werden (Thränenerguss, Verstärkung der Urinsecretion, Diarrhoe, Störung der Verdauung, bei Säugenden Veränderung der Milch u. s. w.). Am allerregelmässigsten aber finden sie ihren Ausdruck in subjectiven Empfindungen aller Art in den verschiedensten Theilen des Körpers

1) Man vergl. über diesen viel erörterten Gegenstand insbesondere Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen. Deutsch von Carus. 1872. und Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. II. Hälfte. Leipzig 1874.

(Schmerz, Druckgefühl, Empfindung einer aufsteigenden Aura, Formication, Hitze- und Kältegefühl u. v. a.).

Es hängt zum Theil von der Natur des Affects, zum Theil von der Reizbarkeit ab, wie stark und in welcher Verbreitung solche Erscheinungen auftreten. Begreiflicher Weise aber ist gerade der psychische Zustand der Hypochondrie besonders geeignet, dieselben in der mannichfachsten Weise hervorzubringen. Denn einestheils werden hier durch die vorhandene Gemüthserregung die allgemeinen Affectwirkungen hervorgerufen, anderntheils bewirkt die concentrirte Aufmerksamkeit auf bestimmte körperliche Vorgänge eine directe Beeinflussung der letzteren.

Wenn nun aber auch die verschiedensten nervösen Erscheinungen, welche bei Hypochondern vorkommen, in dieser Weise zu Stande kommen können, so ist daraus doch keineswegs zu folgern, dass sie nur in dieser Weise wirklich ihre Entstehung finden. Im Gegentheile lehrt die Beobachtung, dass mindestens in einem grossen Theile aller Fälle von Hypochondrie Veränderungen der nervösen Reaction (Neurosen) in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems als gleichwerthiges, oder auch als früher auftretendes Krankheitselement sich neben der psychischen Störung entwickeln und dass dann allerdings jenes Wechselverhältniss eintritt, welches Schüle treffend als Circulus vitiosus bezeichnet hat: die abnorme Reizbarkeit in irgend welchen Abschnitten des Nervensystems steigert die Wirkung der Reize und durch sie den Affect und die Verstimmung; der Affect selbst aber steigert wieder die Reizbarkeit und vermehrt dadurch die ihn unterhaltenden Reize. Daraus ergibt sich zugleich, dass vorhandene Neurosen durch die Hypochondrie verstärkt und befestigt werden müssen.

Dass in der That dieser Zusammenhang der Dinge der gewöhnlichere ist, ergibt ein Blick auf die Aetiologie der Krankheit. Ein grosser Theil der Ursachen derselben hat das Gemeinsame, dass durch anhaltende sensible Erregung das Nervensystem gereizt und überreizt wird. Diese Ueberreizung pflegt sich aber nicht allein in den psychischen Centren bemerklich zu machen, sondern auch in den Reflexcentren des Gehirns und Rückenmarks, woraus sich mannichfache Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen ergeben. — In einer anderen Reihe von Fällen treffen wir Säfteverluste, oder die durch chronische Krankheiten oder durch dürftige Ernährung bedingte Anämie unter den Ursachen der Hypochondrie, in noch anderen die

1) Die Dysphrenia neuralgica. eine klinische Abhandlung. Carlsruhe 1867.

durch Störungen der Circulation bewirkte Veränderung der Blutbeschaffenheit. Auch in diesen Fällen ist anzunehmen, dass nicht die psychischen Functionen allein, sondern auch andere Functionen des Nervensystems direct beeinträchtigt werden; denn alle nervöse Function ist ja an eine bestimmte Blutbeschaffenheit geknüpft. — Aber auch in den Fällen, in welchen die Ursachen der Hypochondrie direct psychische sind, kommt doch häufig eine Affection des gesammten Nervensystems zu Stande, bevor die charakteristischen Symptome der Hypochondrie auftreten. So wirken deprimirende Ereignisse, Kummer, Kränkung, Angst u. s. w. häufig zunächst auf den Appetit und Schlaf, stören die Verdauung, beeinträchtigen die Ernährung (freilich sind das ganz analoge Einflüsse, wie sie die ausgebildete Hypochondrie selbst ausübt) und erzeugen hierdurch allerhand nervöse Störungen, die sich schliesslich mit den Symptomen der Hypochondrie verquicken. Auch die Wirkung der geistigen Ueberanstrengung ist nicht als eine lediglich die Vorstellungscentren beeinflussende aufzufassen, sondern — wie schon früher angedeutet — mit sehr greifbaren Wirkungen auf die übrigen Gehirnfunctionen verbunden. Dazu kommen noch die gewöhnlich gleichzeitig begangenen Fehler der Lebensweise (vieles Sitzen, Mangel an Bewegung, Unterdrückung des Schlafbedürfnisses, oder auch gleichzeitig begangene erschöpfende Excesse) oder es gesellen sich Gemüthsbewegungen (Sorgen, gekränkter Ehrgeiz u. s. w.) hinzu und es kommt so, wie in den vorher angeführten Fällen, zur Mitbetheiligung der verschiedensten Theile des Nervensystems.

Selbst in den Fällen, in welchen die hypochondrischen Vorstellungen anscheinend am unmittelbarsten auf psychischem Wege zu Stande kommen, indem sie durch die gehörte oder gelesene Schilderung von Krankheiten, durch den Anblick von Kranken oder durch den Umgang mit Hypochondristen angeregt werden, lässt sich in der Regel nachweisen, dass entweder schon früher eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems bestanden hat, oder dass dasselbe durch die Umstände, unter denen sich jene Vorstellungen entwickelten, nicht nur in seinen psychischen, sondern auch in anderen Functionen beeinträchtigt wurde.

Somit hätten wir — eine relativ kleine Anzahl von Fällen ausgenommen, in welchen in der That nur durch die hypochondrischen Vorstellungen „nervöse" Symptome producirt werden — in der Regel eine mehr oder weniger verbreitete Affection des Nervensystems als Grundlage der Hypochondrie anzunehmen und es wäre danach das früher über den Sitz der Krankheit Gesagte zu modificiren. Nur

muss daran fest gehalten werden, dass die psychische Hyperästl
mit der eigenthümlichen Vorstellungsrichtung immer das eigen
charakteristische Merkmal der Krankheit ist und dass alle jene
vösen Symptome durch die Hyperästhesie modificirt und viel
erst zur deutlichen Erscheinung gebracht werden. Gerade in F
dieses modificirenden Einflusses wird es aber so sehr schwer
häufig ganz unmöglich, im einzelnen Falle zu bestimmen, was
directer Innervationsstörung in dem abnorm functionirenden Ner
abschnitte herrührt, und was Folge der psychischen Affection ist.
so schwieriger wird dies, je weniger begrenzt auf einzelne ner
Bahnen, je mehr verbreitet und je mehr wechselnd die nerv
Symptome auftreten. Man kann wohl sagen, dass in einzelnen Fä
von Hypochondrie bestimmte Hirnnerven, in anderen das Rücl
mark oder der Sympathicus oder die peripheren motorischen
sensiblen Nerven besonders betheiligt seien. Dagegen ist fast
zu bestimmen, bis zu welchem Grade diese Betheiligung eine
sprüngliche und bis zu welchem sie secundär durch die Hypochon
gesteigert ist. Eben deshalb ist es aber auch kaum durchführ
Zustände, welche man fast nur in Verbindung mit den hypochon
schen, oder mit dem ähnlich modificirenden hysterischen Geiste
stande beobachtet, als selbstständige aufzufassen und zu beschrei
wie man dies einestheils mit der sogenannten Spinalirritation, and
theils mit dem Zustande gethan hat, den man als Nervosität, I
thismus, reizbare Schwäche oder mit dem neuerdings mehr belieb
wenn auch keineswegs mehr bezeichnenden Namen der Neurasth
bezeichnet.

Was die Spinalirritation betrifft, so ist nicht zu bezwei
dass bei der Hypochondrie ebensowohl wie bei der Hysterie F
vorkommen, in welchen ein Reizungszustand (oder allgemeiner ge
ein Zustand veränderter Reaction) im Rückenmark besteht. A
man trifft in der reichen Literatur über Spinalirritation kaum
einzelte Fälle, in welchen nicht eine Mitbetheiligung der psychis
Functionen in Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder
anderer geistiger Störungen zu erkennen wäre, und in vielen di
Fälle lassen sich die angeblich charakteristischen Erscheinu
mindestens ebenso gut auf einen Reizzustand des Gehirns
des Rückenmarks zurückführen. Es wird somit durch die Bez
nung Spinalirritation die Idee einer beschränkten Localisation
Krankheit erweckt, für welche die Beweise fehlen.[1])

1) Auch Leyden hat die Spinalirritation als besondere Krankheit, un
specielle Form derselben die „hypochondrische oder abdominelle" Spinalirrit

Der Ausdruck reizbare Schwäche ist jedenfalls zur Bezeichnung der qualitativen Aenderung der nervösen Reaction, die man in vielen Fällen von Hypochondrie und von Hysterie antrifft, zutreffend. Er wurde daher auch bereits früher von mir gebraucht zur Bezeichnung derjenigen Wirkungen auf das Nervensystem, welche vielen Ursachen der Hypochondrie gemeinsam sind. Allein hierin eine besondere Krankheit von bestimmten Symptomen und Verlauf, und nicht lediglich eine Disposition, einen Zustand zu sehen, der bei einiger Intensität immer die concretere Form der Hypochondrie oder der Hysterie oder anderer nervöser Krankheiten annimmt und durch diese wesentlich in seinen Wirkungen modificirt wird, scheint mir ungerechtfertigt. In der That ergibt die bis jetzt vorliegende Casuistik der Nervosität sowohl wie der Neurasthenie [1]), dass in allen Fällen mit einigermaassen deutlich charakterisirten Symptomen auch die Psyche mitbetheiligt ist. Diese Mitbetheiligung ist aber nicht etwa nur ein nebensächliches, oder gleichwerthiges Symptom, sondern unter ihrem Einfluss sieht man die Erscheinungen der reizbaren Schwäche gehen und kommen, anwachsen und abnehmen. Die Schilderung der Symptome der Hypochondrie wird hierfür Beispiele genug liefern; hier sei nur daran erinnert, dass bei diesen Kranken unter der Herrschaft bestimmter Vorstellungen die höchste Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit und selbst vollständige Lähmung sich einstellen kann, während durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit (durch psychische Einwirkung auf ihre Stimmung) ebenso rasch die Erschlaffung gehoben und sie zu Leistungen von überraschender Ausdauer befähigt werden. Aehnliche Thatsachen liefert die Hysterie.[2]) Es werden neue und

---

beschrieben (Klin. d. Rückenmarkskrankh. II. S. 3 ff.). Es ist übrigens leicht aus seiner Beschreibung der letzteren ersichtlich, dass er die Rückenmarkssymptome doch nicht als ganz selbstständige, sondern nur als Theilerscheinungen der allgemeinen Affection des Nervensystems auffasst. — Auch unter den Symptomen seiner dritten Form der Spinalirritation, der „durch erschöpfende Einflüsse, besonders durch Samenverschwendung" bedingten, werden cerebrale und speciell psychische Symptome als charakteristisch aufgeführt. — Vgl. auch Erb in diesem Handb. XI. 2. 1. Abtheil. S. 357 über Spinalirritation und S. 368, über Neurasthenia spinalis, sowie die ähnlichen Auffassungen bei Beard und Rockwell und bei Hammond.

1) Man vgl. z. B. Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique. Paris 1860 und Beard und Rockwell, Prakt. Abhandlung über Elektricität u. s. w. Deutsch 1874. Ebenso Erb, l. c. Ferner Holst, Ueb. Neurasthenie und ihr Verh. z. Hysterie u. Anämie. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 1. 1875.

2) Es bedarf wohl keiner besonderen Versicherung, dass hiermit nicht etwa der Zustand der reizbaren Schwäche in seiner Bedeutung für die Pathologie der Neurosen unterschätzt werden soll. Ist doch gerade in neuerer Zeit auch von

besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen nöthig sein um festzustellen, ob sich etwa bestimmte Kriterien für die Beschaffenheit der direct nervösen Störungen und für die Art ihrer Abhängigkeit von psychischen Einflüssen ermitteln lassen. Auf einer solchen Basis würden sich vielleicht an Stelle der bisherigen Eintheilung und Abgrenzung, deren Unvollkommenheit durchaus nicht bemäntelt werden soll, neue, besser charakterisirte Grenzen für die verschiedenen Neurosen aufstellen lassen. Vorderhand fehlt aber hierfür das thatsächliche Material, das möglicherweise durch Verfeinerung der bis jetzt hierfür ganz unverwerthbaren elektrischen Untersuchungsmethoden zu erhalten ist.[1])

Aus den bisherigen Erörterungen ergibt sich der Standpunkt, welchen wir gegenüber der bereits früher erwähnten Eintheilung der Hypochondrie in solche mit und ohne Materie einzunehmen haben. Selbstverständlich kann es sich für uns hierbei nicht im Sinne Boerhaave's[2]) um die „materies lenta in vasibus abdominalibus collecta" handeln, sondern nur um verschiedenartige materielle körperliche Krankheiten, welche einem Theil der Fälle von Hypochondrie zu Grunde liegen, während in anderen Fällen eine derartige Grundlage fehlt. In diesem Sinne hat auch Michéa eingetheilt in 1) essentielle, primitive oder idiopathische 2) secundäre oder sympathische Hypochondrie, wozu er 3) noch eine gemischte Form annimmt. Von 68 Fällen, welche Michéa aus der Literatur zusammengestellt hat, zählt er 34 zu der secundären, 30 zu der essentiellen und 4 zu der gemischten Form.

---

physiologischer Seite dessen Wichtigkeit betont und seine Zurückführung auf eine bestimmte molekulare Constitution der Nervenelemente versucht worden (Wundt. Unters. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. 1871 u. 1876). Nur das sollte hervorgehoben werden, dass sich aus den bis jetzt bekannten Symptomen dieses Zustandes ein bestimmtes Krankheitsbild noch nicht construiren lässt, dass er aber wahrscheinlich als Bestandtheil sehr vieler complicirter Krankheitsformen sich erweisen wird, in analoger Weise etwa, wie die Anämie.

1) Andeutungen, dass eine elektrische Charakterisirung der reizbaren Schwäche möglich sein wird, sind aus den Angaben von Benedikt über die Reaction der „Convulsibilität" (s. dessen Elektrotherapie), zu entnehmen, sowie auch aus einzelnen Mittheilungen von Brenner (Unters. u. Beob. aus d. Geb. d. Elektrotherapie). Aber erst in den neueren Arbeiten von Erb (Tetanie. Arch. f. Psych IV. 1874) und von Remak (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876) sind die Cautelen, welche für solche Untersuchungen unerlässlich sind, vollständig erörtert worden, und Resultate, die unter Beobachtung solcher Cautelen in Bezug auf die reizbare Schwäche gewonnen wären, besitzen wir bis jetzt nicht.

2) Boerhaave ist übrigens nicht der Autor dieser Eintheilung; denn er spricht selbst schon davon, dass die Hypochondriaci duplices erant apud veteres, vel sine materia, quorum spiritus nervorum nimis mobiles sunt vel quibus materies lenta etc. (Praelect. acad. de morb. nervor. Lugdun. 1761. T. II).

Allein schon die Aufstellung dieser gemischten Form beweist, dass sich der strengen Durchführung der angegebenen Eintheilung, welche an sich ganz naturgemäss zu sein scheint, ein Hinderniss entgegenstellen muss. Dasselbe ist in der That leicht aufzufinden. Es liegt in dem Umstande, dass auch da, wo keine materiellen körperlichen Krankheiten zu Grunde liegen, doch gewöhnlich noch ein Zwischenglied zwischen der nachweislichen Ursache der Hypochondrie und ihren eigentlichen Symptomen vorhanden ist — eben jene Aenderungen der nervösen Reaction, von welchen wir vorher gesprochen haben. Deren materielle Unterlage kennen wir allerdings nicht, aber es würde doch einigermaassen berechtigt sein, sie selbst als Materie der Hypochondrie zu bezeichnen, um so mehr, als sie häufig auch in den Fällen als Mittelstufe und als eigentlich wirksames Agens auftreten, in denen eine unzweifelhafte Materie, d. h. irgend eine körperliche Krankheit, die Ursache der Hypochondrie ist. Fasst man die Materie in diesem Sinne auf, so ist selbstverständlich nicht nur ein geringes Ueberwiegen an Häufigkeit der secundären Form gegenüber der idiopathischen (wie in Michéa's Zusammenstellung) anzunehmen, sondern bei Weitem die Mehrzahl der Fälle gehört der ersteren an. Allein die Sache liegt selten so einfach, dass man überhaupt eine bestimmte Ursache als die einzige in einem speciellen Falle bezeichnen könnte, und auch jene nervösen Zustände sind wohl, wie wir gesehen haben, für die Krankheit von grosser Bedeutung, doch nicht so unabhängig von dem psychischen Zustande, dass man ihren Antheil an dessen Erzeugung immer bestimmen kann. In Folge hiervon wird die Entscheidung, ob materielle oder nicht materielle Hypochondrie, vielfach eine willkürliche.

Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass man mit dem Ausdruck „Materie der Hypochondrie" gewöhnlich doch auch den Begriff verbindet, dass das wirklich kranke Organ auch Gegenstand der hypochondrischen Befürchtungen sei. Dies ist aber keineswegs immer der Fall; sondern es kommt oft genug vor, dass diejenige Krankheit, welche eigentlich die Verstimmung verursacht, von dem Kranken gar nicht besonders beachtet oder doch nicht übertrieben beurtheilt wird, während sich seine Befürchtungen auf irgend einen anderen, materiell nicht erkrankten Theil seines Körpers richten. Auch hier wird die Beurtheilung nothwendig eine schwankende sein müssen.

Von einem ganz anderen Standpunkte aus ist endlich durch Dubois (Histoire phil. de l'hypoch. et de l'hysterie) und durch Romberg (Lehrb. der Nervenkrankh.) die Eintheilung in Hypochondria cum et sine materia angegriffen worden. Diese beiden Autoren erkennen eine materielle Hypochondrie überhaupt nicht an, sondern sind der Ansicht, dass die meisten körperlichen Krankheiten, welche man bei Hypochondern beobachtet, nicht sowohl Ursachen als Folgen ihres geistigen Zustandes seien.[1] Nach dieser Anschauung werden durch die aufmerksame Beschäftigung der Kranken mit be-

---

1) Auch Michéa hat sich dieser Ansicht angeschlossen, obwohl er, wie erwähnt, die von Dubois verworfene Eintheilung in essentielle und sympathische Hypochondrie adoptirt.

stimmten Organen zunächst Neurosen in diesen Organen erzeugt, weiter hin aber entstehen in Folge der gestörten Innervation Structurveränderungen in denselben.[1] So soll durch die vorwiegende Beschäftigung mit dem Verdauungskanal zunächst Cardialgie, Verdauungsschwäche, Flatulenz, Obstipation u. s. w., später aber Verhärtung, Entzündung, Ulceration, Strictur, selbst Krebs herbeigeführt werden; durch die auf die Herzbewegung gerichtete Aufmerksamkeit würden anfangs Unregelmässigkeit der Herzaction und Circulationsstörungen, weiterhin Endocarditis und Klappenfehler erzeugt, durch Beschäftigung mit der Lunge zuerst Athembeschwerden, dann Pneumonie, Pleuritis, sogar Tuberkulose u. Aehnl.

Hierüber ist zunächst zu bemerken, dass es bis jetzt an sicheren Beweisen für einen derartigen Zusammenhang der Dinge fehlt. Dafür angeführt werden gewöhnlich die Fälle, in welchen im Verlaufe der Hypochondrie chronische körperliche Krankheiten zu Tage treten, oder in welchen auch erst bei der Section die Residuen von solchen erkannt werden, ohne dass man in den früheren Stadien der Krankheit auch bei aufmerksamster Untersuchung irgend welche Spuren davon entdecken konnte. Allein hiergegen ist einzuwenden, dass es erstens viele chronische Krankheiten gibt, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung durchaus nicht sicher zu erkennen sind, und die trotzdem bereits erheblich auf das Allgemeinbefinden und auf die Stimmung wirken und daher auch Ursache der Hypochondrie werden können, ohne dass man ihre Existenz bereits nachzuweisen vermag. Zweitens aber versteht es sich von selbst, dass bei Leuten, welche Zeitlebens hypochondrisch sind, allerhand chronische Krankheiten als rein zufällige Erscheinungen so gut wie bei nicht hypochondrischen Individuen sich entwickeln können. Diese Fälle beweisen natürlich nichts für die anatomischen Wirkungen der hypochondrischen Vorstellungen. Dieselben werden dagegen äusserst problematisch, wenn man sich an die Fälle erinnert, in welchen bei der Section von Hypochondern diejenigen Organe völlig intact gefunden werden, welche Decennien hindurch den Kranken das Leben verbittert haben, auf welche also während sehr langer Zeit in sehr intensiver Weise die Aufmerksamkeit gerichtet war.[2]

Trotz alledem ist man nicht berechtigt, die aufgeworfene Frage in absolut negativem Sinne zu entscheiden. Denn, da wir einen Einfluss der von lebhaftem Affect begleiteten Vorstellungen auf die Inner-

---

1) Dubois hat hiernach 3 Stadien der Hypochondrie unterschieden: 1) Abnormität der Denkrichtung, 2) Entwicklung von Neurosen in den für krank gehaltenen Organen, 3) Structurveränderungen in denselben.

2) Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, die Section eines an acuter Manie verstorbenen Mannes zu sehen, der seit mehr als dreizehn Jahren sehr viel an Unterleibsbeschwerden gelitten hatte und von der bedenklichen Natur derselben so sehr überzeugt war, dass er seiner Frau wiederholt aufgetragen hatte, im Falle seines Todes die Quelle seiner Leiden untersuchen zu lassen. Die Section ergab frische Thrombose im Sinus longitudinalis superior, einen kleinen Infarkt in der rechten Lunge, in den sämmtlichen Unterleibsorganen aber absolut nichts Abnormes.

vation der willkürlichen Muskeln sowohl wie der organischen, auf die des Herzens und der Gefässe und selbst auf die quantitative und qualitative Zusammensetzung der Secrete und Excrete ohne allen Zweifel annehmen müssen, so ist auch die Möglichkeit ihres Einflusses auf die Structur der Organe nicht völlig abzuweisen. Als sicherstehend kann man es nach älteren und neueren Erfahrungen ansehen, dass sehr intensive und namentlich plötzlich eintretende Affecte, wie insbesondere heftiger Schreck und Angst, organische Veränderungen innerhalb und ausserhalb des Nervensystems herbeiführen können.[1]) Auch der Einfluss weniger intensiver, aber gehäufter oder anhaltender schmerzlicher Gemüthsbewegungen wenigstens auf die Entwicklung von vorhandenen Krankheitskeimen ist nicht wohl zu leugnen. Dagegen liegen bis jetzt keine zuverlässigen Beweise dafür vor, dass nicht nur durch die Stärke und Natur des Affects, sondern auch durch die Richtung der Vorstellungen (Beschäftigung mit einem bestimmten Organ) die Localisation und der anatomische Charakter einer materiellen Veränderung bestimmt werden kann.

Symptome.

Die maassgebenden Symptome der Hypochondrie sind die psychischen; wir beginnen daher mit deren Schilderung und zwar zunächst mit den Anomalien der Stimmung.

Traurige Stimmung herrscht in allen Fällen von Hypochondrie vor und nimmt in schwereren Fällen anhaltend von den Kranken Besitz. In der Regel wird dieselbe nicht so intensiv, dass die Kranken nicht noch im Stande wären, sich wenigstens in Gegenwart von Fremden zu beherrschen. Um so mehr pflegen sie sich dann gehen zu lassen, wenn sie allein, oder im Kreise ihrer nächsten Angehörigen sind. Während manche durch ihren Kummer nur still, mürrisch und unliebenswürdig gemacht werden, und oft lange Zeit nur durch ihre üble Laune auffallen, bevor man etwas von ihren Sorgen erfährt, haben andere das Bedürfniss, sich in lauten Klagen Luft zu machen und nicht selten findet man, dass selbst kräftige Männer, die sich in diesem Zustande befinden, bei der Schilderung ihres Elends völlig die Fassung verlieren und in Thränen ausbrechen. In solchen Paroxysmen der hypochondrischen Stimmung ist häufig ein lebhaftes Angstgefühl vorhanden, das die Kranken ruhelos umher treibt und in welchem sie zuweilen mit der Miene der Ver-

---

1) Vgl. von neueren Mittheilungen über diesen Gegenstand Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. — Kohts, Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24. 25. 26. — Witkowsky, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. VII. Heft 1.

zweiflung sich die Haare raufen, mit den Nägeln an den Wänden kratzen und sich in lautem Stöhnen und Jammern Luft machen. Besonders pflegt diese Angst in der Einsamkeit und in dunkler Nacht sich zu steigern, und selbst Kranke, die sonst ganz besonnen erscheinen und sich zu beherrschen vermögen, suchen dann wie Kinder um jeden Preis und oft durch allerlei komische Veranstaltungen das Alleinsein zu vermeiden. In den höheren Graden der Hypochondrie können solche Zustände der ängstlichen Aufregung dermassen vorherrschen, dass die Kranken völlig unzugänglich werden und nur mit Mühe zu den nothwendigsten Verrichtungen des täglichen Lebens anzuhalten sind. Häufiger handelt es sich nur um einzelne Paroxysmen. Ueberhaupt ist ein abwechselndes Zu- und Abnehmen der traurigen Stimmung bei dieser Krankheit die Regel. Vernünftiger Zuspruch und Ablenkung der Aufmerksamkeit beruhigt die Kranken. Auch fühlen sie sich meist für einige Zeit erleichtert, wenn man ihnen Gelegenheit gibt sich gründlich über ihren Zustand auszusprechen und es kann vorübergehend zufriedene, selbst heitere Stimmung Platz greifen. Aber irgend eine körperliche Störung, oder irgend ein Umstand, der zufällig an die Krankheit erinnert, oder irgend ein Aerger genügt, um wieder alle Symptome mit einmal hervorzurufen.

Der Hypochonder ist überhaupt leicht gereizt, zum Uebelnehmen geneigt, fühlt sich durch Kleinigkeiten zurückgesetzt und jeder Aerger steigert sein Krankheitsbewusstsein und seine krankhaften Empfindungen. Besonders empfindlich ist er aber für Alles, was auf seine Krankheit Bezug haben kann. Die Erzählung von schweren Leiden Anderer, von Tod und Leichnamen, der Anblick von Kranken und namentlich von Leichenzügen regt ihn auf und verstärkt seine Qualen. Aerzte, die an Hypochondrie leiden, können durch diese Erregbarkeit in der Ausübung ihrer Praxis wesentlich gehindert werden. So erzählt Barras von sich (l. c.), dass er zur Zeit, als er ein Opfer der Gastritis zu sein glaubte, Kranke nicht sehen konnte, ohne dadurch im höchsten Grade afficirt zu werden, besonders aber wenn es Magenleidende waren. Ein mir befreundeter Irrenarzt, der an Hypochondrie erkrankt war und von einem unheilbaren Rückenmarksleiden befallen zu sein glaubte, eignete sich während seines hypochondrischen Zustandes einen ausserordentlichen Scharfblick in der Diagnose tabischer Gehstörung an und erlitt jedesmal durch den Anblick und die Untersuchung von Tabeskranken eine Exacerbation seiner hypochondrischen Stimmung.

Aus allem diesem ergibt sich, dass man berechtigt ist, bei Hypo

chondern von einem Zustande psychischer Hyperästhesie zu sprechen. Nur ist damit, wie bereits früher ausgeführt wurde, nicht die ganze Erkrankung hinreichend bezeichnet; auch erstreckt sich die Hyperästhesie meist nur auf gewisse Kategorien von psychischen Eindrücken, wie wir sie soeben aufgezählt haben. Daneben wird, namentlich in schwereren Fällen von Hypochondrie, eine Abstumpfung der Reaction gegen andere psychische Eindrücke häufig beobachtet. Alles, was nicht ganz direct die Persönlichkeit des Kranken angeht, wird ihm gleichgültig; fremdes Unglück, selbst wenn es seine nächsten Angehörigen betrifft, erregt nicht mehr dieselbe Theilnahme wie in gesunden Tagen und wie er sie seinen eigenen Leiden zollt. Vorgänge in Haus und Welt, die sonst sein Interesse lebhaft gefesselt haben, machen keinen Eindruck mehr, die erschütterndsten Katastrophen in seiner Umgebung, wofern sie nur ihn selbst nicht betreffen, lassen ihn kalt.[1]) Viele Kranke empfinden selbst diese Gefühlsleere, dieses Abgestorbensein aller Empfindungen — diese psychische Anästhesie — und klagen über dieselbe, die sie sehr wohl als ein Symptom ihres veränderten Zustandes aufzufassen wissen und gegen deren Wirkungen sie vergeblich ankämpfen.

Dass durch so wesentliche Störungen der Gefühlssphäre auch der Charakter der Kranken beeinflusst werden muss, ergibt sich als selbstverständlich. Bei der Mehrzahl der Kranken findet man eine Steigerung des allerpersönlichsten Egoismus, der die Kranken misstrauisch und ungerecht gegen andere macht und sie in ihren Handlungen meist schwankend und unzuverlässig, zuweilen lieblos und hart, in einzelnen Fällen geradezu bösartig erscheinen lässt. Wer glücklich und gesund ist, erregt bei manchen dieser Kranken lebhaften Neid und wird zuweilen von ihnen mit bitterstem Hass verfolgt, ebenso alle diejenigen, welche ihren Launen nicht mit der gehörigen Schonung Rechnung tragen, zuweilen aber auch die Duldsamen, welche sich ihrer Pflege opfern und nie ein Wort des Widerspruchs wagen. In besseren Zeiten fehlt es ihnen freilich nicht an der richtigen Erkenntniss und sie klagen sich dann selbst oft der grössten Schlechtigkeit und Verworfenheit an und bitten diejenigen,

1) Auffallenderweise findet sich in der sonst so vortrefflichen Schilderung, die Romberg von dem Hypochondristen entwirft, die Stelle: „Keine Veränderung seines moralischen Charakters — keine Bösartigkeit — für Weib und Kind dieselbe Liebe, wiewohl ihre gelegentlichen Krankheiten gegen die seinige ihm als Bagatelle erscheinen" (Lehrbuch S. 216). Ein Satz, dessen erster Abschnitt nur für sehr wenige dieser Kranken zutreffend ist.

welche unschuldig von ihnen gekränkt wurden, um Verzeihu
doch nur, um bei neuer Verschlimmerung ihres Zustandes die
Quälereien wieder zu beginnen. Nicht immer ist natürlich die
flussung des Charakters eine so weitgehende; bei sanften, ge
vollen Naturen tritt sie weniger hervor als bei von Hause aus l
schaftlichen und aggressiven. Menschen von grosser Willens
vermögen leichter die aus ihren Stimmungen hervorgehende
triebe zu beherrschen, als solche, die immer gewohnt waren
fühlspolitik zu treiben.

Wie bei allen Formen der Melancholie, so leidet auch be
Hypochondrie die Fähigkeit, Entschlüsse zu fassen und auszufü
Dies steigert sich in schwereren Fällen so weit, dass die Kra
gänzlich willenlos werden und sich nicht mehr zu den einfac
Handlungen, zum Verlassen ihres Zimmers oder selbst ihres B
zum An- und Auskleiden, zur Nahrungsaufnahme u. s. w. entschli
können. In den leichteren Fällen geht dagegen die Maschin
täglichen Leben noch ganz gut ihren Gang; aber jeder etwas u
wöhnlichere Fall, der einen Entschluss verlangt, bildet ein Hi
niss, vor dem die Kranken zurückschrecken. In ihrer Fei
gehen sie dann oft jeder entscheidenden Handlung ängstlich au
Wege, selbst wenn sie deutlich einsehen, dass ihr ganzes Schic
von einer solchen abhängt.[1])

Nur in einer Richtung sind auch die willensschwächsten H
chonder gewöhnlich noch einiger Energie fähig: in dem Bestr
von ihrer vermeintlichen Krankheit geheilt, ärztlich behandelt
gepflegt zu werden. Die meisten von ihnen wollen Arzneien neh
und Curen durchmachen und es bedarf oft der grössten Consequ
um sie vor dem Schaden zu bewahren, den sie sich durch ü
triebenes Mediciniren zuziehen. Sie unterwerfen sich willig
lästigsten und selbst sehr schmerzhaften Behandlungsmethoden,
nur die Folgen ihres Leidens abzuwenden. Sie überlaufen die A
und sind doch auch gegen sie leicht misstrauisch, wechseln diese
öfter, oder lassen sich hinter dem Rücken desjenigen, der sie

---

1) Sehr prägnant zeigt sich diese Beeinträchtigung der Willensfähigke
solchen Fällen von circulärer Geistesstörung, in welchen das melancholische
dium unter der Form der Hypochondrie verläuft. Während hier in der m
kalischen Periode die lebhafteste Thätigkeit und Unternehmungslust herrscht
die Kranken in allen ihren Handlungen die grösste Energie entwickeln, ziehe
sich in der hypochondrischen Periode scheu und kleinmüthig zurück, wagen
die kleinste Unternehmung und suchen rückgängig zu machen, was sie in
früheren Stimmung unternommen haben.

handelt, noch von anderen Aerzten Arzneien verschreiben, oder versuchen gleichzeitig auf eigene Faust Geheimmittel und Wundercuren, die sie in den Zeitungen gepriesen finden. Manche dieser Kranken lassen sich zu bewussten Täuschungen und Uebertreibungen verleiten, nur um das Mitleid ihres Arztes und ihrer sonstigen Umgebung zu erwecken, dieselben von der Schwere ihres Leidens zu überzeugen und möglichst aufmerksame Pflege zu erhalten. Dies kann soweit gehen, dass sie von Selbstmordabsichten sprechen oder sogar ostensible Anstalten treffen, um dieselben auszuführen.

Man muss übrigens wissen, dass diese Selbstmordabsichten nicht immer fingirte sind, sondern gelegentlich auch zur That werden. Allerdings haben die meisten Hypochonder Furcht vor dem Tode; denn gerade in dessen Voraussicht erscheinen ihnen ja meist ihre vermeintlichen Krankheiten in so bedenklichem Lichte. Trotzdem ist wenigstens die Erwägung des Selbstmords wohl kaum einem einzigen Hypochonder fremd geblieben. Sie findet ihre natürliche Erklärung darin, dass einem langwierigen, qualvollen unheilbaren Leidenszustande, wie ihn die Phantasie des Kranken sich ausmalt, leicht durch einen schmerzlosen selbst gewählten Tod vorgebeugt werden kann, und es ist allerdings nur aus dem starken Selbsterhaltungstriebe und der grossen Willenlosigkeit der Kranken erklärlich, dass dieses Mittel nur relativ selten gewählt wird. Doch sind Fälle dieser Art in hinreichender Zahl bekannt, um die Ansicht von Michéa zu widerlegen, dass es immer der Tod sei, welchen diese Kranken mehr als alles andere fürchten [1]), und um nicht mit zu grosser Sorglosigkeit sich gegenüber den von Hypochondern geäusserten Selbstmordideen zu verhalten.

Der Zustand der Intelligenz ist bei Hypochondern niemals ein völlig normaler, insoferne sie krankhafte Vorstellungen über ihre Persönlichkeit unterhalten, deren logische Widerlegung sie nicht zulassen. Soweit jedoch diese Vorstellungen nicht in Frage kommen, kann das Denken bei ihnen in ganz regelrechter Weise von Statten gehen und sie werden daher auch in der Regel nicht unfähig, ihren Geschäften nachzugehen und ihre sociale Stellung zu behaupten. Allerdings erleidet diese Regel, wie sich schon aus dem vorher Erörterten ergibt, vielfache Ausnahmen; denn erstens wird es bei einer gewissen Intensität der traurigen Stimmung den Kranken unmöglich, ihre Aufmerksamkeit in genügender Weise von ihren Krank-

1) Michéa (l. c.) bezeichnet als „Princip“ der Hypochondrie eine Verstärkung des Instinkts der Selbsterhaltung und gibt ihr auch den etwas unbequemen Namen einer Thanasimonosophobomanie.

heitsvorstellungen abzuziehen; sie werden nachlässig und verges in ihren Geschäften, unaufmerksam und theilnahmlos in Gesellsc und vermeiden schliesslich jeden Umgang, um sich ganz ihren danken hingeben zu können. Auch bleiben die Ausbrüche i schlechten Laune und das Misstrauen, das sie allen Menschen gegen setzen, nicht ohne Folgen für ihre sociale Stellung. Zweit bleiben manche Hypochonder nicht dabei stehen, ihre Empfindu aus Krankheitsvorgängen abzuleiten, die, wenn sie schon sehr ü trieben und abenteuerlich aufgefasst werden, doch noch wenigs als natürliche Erklärungsversuche erscheinen; sondern sie ge weiter und gelangen zu der Annahme, dass sie das Opfer fre artiger, unnatürlicher Beeinflussung geworden seien. Ihre Schme werden dann von bösen Geistern, die sie im Leibe spüren, err oder sie haben Feinde, die ihnen auflauern und bald da bald einen Stich oder Schlag versetzen, oder ihnen Gift und ekelh Sachen ins Essen thun, sie magnetisch oder elektrisch beeinflus ihnen die Säfte verderben, Blut und Samen aussaugen u. s. Dieser Verfolgungswahn entwickelt sich zuweilen ganz allm lich, nachdem lange Zeit hindurch die gewöhnlichen hypochon schen Erklärungsversuche festgehalten waren; aus der einfac Hypochondrie ist dann hypochondrische Verrücktheit l vorgegangen. Häufig sind jedoch diese (meist unheilbaren) F schon frühzeitig als eigenartige gekennzeichnet und es kommt dererseits vor, dass schwere Fälle einfacher Hypochondrie Jahrzel hindurch dauern, ohne in hypochondrische Verrücktheit überzugel Dagegen ist in solchen Fällen eine allmähliche Abstumpfung Intelligenz die nothwendige Folge der ausschliesslichen Beschä gung mit einem kleinen Kreise von Vorstellungen.

Es ist hier der Ort, um eines eigenthümlichen Symptoms zu ge ken, welches sich in einzelnen Fällen von Hypochondrie entwick Die Kranken fürchten sich vor der Berührung gewis Gegenstände oder Personen und suchen dieselbe um je Preis zu vermeiden. Die erste Veranlassung zu dieser sicht ist oft eine ganz unbedeutende; irgend eine zufällig die merksamkeit der Kranken erregende Idee, aus der sich dann im weitere und absurdere entwickeln. Manche denken plötzlich da sie könnten auf der Strasse ihre Kleider beschmutzen, daran schli sich der Gedanke, der Schmutz könne ihren Körper berühren, leicht ins Essen fallen, oder den Ekel Anderer erregen, o durch die Berührung Anderer könne das Essen, oder das Getr verunreinigt werden; sie weichen nun immer mehr jeder Berühr

mit dem Boden, mit den Wänden, mit anderen Leuten aus, gehen nur noch auf den Fussspitzen, bürsten und reiben unaufhörlich an ihren Händen, waschen sich hundertmal im Tage die Hände, weigern sich, Geschirr anzurühren, das Andere in den Händen gehabt haben, wollen das von fremden Händen gemachte Bett nicht mehr benutzen u. s. w. Eine von Baillarger beobachtete Kranke hatte unüberwindliche Furcht vor der Berührung und selbst vor dem Anblick aller zum Schreiben dienenden Gegenstände. Anfangs hatte sie nur ungern geschrieben aus Angst, orthographische Fehler zu machen und ausgelacht zu werden; später konnte sie Federn, Bleistifte, Tinte, Papier, selbst gedruckte Anzeigen nicht mehr sehen, ohne in die grösste Aufregung zu gerathen. Andere fürchten sich vor der Berührung metallischer Gegenstände, Thürklinken, Geld u. s. w., indem sie glauben, von dem Metall könne etwas abgeschabt werden, in ihr Essen kommen oder sie direct durch die Haut vergiften. Mit der grössten Scheu fassen sie solche Gegenstände an, häufig erst nachdem sie sie mit Tuch umwickelt haben. Aehnliche Befürchtungen können sich an alle möglichen Gegenstände des täglichen Gebrauchs knüpfen; ebenso an die Gegenwart bestimmter Personen oder an bestimmte Situationen.[1]) Besonders häufig kehrt die Furcht vor Infection mit dem Gifte wüthender Hunde wieder und veranlasst zu den lächerlichsten Vorsichtsmaassregeln. Parchappe citirt einen sehr charakteristischen Fall, den van Swieten erzählt:

Ein Mann hatte gehört, dass mehrere von einem wüthenden Hunde gebissene Personen trotz Anwendung des Aderlasses hydrophobisch geworden waren und beschäftigte sich nun mit der Vorstellung, dass mit den bei diesen Kranken gebrauchten Lancetten später noch eine Menge von anderen Personen zur Ader gelassen, somit das Gift Vielen mitgetheilt sei, die es weiter verbreiten könnten. Um sich nun davor zu schützen, vermied er ängstlich jede Berührung und duldete sogar die Annäherung seiner nächsten Angehörigen nicht mehr.

Legrand du Saulle hat eine Reihe von ähnlichen Fällen gesammelt. Besonders charakteristisch ist noch der folgende Fall von Morel (Délire émotif):

Eine Dame hört, dass der Hund ihres Mannes wegen Verdachts der Wuth getödtet worden sei. Sie wird nun Tag und Nacht von

1) Zahlreiche Beispiele findet man bei Morel sowohl in seinem Traité des mal. mentales, Paris 1860, als namentlich in dem Aufsatze Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. Arch. gén. de méd. 1866. Avril, Mai, Juin. — Ferner in der Discussion sur la folie raisonnante der société méd. psych. in den Annal. méd. psych. 1866. Bd. VII u. VIII. — Insbesondere aber bei Legrand du Saulle, La folie du doute avec délire du toucher. Paris 1875, der eigenes und fremdes Material in grosser Menge gesammelt hat.

der Vorstellung verfolgt, einen wüthenden Hund berührt zu
Im Garten, in dem sich der Hund befunden hatte, war Wäscl
gehängt; sollte diese nicht durch den Speichel des Thieres
sein? Die Wäsche war in einem Schrank aufgehoben, in welche
auch andere Effecten befanden; sollte durch diese nicht sie selb
Mann und alle die ihrigen angesteckt sein? Sie wagt nicht
dem Manne den Arm zu reichen, rührt keinen Gegenstand in
Haushaltung mehr an und ist zwei Monate lang nicht zu be
ihr Hemd zu wechseln. Zur Anwendung der Hydrotherapie ent
sich die Kranke nur unter der Bedingung, dass vollständig neue V
und neue Decken benützt würden.

Auf die Krampferscheinungen, die in manchen dieser Fäll
obachtet werden, müssen wir weiter unten zurückkommen; hi
noch erwähnt, dass ein ähnliches Gebahren auch bei der Furcl
Cholera und anderen epidemischen Krankheiten vorkommt.

Auffallenderweise hat nun Morel[1]) die geschilderten Zus
von der Hypochondrie zu trennen versucht, indem er sie al
sondere Neurose mit dem Namen Délire émotif bezeichnet
neuerdings hat Legrand du Saulle mit seiner Maladie du d
avec délire du toucher einen ähnlichen Versuch gemacht (
Eine aufmerksame Lectüre der von den beiden Autoren mitgeth
Fälle ergibt jedoch, dass es sich wenigstens in der Mehrzahl
selben um exquisite Hypochondrie gehandelt habe und dass
Eigenthümlichkeiten keineswegs charakteristisch genug sind, u
als selbstständige Krankheitsformen abzusondern. Morel ha
sonderes Gewicht darauf gelegt, dass beim Délire émotif durcl
Anblick oder die Berührung bestimmter Gegenstände unangen
Gefühle, besonders im Epigastrium und im Kopfe hervorge
werden und dass sich diese Gefühle, wenn sich die Kranken
gen oder gezwungen werden ihr Widerstreben zu überwinde
sehr steigern können, dass Anfälle von Ohnmacht oder von K
pfen oder von lebhafter Aufregung eintreten. Solche Erschein
verknüpfen sich aber, wie wir noch sehen werden, mit den
schiedensten Befürchtungen der Hypochondristen, ja sie gehör
den häufigen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens könnte
betonen, dass der Hypochonder befürchte, sich durch irgend
Berührung zu vergiften und dass erst durch den Affect der F
unangenehme Gefühle mit ihren Folgen erweckt werden, wä
beim Délire émotif diese Gefühle direct durch den Anblick
Gegenstandes entstehen. Allein dieser Unterschied ist kein d
greifender, auch beim Hypochonder kommt diese directe Ge

[1]) Arch. génér. 1866.

erregung vor. Allerdings findet sich Aehnliches auch zuweilen bei sonst gesunden Menschen und äussert sich in allerhand Eigenthümlichkeiten, „Tics“ oder Idiosynkrasien. Gewöhnlicher aber sind eben diese Symptome nur Theilerscheinungen allgemein vermehrter Reizbarkeit und finden sich daher oftmals vergesellschaftet mit den Erscheinungen der Hysterie, der Epilepsie und anderer Neurosen, bei weitem am häufigsten aber mit denen der Hypochondrie.[1])

Legrand du Saulle hat noch besonders die Neigung der geschilderten Kranken zu allen möglichen Zweifeln und Fragen betont und daher auch den schon von Falret gebrauchten Namen der Maladie du doute gewählt. Damit begreift er zugleich jene Fälle, von welchen sich schon in der älteren, besonders der französischen Literatur einzelne Beispiele finden, welche aber namentlich durch die Schilderung von Griesinger in seinem Vortrage „Ueber einen wenig gekannten psychopathischen Zustand[2])“ bekannt geworden sind. Griesinger hat für diesen Zustand den Namen Grübelsucht vorgeschlagen, den auch neuerdings O. Berger[3]) bei Veröffentlichung zweier analoger Fälle beibehalten hat, während Meschede[4]), der ebenfalls zwei Fälle beschrieb, den Zustand als krankhafte Fragesucht oder Phrenolepsia erotematica bezeichnete. Das Wesentliche der Erscheinung besteht nun darin, dass die Kranken entweder unaufhörlich oder zeitweilig von dem Drange befallen werden, nach dem Grunde und nach der Beschaffenheit aller möglichen sie umgebenden oder ihnen gerade in den Sinn kommenden Dinge zu grübeln und zu fragen. Dabei handelt es sich nur theilweise um Beziehungen der Dinge zur eigenen Persönlichkeit, häufig um ganz gleichgültige oder fernliegende Fragen: Warum steht der Ofen nicht in der Mitte des Zimmers, warum ist er so und nicht anders construirt, warum ist dieser Tisch rund und nicht viereckig, warum fängt das Wort Mensch mit einem M an, warum lautet es so und nicht anders, wer hat den Menschen ge-

---

1) Mit Recht hat Westphal in seinem Bericht über die Morel'sche Arbeit (Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1866. Bd. II. S. 8) darauf aufmerksam gemacht, dass „der Verf. selbst die Symptome, die er hier als charakteristisch für die Délirants émotifs schildert, in seinem Lehrbuche gerade den Hypochondern vindicirt“.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. I. S. 626 und Ibidem. S. 753 die Discussion hierüber in der Med. psychol. Gesellschaft 1868.

3) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 217. 1875.

4) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28. S. 390. 1872. — Vgl. ferner Wahrendorff, Zwei Krankheitsfälle von zweifelhafter Form der psych. Störung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30.

schaffen, wie ist die Welt entstanden, wie ist die Sonne bescha warum gibt es nicht zwei Sonnen und zwei Monde u. s. w. dieser Weise mischen sich dem sonstigen Denken fortwährend so „Zwangsvorstellungen in Frageform" bei, welche die Kranken höchsten Grade belästigen und bei Einzelnen Zustände höchster A und Aufregung herbeiführen.

Es ist leicht zu erkennen, dass die beschriebene Erscheinung ke wegs ohne Analoga im normalen Seelenleben dasteht. Darauf weist s der eine Fall Griesinger's hin, in welchem der Zustand mit j so häufig bei Gesunden vorkommenden Zweifeln anfing, ob ein eben schriebener Brief auch wirklich frei von Fehlern sei, ob man ihn richtig adressirt habe, ob das Datum nicht vergessen sei, ob man Thüre, durch die man eben gegangen ist, auch wirklich zugem habe u. s. w., was sich bei diesem Kranken zunächst zu einer „kr haften Präcision" in allen Dingen, wiederholtem Nachsehen und N lesen u. s. w. steigerte. — Sodann ist an die oft ganz heterogenen fernliegenden Gedanken zu erinnern, die sich gerade bei angestreng Nachdenken so gerne unwillkürlich aufdrängen und die Aufmerks keit abziehen; ferner daran, dass man gerade in Momenten lebha psychischer Aufregung oft unwillkürlich die geringfügigsten und gle gültigsten Dinge mit unnatürlicher Aufmerksamkeit verfolgt, die Fen an den Häusern zählt, sich über Farbe und Schnitt von Kleidern w dert, sich an triviale Vorfälle erinnert, an lächerliche Ereignisse den muss, die mit der Veranlassung der Aufregung in grellem Cont stehen und dgl.

Dieselben Erscheinungen kommen nun auch bei krankhaften See zuständen vor, und zwar nicht etwa ausschliesslich bei der Hypochon Vielmehr handelt es sich zum Theil um geistige Schwächezustände welchen die Concentration der Aufmerksamkeit unmöglich und der gische Zusammenhang der Vorstellungen ein sehr lockerer gewor ist, ohne dass dieselben gleichzeitig an Stärke eingebüsst haben. der Lebhaftigkeit der Kinder können solche Kranke an jede W nehmung oder an jede spontan auftauchende Idee einige Glossen Fragen knüpfen, welche, ohne dass die Antwort abgewartet wird, gleich wieder von neuen Glossen und Fragen verdrängt werden. A liches beobachtet man bei beginnender Tobsucht, nur dass hier n die mangelnde Aufmerksamkeit, sondern die Ueberstürzung der V stellungen in Folge der vorhandenen Erregung das Primäre ist. anderen Fällen dürften die fraglichen Erscheinungen als Folgen Ueberreizung aufzufassen sein, welche durch geistige Ueberanstreng oder durch ein Uebermaass schmerzlicher Verstimmung, oder d beides gleichzeitig herbeigeführt sein kann. Die zu stark auf e Punkt concentrirte Aufmerksamkeit springt schliesslich ab und wan nun durch locker zusammenhängende Vorstellungsreihen, welche d zufällige Umstände angeregt werden und deren Erscheinen den Kran ebenso frappirt wie dessen Umgebung. Hiermit sind wir bei den lancholikern angelangt, bei welchen das geschilderte Phänomen in

That ein ziemlich häufiges ist[1], zugleich aber auch bei den Hypochondern, welche wohl das grösste Contingent zur Grübelsucht liefern. Bei den letzteren kommt zu der eben angegebenen Ursache der Erscheinung noch hinzu, dass ihr ganzer Gemüthszustand sie von Hause aus zum Grübeln veranlasst, indem sie den Leiden ihrer eigenen Person übertriebene Wichtigkeit beimessen und durch geringfügige Vorgänge zu Befürchtungen veranlasst werden, an die der gesunde Mensch gar nicht denkt. Es kann daher auch nicht auffallen, dass man sie über Dinge stutzig werden sieht, die kaum eine Beziehung zu ihrer Person zu haben scheinen.

Dass sich diese Grübelsucht häufig mit dem Délire du toucher verbindet, kann nicht Wunder nehmen; denn die Furcht vor Berührung gewisser Dinge geht ja in der Regel daraus hervor, dass der Kranke sich die möglichen schädlichen Wirkungen dieser Dinge ausmalt. Doch führt das Grübeln durchaus nicht so regelmässig und nothwendig zu der anderen Erscheinung, dass man mit Legrand du Saulle hier von den zwei Stadien einer bestimmten, eigenthümlichen Krankheitsform sprechen könnte. Die Durchsicht der von Legrand du Saulle gesammelten Krankengeschichten ergibt zur Genüge die relative Unabhängigkeit beider Zustände.

Ueber weitere dem Délire émotif analoge Symptome der Hypochondrie vergleiche man weiter unten die Schilderung der motorischen Störungen. Hier ist noch einer besonderen Kategorie von Wahnideen zu gedenken, welche sich ebenfalls auf Grund hypochondrischer Zustände entwickeln können. Schon der einfache Hypochonder kann gelegentlich sehr eigenthümliche Angaben über den Zustand seiner Organe machen, seinen Magen für zugewachsen erklären, sein Rückenmark verdorrt, sein Gehirn verflüssigt fühlen und Aehnliches. Kommt hiezu die Vorstellung, dass solche Veränderungen durch feindliche Einflüsse bewirkt würden, so spricht man, wie schon erwähnt, von hypochondrischer Verrücktheit. Dieselbe Be-

---

1) Ich beobachte gegenwärtig ein melancholisches Mädchen, das an dem Wahn leidet, wegen schwerer Versündigung ewig verdammt zu sein und durch seine Schuld auch seine ganze Familie ins Unglück stürzen zu müssen. Dasselbe verfällt häufig in Ausbrüche trostlosester Verzweiflung, sitzt dann wieder Stunden lang regungslos an einem Fleck, spricht aber zu anderen Zeiten ruhig und ausführlich über seinen Zustand. Mitten im Gespräche und ganz ausser Zusammenhang mit diesem stellt sie oft Fragen wie: Wer sind Sie? Kenne ich Sie? Könnten Sie nicht ein anderer sein, der Ihnen ähnlich sieht? Warum tragen Sie eine Brille? Ist das eine goldene Brille? Ist es jetzt Tag oder Nacht? Wer bin ich? Ich weiss nicht, wer ich bin u. s. w. Anderemale wiederholt sie ein Wort oder einen Satz unzähligemale hintereinander, z. B. Chloral, Ave, ich werde schlafen u. s. w.

zeichnung verdienen aber offenbar auch die Fälle, in welchen
Voraussetzung eines äusseren Einflusses die Ueberzeugung ent
an Stelle einzelner Organe seien fremde Substanzen getreten. Ma
dieser Kranken behaupten z. B., ihre Füsse seien von Glas
Holz und könnten nur mit grösster Vorsicht vor dem Zerbreche
schützt werden. Andere fühlen, dass an Stelle des Gehirns ein S
Holz im Schädel liegt, oder dass eine eiserne Stange im Rüc
steckt an Stelle des Rückenmarks, oder dass sich Thiere (Inse
Kröten, Schlangen u. s. w.) unter ihrer Haut, oder in den E
weiden, oder auch im Gehirn niedergelassen haben und diese Or
aufzehren, oder auch, dass ihnen gewisse Organe, z. B. der M
die Lunge, das Herz vollständig fehlen und dass sich an deren S
ein leerer Raum befindet und vieles Aehnliche. Es ist leich
sichtlich, dass eine scharfe Grenze zwischen einfacher Hypocho
und der hypochondrischen Verrücktheit nicht gezogen werden k
Zu bemerken ist aber noch, dass gerade die angeführten gan
surden Vorstellungen relativ häufig — doch keineswegs ausschl
lich — bei der hypochondrischen Form der Dementia paralytica
kommen.

Der Inhalt der hypochondrischen Befürchtun
hängt im Einzelfalle ab 1) von den vorhandenen körperlichen
rungen, seien dies Structurveränderungen oder lediglich Innervat
störungen, 2) von den medicinischen Anschauungen, welche der Kr
besitzt und von zufälligen Erfahrungen, welche er über Krankh
macht.

Es ist daher eine grosse Mannichfaltigkeit der geäusserten Kl
selbstverständlich; je nach dem Bildungsgrade ist die Auffas
der Einzelnen verschieden und es spiegeln sich in denselben
medicinischen Theorien der Zeit und solche aus längst vergang
Epochen. Die Modekrankheiten, welchen sich gerade das ärztl
Interesse zuwendet, werden auch von Hypochondern bevorzugt
man sieht daher heutzutage bei ihnen die Nervenkrankheiten
Hauptrolle spielen, ebenso wie früher das Aufblühen der phys
lischen Diagnostik Herz- und Lungenerkrankungen und wie
Broussais'sche Entzündungslehre Gastritis und Enteritis in
Vordergrund gedrängt haben. Noch heute ist übrigens auch die
Humoralpathologie mit ihren Metastasen und Infarkten bei vi
Hypochondern beliebt, weil sie sich der grossen Mannichfaltig
ihrer Beschwerden so leicht anpasst. — Ausserdem bestimmen h
schende Epidemien, und unter diesen vor Allem die Cholera, hä
die Richtung hypochondrischer Befürchtungen und ebenso wi

einzelne Krankheitsfälle, deren Zeugen die Kranken zufällig werden oder von denen sie lesen oder erzählen hören.

Man findet nun bei einem Theile der Hypochonder die Neigung, sich dauernd mit einer bestimmten Erscheinungsreihe zu beschäftigen, ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich einem bestimmten Organ oder System des Körpers zuzuwenden und höchstens nach langer, oft durch Jahre fortgesetzter Beschäftigung mit diesem einen Wechsel des Objects eintreten zu lassen. So gibt es Fälle, in welchen anhaltend über Kopfsymptome geklagt wird (Druckgefühl, Ohrensausen, Denkbehinderung u. s. w.), andere, in welchen fortwährend die Verdauungsorgane belästigen (Magenschmerzen, Auftreibung, Kolik, Stuhlverhaltung u. s. w.), andere, in welchen beständig Brustbeschwerden Furcht erregen (Herzklopfen, Stechen beim Athmen, Krampfhusten u. s. w.), noch andere, in welchen der Zustand der Muskulatur (Schwäche, Krampf, fibrilläre Zuckungen) oder Störungen der geschlechtlichen Functionen (vermehrte Pollutionen, Impotenz oder auch abnorme Sensationen in den Genitalien oder Infection derselben u. s. w.) Gegenstand beständiger Sorge sind, oder irgend ein anderer abnormer Zustand.

Allerdings schweift auch in solchen Fällen die Phantasie der Kranken gelegentlich weiter und denkt ausser dem Hauptleiden, welchem sie verfallen zu sein glauben, noch allerhand kleinere Qualen für sie aus, denen sie auch gelegentlich einmal vorübergehend die Hauptrolle zutheilen; aber im Ganzen bleibt die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Zustand fixirt, sodass man im Gegensatz zu den anderen Fällen hier von fixer oder stabiler Hypochondrie sprechen könnte.

In der zweiten Reihe von Fällen findet man dagegen einen vielfachen und sehr häufigen Wechsel der krankhaften Wahrnehmungen und der Ansichten der Kranken über die Natur ihres Leidens. Einmal wenden sie ihre Aufmerksamkeit den Verdauungsorganen zu, fühlen die Bewegungen des Magens und des Darmkanals, bemerken Auftreibungen an einzelnen Stellen, fühlen Druck an diesem oder jenem Punkte und sind überzeugt, an Entzündung, Verhärtung, Strictur, Brand oder Krebs dieser Organe zu leiden; ein anderes Mal haben sie ein Druckgefühl in der Lebergegend: das Magenleiden ist geheilt, aber die Leber schon halb zerstört und der Tod steht unvermeidlich bevor. Dann wird ihre Aufmerksamkeit durch etwas stärkere Herzbewegungen erregt und nun glauben sie, an einem Klappenfehler oder an Herzwassersucht zu leiden, oder durch ein Aneurysma bedroht zu sein. Oder sie husten und fühlen sich beklemmt; Schwind-

sucht steht bevor. Oder eine Blutung ins Gehirn wird befürı
Aengstlich achten sie auf jedes Summen und Stechen im Kopfe
ist gar etwas Schwindel vorhanden, so ist der Schlaganfall ı
wendbar. Will das Gedächtniss nicht recht seinen Dienst thun
ermüdet der Kranke leichter als sonst bei geistiger Arbeit, s
er der Gehirnerweichung verfallen; fühlt er sich abgeschlagen
matt und kommen gar die gefürchteten Muskelzuckungen, s
Rückenmarksschwindsucht im Anzuge. Ein Brennen in den A
bedeutet bevorstehende Erblindung. Schmerz beim Wasserl
beweist das Vorhandensein von Steinen in der Blase, gelegent
Verminderung der Potenz ein unheilbares Leiden in den Geschle
organen oder auch wieder im Rückenmark. Kurz, jeder Vorg
der die Aufmerksamkeit auf ein Organ lenkt, wird im Sinne schw
Erkrankung desselben gedeutet. In dieser Weise erleben oft sc
Kranke in kurzer Zeit der Reihe nach das ganze Heer der überh
möglichen Krankheiten an ihrem eigenen Leibe und, haben sie
einmal glücklich durchgearbeitet, so beginnt das Spiel von Ne
nur wird die Reihenfolge durch Zufälligkeiten in der mannichfach
Weise abgeändert. Gelegentlich erhält auch das eine oder an
Symptom für längere Zeit den Vorzug, so dass zeitweise jene
stabile Form der Hypochondrie an Stelle der wechselnden
ebenso wie umgekehrt die vorwiegend stabilen Fälle gelegen
auch durch allerhand Variationen der hypochondrischen Befürchtu
abgeändert werden.

Aus dem letzteren Umstande ergibt sich, dass von einer scha
Trennung beider Formen nicht die Rede sein kann. Auch sind
einzelnen Beschwerden und Klagen in beiden Fällen nicht wesen
verschieden. So können z. B. dieselben Unterleibssymptome n
den entsprechenden Befürchtungen im einen Falle stabil, im and
flüchtig auftreten, ebenso die Kopfsymptome, die Erscheinunge
der Brust, in den Extremitäten u. s. w. Allerdings aber erhält
im Ganzen den Eindruck, als ob in den stabilen Fällen häu
eine reale Unterlage der Beschwerden vorhanden sei, als in
variablen. Natürlich darf man unter dieser Realität nicht etwa
Structurveränderungen verstehen, sondern auch Neurosen, die
oder neben der Hypochondrie sich entwickelt haben. Allge
zutreffend ist jedoch auch in diesem Sinne der Unterschied zwis
stabiler und variabler Hypochondrie nicht. Auch ist ja — wie
Erörterung der Pathogenese hervorgehoben wurde — die Ents
dung, ob vorhandene nervöse Störungen neben der Hypochon
oder durch dieselbe entstanden sind, häufig nicht zu treffen.

Es scheint mir daher auch nicht genügend gerechtfertigt, je nach den im Einzelfalle besonders vortretenden nervösen Symptomen verschiedene Varietäten der Hypochondrie aufzustellen [1]) und getrennt zu beschreiben. Die verschiedenen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten — soweit sie nicht bereits angedeutet sind — werden sich ohnedies hinreichend aus der nun folgenden Schilderung der einzelnen bei Hypochondern zu beobachtenden nervösen Störungen ergeben.

Sensibilitätsstörungen.

Abnorme Empfindungen kommen bei den meisten Hypochondern vor, häufig auch Schmerzen und Hyperästhesien. In vielen Fällen handelt es sich hierbei lediglich um die Folge körperlicher Erkrankung, Magen- und Darmkatarrh, Rheumatismus u. s. w., welche den hypochondrischen Vorstellungen zum Ausgangspunkt dienen. In anderen Fällen müssen die Sensationen bereits als Ausdruck der nervösen Erkrankung angesehen werden. Zuweilen besteht allgemeine Hyperästhesie; der geringste Reiz wird den Kranken empfindlich, jede Berührung ängstigt sie, weil sie fürchten, man werde ihnen Schmerz erregen. Gelingt es aber, bei solchen Kranken, die Aufmerksamkeit abzulenken, während man sie allmählich immer stärker drückt, so findet man häufig, dass die Erregbarkeit gar nicht so sehr gesteigert ist, wie es den Anschein hat. Ueberhaupt muss bemerkt werden, dass man bei Hypochondern lange nicht so häufig wirkliche Hyperästhesie nachweisen kann, als man sie nach ihren lebhaften Klagen erwarten sollte. Am häufigsten findet man sie noch in Verbindung mit den eigentlichen neuralgischen Affectionen, die bei diesen Kranken an allen möglichen Stellen vorkommen, nicht selten aber auch die Ursache der Hypochondrie sind. Ausserdem kommen relativ häufig die Muskelhyperästhesien zur Beobachtung.

---

1) Dubois hat in dieser Weise 6 Varietäten der Hypochondrie unterschieden: 1) Monomanie hypochondriaque (Unterleibsbeschwerden vorwiegend), 2) Monomanie pneumo-cardiaque (Aufmerksamkeit durch Herzklopfen oder Husten u. s. w. gefesselt), 3) Monom. encephaliaque (Sensationen im Kopfe; Befürchtung, an Gehirnerweichung zu leiden, den Verstand zu verlieren, taub oder blind zu werden), 4) Monom. asthéniaque (Gefühl der allgemeinen Schwäche; Befürchtung, durch vorausgegangene Excesse die Constitution untergraben zu haben), 5) Monom. nostalgiaque, 6) Monom. hydrophobiaque. — Leuret theilt ein in 1) Hypochondrie déterminée par une lésion physique. 2) Hyp. déterm. par un affaiblissement aperçu des facultés intellectuelles. 3) Hyp. déterm. sans aucune lésion préalable de la santé physique ou de l'intelligence.

Die abnormen Sensationen in der Brust und im Unterlei werden zugleich mit den sonstigen Affectionen dieser Theile abg handelt werden. Hier haben wir daher nur noch über die bei Hyp chondern vorkommenden Sensationen im Kopfe, im Rücken u in den Extremitäten einiges Nähere anzuführen.

Kopfweh der verschiedensten Art gehört zu den häufigste und zuweilen sehr constanten Klagen der Hypochondristen. Seltene handelt es sich um Neuralgien einzelner Kopfnerven als um d Gefühl der Eingenommenheit, der Schwere und Völle des Kopfe des Druckes, der den Kopf von innen zu zersprengen droht od von aussen zusammenschnürt, der zuweilen gleichmässig über de Kopf verbreitet ist, zuweilen die Stirne, zuweilen das Hinterhau vorzugsweise betrifft [1]. Häufig ist ein Gefühl der Wallung und Hit gleichzeitig vorhanden und nicht selten ist es den Kranken, als werd ihr Kopf hin- und herbewegt oder als fühlten sie in demselben ein auf- und niedergehende oder drehende Bewegung. Diese Empfindunge können sich unter Umständen zu wahren Schwindelempfindungen u -bewegungen steigern. Eigentliche Schmerzgefühle können dagege bei dieser Reihe von Erscheinungen vollständig fehlen; es ist n stets das Gefühl der intensiven Belästigung vorhanden, welches d durch gesteigert wird, dass ganz gewöhnlich eine gewisse Behinderun des Denkens hinzukommt, die allerdings meist viel mehr subjecti von den Kranken empfunden wird, als sie objectiv in ihren Leistunge zu Tage tritt. Zur geistigen Arbeit bedarf es einer grösseren An strengung als sonst, sie fühlen sich zerstreut, das Gedächtniss wenige prompt, fremdartige Vorstellungen mischen sich in ihren Ideengang auch werden sie rascher als sonst durch geistige Arbeit erschöpt und insbesondere werden durch die letztere die vorhandenen krank haften Gefühle im Kopfe gesteigert.

Zu dem allgemeinen Druckgefühle gesellen sich in manche Fällen umschriebene Empfindungen und Schmerzen. An einzelne Stellen ist es dem Kranken, als ob die Haut des Schädels abgezoge oder als ob der Knochen durchlöchert sei, oder als ob sich beständi ein Rad oder ein Thier in demselben herumdrehe, oder es bestel das Gefühl des Brennens oder der Kälte, sie haben Empfindunge als würden sie mit glühenden Eisen durchbohrt oder als ob ein Stüc

1) Runge hat diese Gruppe von Symptomen kürzlich unter dem Nam „Kopfdruck" beschrieben. Von 200 Kranken, bei welchen er die Erscheinu beobachtete, war ungefähr bei der Hälfte stärkere hypochondrische oder mela cholische Verstimmung vorhanden; doch war eine scharfe Grenze nicht zu zieh Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. S. 627. 1876.

Eis im Kopfe stecke oder als würden sie mit Messern und Nadeln gestochen oder als fänden Explosionen statt, die das Gehirn in Stücke zerrissen (Brachet). Es ergibt sich leicht, wie aus diesen zunächst blos bildlichen Vergleichen sich unter Umständen bestimmte Wahnvorstellungen entwickeln, so dass die Kranken dann wirklich der Meinung sind, ihr Schädel sei durchlöchert, ihr Gehirn fliesse heraus, die Gedanken würden ihnen genommen und dergleichen.

Ein hypochondrischer Bauer, der sich öfter hier in meiner Klinik vorstellt, empfindet häufig an einer bestimmten Stelle des Scheitels Stiche und hat die Ueberzeugung, dass diese von Stahlfedern herrühren, welche ihm seine Frau in den Kopf stösst und darin abbricht. Er behauptet, die Spitzen deutlich unter der Haut zu fühlen. Um sich vor diesen Angriffen zu schützen, hat er sich eine Blechkappe anfertigen lassen, die er beständig unter der Mütze trägt.

Mit den abnormen Sensationen im Kopfe verbinden sich nun in der Mehrzahl der Fälle Reizerscheinungen im Gesichts- und Gehörsinn. Zuweilen besteht grosse Empfindlichkeit gegen helles Licht, häufig werden die Kranken von Mouches volantes, Lichtblitzen und Funken belästigt, zuweilen leiden sie an Phantasmen, seltener an eigentlichen Hallucinationen.

Einer meiner hiesigen Kranken, der an Gehirnerweichung zu leiden glaubte, sah jedesmal, wenn sein Kopf eingenommen und seine Stimmung düsterer war, alle Gesichter, die ihm begegneten, in einem gelben Tone, während sie ihm zu anderen Zeiten in ihrer natürlichen Farbe erschienen.

Summen, Klingen, Brausen in den Ohren oder im Kopfe sind bei den meisten Hypochondern mit Kopfsensationen vorhanden, und zwar häufig auch in Fällen, in welchen keinerlei Erkrankung des Gehörorgans besteht und die Hörfähigkeit normal ist. Häufiger als im Gesichtssinn kommt es auch hier zu Phantasmen [1]) und zu wahren Hallucinationen. Im letzteren Falle findet man öfter, dass die gehörten Stimmen oder Klänge von solchen Stellen des Kopfes herzukommen scheinen, welche Sitz von Schmerzen oder abnormen Sensationen sind. — Auch subjective Geruchs- und Geschmacksempfindungen kommen bei vielen Hypochondern vor; ebenso zuweilen eine ungemeine Verschärfung dieser Empfindungen, wie lebhafte Idiosynkrasien und perverse Neigungen. Barras erzählt, dass er zur Zeit, als seine Magenbeschwerden den höchsten Grad erreicht hatten, eine solche Empfindlichkeit für den Geruch und Geschmack der ver-

1) Man vergl. einen Fall dieser Art, den ich im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. beschrieben habe (Bd. IV. S. 517).

Am häufigsten wird über ein Gefühl der Schwere und
den Gliedern geklagt, das in den Muskeln seinen Sitz h
geringfügige Anstrengungen hervorgerufen oder bis z
Schmerzempfindung gesteigert wird; zugleich pflegt bes
das Gefühl des Einschlafens und Pelzigseins der Gliede
zu welchem sich weiter das Gefühl des Prickelns, Steche
laufens in Händen und Füssen gesellt. Ferner kommt a
normes Hitze- und Kältegefühl vor, das Gefühl der Um
einzelnen Stellen der Extremitäten, das Gefühl, als ob fi
sich auf oder unter der Haut bewegten, als ob die Hau
zu eng oder an einzelnen Stellen verdünnt oder durchlö
Aehnliches — Gefühle, die dann auch wieder in Wahnide
werden können.

Noch häufiger als die Extremitäten ist der **Rücken**
Schmerzen und abnormen Sensationen. Zum Theil ha
auch hier um Muskelhyperästhesie; es treten besonders
und Stehen lebhafte Kreuz- und Lendenschmerzen ei
bei horizontaler Lage sind diese Theile empfindlich.
man hier sehr häufig Schmerzen in der Wirbelsäule, d
in einzelnen Wirbeln fixiren, theils häufig ihren Sitz wec
auf die schmerzenden Wirbel vermehrt nicht immer den
weilen besteht aber auch nur Hyperästhesie ohne spontan
Auch hier kommen ferner allerhand eigenthümliche Sen
Wärme- und Kältegefühl längs der Wirbelsäule, Gefühl de
sinkens der Wirbel, des Einschrumpfens der Rückenha
Kranken auch leicht auf die Idee kommen, ihr Rücken
dorrt oder die Wirbelsäule zerstört. Auch über Beweg

Anästhesie kommt bei Hypochondern sehr viel seltener vor als bei Hysterischen und namentlich nicht leicht in solcher Vollständigkeit wie bei diesen. Nur jener bereits geschilderten Art der psychischen Anästhesie begegnet man häufig, welche sich in der Weise äussert, dass die sensiblen Erregungen nicht mehr von den gewohnten Gefühlen begleitet werden, dass den Kranken Alles gleichgültig und uninteressant erscheint und sie ihr ganzes Gefühlsvermögen als abgestumpft oder abgestorben bezeichnen. Gerade in solchen Fällen aber lässt sich, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, durchaus keine Abnahme in der Schärfe und Deutlichkeit der Wahrnehmung mittelst der bekannten Untersuchungsmethoden nachweisen. Dagegen kommen andere Fälle vor, in welchen die Kranken über Taubheit des Gefühls in Händen und Füssen klagen und keine deutliche Empfindung der berührten Gegenstände haben; doch sind dies meist nur rasch vorübergehende Zustände. Beau [1]) führt zwei Fälle von Hypochondrie an, in welchen Analgesie der Arme bestand, in dem einen so hochgradig, dass selbst Verbrennungen keine Schmerzempfindung hervorriefen. Auch Barras [2]) erwähnt in seiner eigenen Krankengeschichte einen solchen Zustand seiner Extremitäten, in welchem er sich die Füsse verbrannte, ohne es zu bemerken. Leichtere Grade der Analgesie findet man oft gerade bei solchen Hypochondern, welche sich über sehr lebhafte spontane Schmerzen beklagen; mindestens ertragen sie starkes Drücken und auch eingreifendere Untersuchungsmethoden, zuweilen selbst Operationen an solchen Theilen mit unerwartetem Gleichmuth. —

Vorübergehende Schwäche des Gesichts oder Gehörs, die einige Minuten oder Stunden dauern kann, wird von Georget [3]) als gelegentliches Symptom der Hypochondrie erwähnt; auch Brachet [4]) führt solche Fälle an und bemerkt, dass die Sehschwäche gewöhnlich nur während des Verdauungsactes bestehe. Barras fand sie unter solchen Umständen mehrmals auf das linke Auge beschränkt. Am häufigsten klagen solche Kranke über Sehstörung, bei welchen die früher geschilderten Sensationen im Kopfe bestehen; namentlich kommt es bei ihnen oft, wenn sie lesen oder sonst ihre Augen anstrengen, zum plötzlichen Verschwimmen des Gesichtsfeldes. Häufig klagen aber auch solche über Sehschwäche, bei welchen leicht zu constatiren ist, dass sie sehr gut und scharf sehen, und dass sie nur in Folge

1) Recherches cliniques sur l'anésthesie. Archiv. génér. Janvier 1848.
2) Traité sur les gastralgies. I. p. 34. 1829.
3) Physiologie du système nerveux. II. p. 331.
4) Traité de l'hypochondrie 1844. p. 403.

irgend einer Sensation im Auge auf die Vorstellung verfallen sin
sie müssten erblinden. — Auch Abstumpfung des Geruchs und G
schmacks wird beobachtet; in der Regel liegen hier aber Veränd
rungen der betreffenden Schleimhäute zu Grunde.

Motilitätsstörungen.

Wir besprechen hier zunächst die Funktionsstörungen der will
kürlichen Muskulatur und berücksichtigen die der Eingeweidemuskel
nur so weit, als sie bei den allgemeineren Affectionen mit in Frag
kommen.

Krämpfe kommen sowohl in einzelnen Muskeln vor als auch i
grösserer Verbreitung auf ganze Muskelgruppen oder die gesammte Mus
kulatur. Am häufigsten treten die sogenannten fibrillären Zuckun
gen bei Hypochondern in grösserer Häufigkeit und Intensität auf al
bei Gesunden. Es sind dies bekanntlich rasch aufeinanderfolgende klo
nische Contractionen, die bei grösseren Muskeln gewöhnlich nur eine
Theil der Fasern gleichzeitig ergreifen, bei kleineren, z. B. den Ge
sichtsmuskeln, sich auf den ganzen Muskel erstrecken. Im Gebiet
der letzteren kommt es daher auch zur Verschiebung der Muskelan
sätze, während in den grösseren Muskeln meist nur die örtlich
Contraction fühlbar und sichtbar wird und nur hier und da bei grös
serer Ausbreitung der Erscheinung wirkliche Bewegungen zu Stand
kommen. Die Erscheinung ist durchaus nicht schmerzhaft, aber lästig
und erregt leicht bei dem Betroffenen die Befürchtung einer tiefere
Erkrankung des Nervensystems. Obwohl sie zunächst ganz unwill
kürlich eintritt, so gehört sie doch unverkennbar zu denjenigen
welche durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit gesteigert werden
und zu welchen namentlich der Affect der Angst immer von Neuem
disponirt. — In anderen Fällen, häufig auch neben diesen fibrilläre
Zuckungen treten diejenigen schmerzhaften Contractionen ganzer Mus
keln, welche man als Crampi bezeichnet und deren Prototyp der
Wadenkrampf ist, besonders leicht und häufig ein, namentlich in den
unteren Extremitäten. Dieselben dürften übrigens in manchen Fällen
weniger ein Symptom der Hypochondrie als vielmehr eine directe
Folge von Unterleibserkrankungen sein, welche zur Compression der
Venen und zum Druck auf die Nervenplexus der unteren Extremi
täten führen (auch in den letzten Monaten der Schwangerschaft pflegt
aus diesem Grunde die Erscheinung häufiger aufzutreten). —

Es kommen nun noch eine Reihe von Erscheinungen vor, welche
man analog den hysterischen als hypochondrische Anfälle be
zeichnen könnte. Zunächst ist zu bemerken, dass Anfälle von all-

gemeinen klonischen Krämpfen bei Hypochondern unendlich viel seltener als bei Hysterischen sind, jedoch gelegentlich vorkommen. In der Form pflegen sie dann den einfachen hysterischen zu gleichen, ohne zu den heftigen Jactationen und wilden Verdrehungen zu führen, wie sie bei jenen in den höheren Graden beobachtet werden. In der Regel tritt dabei kein vollständiger Verlust des Bewusstseins ein und man erhält den Eindruck, dass die Zuckungen einigermassen der Willkür unterworfen sind, mindestens absichtlich verstärkt werden. Besonders entsteht dieser Eindruck des Gemachten in den nicht ganz seltenen Fällen, in welchen schüttelnde Bewegungen in den Extremitäten oder sehr rasche Contractionen in den Bauchmuskeln oder sehr frequente Athembewegungen auftreten. (Zwei sehr charakteristische Fälle letzterer Art beschreibt Leuret. Fragm. psych. S. 372 ff.) Doch darf man hier in der Skepsis nicht zu weit gehen. Gewöhnlich sind eben solche Symptome ein Zeichen, dass die Kranken wenigstens momentan von ihrer schmerzlichen Stimmung ganz übermannt sind und nicht die nöthige Willenskraft haben, um Bewegungen zu unterdrücken, welche im Affecte entstehen und den Kranken selbst als etwas fremdartiges imponiren. Dasselbe gilt für die oft sehr lang dauernden Anfälle von trockenem Husten, sowie für die Wein- und Schreikrämpfe, die in schwereren Fällen von Hypochondrie nicht selten vorkommen.

Anfälle von ganz ausgeprägt epileptischem Charakter mit allgemeinen Convulsionen und völliger Bewusstlosigkeit dürften wohl nur ganz ausnahmsweise als Symptom der Hypochondrie auftreten. Mir selbst ist kein solcher Fall bekannt. Dagegen werden die Zustände, die man als epileptoide bezeichnet und vielfach schon als Beweis vorhandener Epilepsie betrachtet hat, sehr häufig bei Hypochondern beobachtet.[1]) Es handelt sich hierbei theils um leichte Schwindelgefühle, die nicht zu sichtbaren Bewegungsstörungen führen, theils aber auch um stärkere Schwindelanfälle, die besonders beim Bücken oder während der Defäcation oder nach der Mahlzeit oder nach geistigen Anstrengungen auftreten und ein deutliches Schwanken, zuweilen sogar Zusammenstürzen der Kranken bewirken.

Ausserdem kommen Anfälle von Schwäche, entweder nur

1) Ich stimme in der Auffassung dieser Zustände vollständig mit der von Westphal (Arch. f. Psych. Bd. III. S. 155 ff.) vertretenen Ansicht überein, dass dieselben an und für sich nicht als Beweis bestehender Epilepsie angesehen werden können, vielmehr bei sehr verschiedenen Formen nervöser und psychischer Erkrankung vorkommen.

in den unteren Extremitäten oder in der ganzen Muskulatur, selten vor. In den leichteren Graden kommt es nur zu dem b unter den sensiblen Erscheinungen angeführten Gefühl von M keit und Schwere in den Gliedern, das fast nur subjectiv empfi wird. In anderen Fällen tritt mehr oder weniger starker Tr hinzu und die Bewegungen der Extremitäten sind sichtbar l trächtigt; es fällt den Kranken schwer, sich auf den Füssen zu h ihre Hände werden kraftlos und lassen festgehaltene Gegens fallen. Dabei ist intensives Krankheitsgefühl vorhanden, meist I und Benommenheit im Kopfe, Beklemmung und Angst und zuw kommt es zur Entwicklung vollständiger Ohnmachten.

Diese Schwächezustände können — ähnlich wie die Schwi anfälle — durch körperliche Einflüsse herbeigeführt werden, auch ganz ohne nachweisbare Ursache zu Stande kommen. H entstehen sie aber namentlich durch psychische Veranlassungen. sind dann einfach als Affectwirkungen aufzufassen, die sich Angst, Schreck, Furcht in ähnlicher Weise entwickeln wie bei sunden, nur viel stärker und auf viel geringfügigere Veranla hin. Insbesondere sind es oft einzelne Vorstellungen, die Idee, sc krank zu sein, der Gedanke an bestimmte Situationen und an mit diesen möglicherweise verknüpften Gefahren, welche plöt solche Zustände herbeiführen. Beispiele hierfür liefern die be früher geschilderten Fälle von Délire émotif (Morel) und D du toucher (Legrand du Saulle). Am prägnantesten aber trit Erscheinung in jenem Zustande hervor, welchen man als Schwin angst, Aura vertiginosa (Brück[1]), Platzschwindel (G singer, Benedikt[2]), Platzfurcht, Agoraphobie (W phal[3]), Platzangst (Cordes[4]) bezeichnet hat. Kranke, w

1) In Hufeland's Journal 1832 (mir nicht im Original bekannt). Derse Deutsche Klinik 1869, Nr. 5 und 1870, Nr. 1. — Auch Flemming (Allg. Zei f. Ps. 1873. Bd. 29) hat die Bezeichnung Schwindelangst adoptirt und sie noch als Dinophobia ins Griechische übersetzt.

2) Allgemeine Wien. med. Zeit. 1870. Nr. 40. Derselbe führt an, Griesinger den Namen Platzschwindel gebraucht habe.

3) Die Agoraphobie, eine neuropath. Erscheinung. Arch. f. Psych. Bd. III. S. 138 und Nachtrag hierzu, ibidem S. 219.

4) Die Platzangst (Agoraphobie) Symptom einer Erschöpfungsparese. f. Psych. Bd. III. S. 521. 1872. — Ferner ist als ein früherer Autor übe Gegenstand Niemeyer anzuführen, welcher in seinem Lehrbuch (6. Auflage Bd. I. S. 556) bei Besprechung des Trousseau'schen Vertige stomacale vollkommen zutreffende Schilderung der Platzangst gegeben hat, z. B. von Kranken erzählt, der um keinen Preis allein durch einen Saal gegangen oder einen Platz geschritten wäre, während er in demselben Saale, ohne sich z

an diesem Zustand leiden, werden beim Betreten freier Plätze, oder in menschenleeren Strassen, oder beim Vorbeipassiren an Gittern oder an gleichförmigen Häuserreihen oder auch in einsamen Gegenden im Freien plötzlich von der Angst befallen, sie könnten nicht weiter gehen, ihre Kräfte würden sie verlassen, sie müssten zusammenstürzen. Dabei entsteht starkes Beklemmungsgefühl, Zusammenschnüren im Schlunde, zuweilen Brechreiz, Herzklopfen, ein prickelndes Gefühl im ganzen Körper; kalter Schweiss bricht aus, zunächst die unteren Extremitäten, dann oft der ganze Körper geräth in heftiges Zittern und das Schwächegefühl in den Beinen erreicht einen solchen Grad, dass es den Kranken unmöglich wird ihren Weg fortzusetzen. Kehren sie um oder nähern sie sich den Häusern zur Seite des Platzes, so schwindet das Angstgefühl, ebenso, wenn sie Begleitung finden, oft schon, wenn vor ihnen her eine Droschke fährt oder Leute gehen, wobei sie den Gedanken haben, dass sie im Nothfalle in die Droschke steigen, sich an den Leuten anhalten könnten. Ueber Plätze, die mit Bäumen bepflanzt sind, gehen sie leichter als über leere, Nachts gewähren ihnen Laternen auf der Strasse und an den Häusern Erleichterung.

Bei manchen tritt die Erscheinung auch ein, wenn sie sich in unbekannter Gegend oder selbst in ihrem Zimmer allein fühlen, bei andern, wenn sie sich mitten im Gedränge, namentlich im Theater oder Concerte befinden, oder wenn sie in Versammlungen auftreten, Katheder oder Kanzel besteigen, oder überhaupt in Gegenwart anderer Menschen irgend etwas thun sollen.

Ausserhalb dieser anfallsweise auftretenden Zustände besitzen die betreffenden Kranken in der Regel vollständig die Herrschaft über ihre Muskeln, können weite Wege zurücklegen, ohne zu ermüden, reiten, tanzen, fechten, gymnastische Uebungen machen, ohne Beschwerden zu fühlen, und ohne dass sich Tremor einstellt. Doch

---

sinnen, tanzte und über denselben Platz ganz unbefangen auf einem wilden Pferde ritt. — Sodann ist ein von Flemming in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 25. S. 661. 1868 mitgetheilter Fall zu erwähnen von einem Officier, bei welchem ebenfalls die Symptome der Platzangst zugegen waren, die u. A. auftraten, wenn er in Gemeinschaft mit anderen, besonders höheren Officieren seinen Dienst zu versehen hatte. — Höring (Allg. Zeitschr. f. Psych. 29. S. 613) hat endlich auch in den Schriften von Forestus, Wepferus, Sauvages und Stoll einige den Westphal'schen analoge Fälle aufgefunden. — Neuere Fälle siehe bei Williams, On agoraphobia und Webber, Agoraphobie. Boston med. and surg. journ. 1872 (Jahresber.). — Landenberger, Ein Fall von Agoraphobie. Württemb. med. Correspondenzblatt 1872. Nr. 33. — Pierroud, Note sur l'agoraphobie. Lyon méd. 1873. Nr. 11 (Jahresber.) u. a.

häufen sich in einzelnen Fällen die Anfälle so sehr, dass die :
ken sich in einer fast continuirlichen Aufregung befinden und sch
lich jede Bewegung scheuen, aus Furcht, sie könne den Anfall
lösen.

Westphal hat ohne Zweifel Recht, wenn er die Platz
nicht in dem Sinne als Schwindelerscheinung gelten lassen
dass es sich dabei um eine durch unwillkürliche Augenbeweg
vermittelte Scheinbewegung der Objecte und des eigenen Kö
handle. Dennoch scheint es mir, dass sie wenigstens mit dems
Rechte als Schwindelerscheinung bezeichnet werden darf, mit
man allgemein von Höhenschwindel spricht. Mit diesem st
in der That die Platzfurcht in fast allen Einzelheiten überein; auc
ihm handelt es sich, wenigstens in der Regel, nicht um Beweg
empfindungen, sondern um ein lähmendes Angstgefühl, das sich
wie bei der Platzfurcht (und bei dem Morel'schen Délire émotif
Druck in der Magengrube und im Halse, mit Herzklopfen, Tremor
Schwäche in den unteren Extremitäten verbindet, wodurch es
Umständen zum Hinstürzen kommen kann. Auch braucht die S
tion, welche zum Höhenschwindel führt, durchaus nicht mit wirkli
Gefahr verbunden zu sein, sondern nur die Vorstellung ei
möglichen Gefahr zu erwecken.[1]) Bei manchen Leuten ent
dieses Angstgefühl schon, wenn sie an einem etwas hoch geleg
Fenster sitzen, selbst ohne dass sie sich über die Brüstung beu
oder wenn sie auf Strassen gehen, die am Wasser oder an Abgrü
hinführen, selbst dann, wenn sie sich auf der sicheren Seite
Strasse befinden. In analoger Weise ist bei den Situationen, we
zur Platzangst führen, die Vorstellung der Hülflosigl
oder des peinlichen Aufsehens, oder der Blamage w
sam, zu welchen irgend ein in der Einsamkeit, oder im Gedrä
oder vor kritischen Zeugen dem Kranken zustossender Unfall
anlassung werden könnte.

Auch die weitere Analogie besteht zwischen Platzangst

---

1) Dass nicht alle Kranke, welche an Agoraphobie leiden, zugleich H
schwindel haben, beweist nichts gegen die Analogie. Die Situationen unc
Vorstellungen, mit welchen sich das Angstgefühl verknüpft, sind eben in den
zelnen Fällen verschiedene. Es gibt Leute, welche nur auf hohen Berger
Schwindel befallen werden, andere, welchen dies beim Hinaussehen zum Fe
passirt, noch Andere, bei welchen der Anblick einer grossen Ebene oder
weiten Wasserfläche Schwindel erregt u. s. w. Die letztgenannten Fälle sinc
der Platzangst schon gar nicht mehr zu unterscheiden; aber auch bei dieser
sind in den einzelnen Fällen die die Angst anregenden Situationen verschie

Höhenschwindel, dass das einmalige Auftreten dieser Zustände die Disposition zu ihrer Wiederholung hinterlässt, und dass diese Disposition um so stärker wird, je häufiger sie sich wiederholen. Man findet z. B. ganz gewöhnlich, dass Leute, welche lange Zeit hindurch ohne Bedenken und ohne Schwindel Kletterkunststücke und Bergbesteigungen ausgeführt haben, vollständig unfähig hiezu werden, wenn ihnen erst einmal ein Schwindelanfall zugestossen ist. Bei jeder Gelegenheit fühlen sie denselben wieder herannahen und verlieren hierdurch den Muth zu ihren früheren Wagnissen. Bei empfindlichen Personen kann sich dies so sehr steigern, dass sie die gleichen Schwindelempfindungen bekommen, wenn sie andere Leute in Lagen sehen, die ihnen selbst Schwindel erregen würden.

Ich kenne eine Dame, der es jedesmal „in die Füsse kommt", wenn sie sieht, wie sich Jemand zum Fenster hinaus lehnt, und die zur Zeit ihrer Schwangerschaft, in welcher sie regelmässig an zahlreichen hypochondrischen Symptomen leidet, zuweilen plötzlich, während sie mitten im Zimmer auf dem Stuhle sitzt oder auf dem Sopha liegt, von der Angst ergriffen wird, sie müsse zum Fenster hinausfallen. Dabei empfindet sie ebenfalls Druck in der Herzgrube und Schwäche in den Beinen.

Wodurch nun in den einzelnen Fällen von Platzangst sowohl wie von Höhenschwindel der allererste Anfall des Leidens herbeigeführt wurde, ist nicht jedesmal mit Sicherheit zu ermitteln. Häufig aber scheint sich die Sache so zu verhalten, dass zunächst einmal ein körperlicher Schwächezustand zufällig in einer der geschilderten Situationen eintritt, in welcher die Vorstellung der Hülflosigkeit oder der Gefahr oder des peinlichen Aufsehens nahe liegt, und dass später die Vorstellung dieser Situation allein genügt, um das Gefühl der Angst und somit auch einen analogen Schwächezustand herbeizuführen.

Sehr bezeichnend ist in dieser Beziehung die Schilderung des ersten der Westphal'schen Kranken, welcher „eines Tages im Frühjahre zur Stadt hinaus ging in eine sich an die Häuser anschliessende Baumallee; als er die letzten Häuser erreichte, wurde ihm mit einem Male so eigenthümlich, so „„katzenjämmerlich"" zu Muthe, und als er bis zum fünften oder sechsten Baume gelangt war, musste er umkehren. Seit dieser Zeit konnte er nicht mehr allein ins Freie oder über Plätze gehen".

Gelegentlich kann wohl auch ein Anfall von echtem Drehschwindel die erste Veranlassung des Leidens abgeben. Jedenfalls aber treten alle diese Schwindel- und Schwächezustände besonders leicht bei nervösen, durch Ueberanstrengung oder durch Krankheiten

geschwächten Personen ein. Bei diesen wird daher auch am testen sich die Platzangst entwickeln. Auch ist es durchaus sibel, dass dieselbe bei solchen reizbaren Individuen leichter tuell wird als bei robusten, wenig erregbaren Menschen. I That sprechen viele der bisherigen Mittheilungen, namentlich die von Cordes (l. c.), sehr dafür, dass der Zustand des Ereth der reizbaren Schwäche des Nervensystems die Entstehung der] angst besonders begünstigt. Doch geht Cordes wohl zu wenn er für alle Fälle eine derartige Unterlage annimmt.

Was nun die Beziehungen der Platzangst zur Hypocho betrifft, so versteht es sich von selbst, dass diese Erscheinung so gut wie der Höhenschwindel bei psychisch ganz normalen, hypochondrischen Menschen vorkommen kann. Allerdings aber sc mir aus der bis jetzt bekannten Casuistik hervorzugehen, dass Weitem die meisten Kranken, welche an Platzangst leiden, zug hypochondrische Anlagen besitzen, respective dass die Platz nur eine Theilerscheinung ihrer Hypochondrie ist. Die eben he gehobene Häufigkeit nervöser Ueberreizung als begünstigenden mentes für die Platzangst ist nicht etwa eine Widerlegung, son vielmehr eine Stütze für diese Anschauung, wie sich aus den örterungen über die Pathogenese der Hypochondrie ergibt. vgl. auch weiter oben die Bemerkungen über das Délire émotif, Erscheinung, die offenbar auf einem ganz ähnlichen Mechani beruht wie die Platzangst.

Von den Westphal'schen Kranken wird allerdings bei d ausdrücklich constatirt, dass sie nicht hypochondrisch waren; nur eine von diesen hatte früher, längere Zeit vor Entstehung der P angst, an Hypochondrie gelitten. In einem vierten Falle entwic sich dagegen die Platzangst bei einem ausgeprägten Hypocho Eine sehr bedeutende Rolle scheint aber die Hypochondrie in de von Cordes beobachteten Fällen gespielt zu haben, obwohl der A auffallender Weise diese Bezeichnung ausdrücklich ablehnt. Aus drei ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten ergeben sich die zweideutigsten Symptome der Hypochondrie, indem die Betreffe alle sich für schwer krank hielten und wiederholt von dem He nahen des Todes überzeugt waren. Der eine z. B. glaubte nicht an einem Gehirnleiden erkrankt zu sein, sondern meinte bald, er m eine Lungencaverne haben, bald, er müsse an Herzerweiterung le oder sein Urin müsse Eiweiss enthalten u. dgl. Die Merkmale, d welche nach Cordes die Hypochondrie sich von den geschild Zuständen unterscheiden soll — dass in den letzteren zwar auch Gedankengang sich häufig der eigenen Gesundheit zuwende, dass aber doch nicht ausschliesslich und immer der Fall sei, dass zuw heitere Laune mit Verstimmung, Ruhebedürfniss mit Ruhelosig

Exaltation mit willenloser Schwäche abwechsle — sind doch wohl kaum genügend; denn ganz dasselbe beobachtet man in sehr vielen Fällen unzweifelhafter Hypochondrie. Wichtig scheint mir aber vor Allem zu sein, dass gerade der Mechanismus, wie er für das Zustandekommen der Platzangst angenommen werden muss, auch bei einer Masse von anderen Symptomen der Hypochondrie wiederkehrt, ja für diese gewissermassen das Prototyp darstellt. Wenn Jemand bei der Erwähnung der Cholera von Angst, Schwäche, Muskelzittern und unangenehmen Empfindungen im Leibe ergriffen wird, so ist dies schliesslich nichts anderes als wenn ein anderer beim Anblick eines grossen Platzes ähnliche Symptome empfindet. Man wird noch nicht jeden einen Hypochonder nennen, bei dem ein solches Symptom vereinzelt auftritt, so wenig man einen Menschen, der hier und da unmotivirt traurig ist, melancholisch nennt; wohl aber stehen beide an der Grenze dieser Krankheiten und müssen ihnen zugezählt werden, so wie ihre Symptome mit einer gewissen Häufigkeit auftreten.

Ein in mancher Beziehung der Platzangst verwandter Zustand — nur dass Krampf an Stelle der Lähmung tritt — scheint mir nun auch jenem eigenthümlichen Verhalten zu Grunde zu liegen, welches Thomsen[1]) kürzlich von sich selbst und von verschiedenen seiner Vorfahren und Nachkommen beschrieben hat. Es handelt sich dabei um tonische Krämpfe in den willkürlichen Muskeln, welche vorzugsweise dann eintreten, wenn die betreffenden Muskeln zur Ausführung irgend einer Bewegung in Thätigkeit gesetzt werden sollen. Namentlich entstehen sie, wenn die Aufforderung zur Bewegung plötzlich kommt, oder wenn diese vor den Augen Anderer ausgeführt werden soll. So können die Beine beim Versuch, zu gehen, so steif werden, dass der Kranke nicht vom Flecke kommt, oder gar zusammenstürzt. Das Ergreifen einer Flasche und das Einschenken daraus in ein Glas kann in Gegenwart von Anderen in Folge des eintretenden Krampfes unmöglich werden und Aehnliches. In den geringsten Graden äussert sich das Uebel durch auffallend linkisches und unbeholfenes Wesen. Dasselbe ist nicht immer vorhanden; die Extremitäten sind in den Zwischenzeiten zu andauernder Arbeit und zu feinen Bewegungen fähig; zeitweise ist die Disposition zu dem Zustande verstärkt, namentlich aber wird sie durch Affecte gesteigert oder hervorgerufen und ebenso genügt der blosse Gedanke an die Erscheinung, um sie sofort eintreten zu machen.

Offenbar verhält sich in diesen Fällen der Muskelkrampf ganz in derselben Weise zu den Vorstellungen und zum Affect, wie in den Fällen von Platzangst die Lähmung. Allerdings scheint nach

1) Tonische Krämpfe in willkürl. Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 3.

Thomsen's Schilderung hier auch eine ausserhalb der psychi
Sphäre gelegene Disposition des motorischen Systems angenon
werden zu müssen, da er das Phänomen bei einigen seiner K
schon constatiren konnte, als sie noch in der Wiege lagen.
das würde aber der Disposition zu Schwächeerscheinungen, di
in Fällen von Platzangst treffen, entsprechen. Jedenfalls w
beide Zustände wesentlich durch die Psyche unterhalten und b
flusst. Dass derselbe Affect je nach seiner Stärke und je nacl
individuellen Disposition in den gleichen Muskeln das eine
Krampf, das andere Mal Lähmung erzeugen kann, ist ja ohn
bekannt. Häufig kommt beides sogar neben- oder nacheinande

Bezüglich der älteren Fälle von Ch. Bell[1]), welche Tho
mit Recht als ähnlich den seinigen betrachtet, ist nicht mit Sich
zu erkennen, ob es sich um Krampf oder Lähmung, oder um b
gehandelt habe. Bell sagt: „Ich kenne mehrere, welche im S
sind, schwere Lasten zu heben und 15—20 Meilen zu gehen,
dennoch nicht ihrer Glieder mächtig sind; eine solche Unsiche
ein solcher Mangel an Vertrauen ist in ihren Bewegungen sic
und befällt sie bei jedem Anlass; eine „„Lähmung der Kniee"", w
sie verhindert, ein Bein vor das andere zu setzen, und sie in G
bringt, zu fallen. So sehe ich einen Herrn, der grosser Anstrengu
fähig ist, wie einen Betrunkenen taumeln, wenn er eine Dame zu T
führt; ein plötzlicher Lärm auf der Strasse, die Nothwendigkeit, sc
aus dem Wege gehen zu müssen, bringt ihn zum Fallen und d
Mangel an Zuversicht veranlasst eine nervöse Aufgeregtheit, w
das Uebel verschlimmert." Es kann ganz gut sein, dass diese
nannte „Lähmung der Kniee" nichts anderes ist, als jene krampf
Ungeschicklichkeit, welche Thomsen schildert. Jedenfalls sin
von Bell noch erwähnten Sprachstörungen, die unter analogen
ständen eintreten, eher zu den Krampf- als zu den Lähmungser
nungen zu rechnen; wie man ja auch nicht selten beobachtet, da
ängstlichen Leuten, welche zum ersten Mal öffentlich oder unter
wohnten Verhältnissen sprechen sollen, Krämpfe in den Stimmr
und den Schlundmuskeln, zuweilen auch in den Brust- und B
muskeln eintreten.

Als eine den bisher beschriebenen Affectwirkungen analog
scheinung ist ferner die durch hypochondrische Vor
lungen herbeigeführte Impotenz anzuführen, die name
bei angehenden Ehemännern, zuweilen aber auch bei ledigen Mä
vorkommt. In diesen Fällen hat entweder ein erster Misserfolg,
auch die blosse Furcht vor einem solchen die Folge, dass bei
suchen zum Coitus entweder die Erectionen ganz ausbleiben ode

1) Physiol. u. pathol. Untersuchungen des Nervensystems. Uebers. v.
berg. Berlin 1832. S. 367.

unvollständig sind, oder zu rasch vorübergehen. Mit dem unausbleiblichen Gefühl der Beschämung und der Besorgniss wächst die Unfähigkeit und diese wirkt rückwärts und steigert die hypochondrischen Befürchtungen. Die letzteren beziehen sich theils auf dauernde Impotenz, theils aber auch auf tiefere Störungen, namentlich Rückenmarksleiden. Gewöhnlich liegt auch in diesen Fällen, ähnlich wie bei der Agoraphobie, ein gewisser Grad von nervöser Schwäche zu Grunde — hier meist durch geschlechtliche Ueberreizung bedingt. — Es ist bekannt, dass diese Fälle meist rasch günstig verlaufen, wenn es gelingt, die Kranken zu beruhigen und zum Abwarten eines günstigen Augenblicks zu bestimmen. Bei manchen Kranken ist aber die Aengstlichkeit so gross, dass es niemals zur Beseitigung der Impotenz kommt. Hier handelt es sich meist um eingefleischte Hypochondristen, bei welchen die Impotenz nur eines von vielen sie beunruhigenden Symptomen ist.

Zu den durch hypochondrische Vorstellungen veranlassten Bewegungsstörungen haben wir schliesslich auch diejenigen Krampferscheinungen zu zählen, welche, denen der Hydrophobie oder Lyssa humana ähnlich, bei solchen Menschen zu Stande kommen, die sich durch das Gift wüthender Hunde inficirt glauben und sich so sehr mit wachsender Angst die Symptome dieser Krankheit vergegenwärtigen, dass sie schliesslich von Krämpfen der Schlund- und Athemmuskeln, gelegentlich auch von allgemeinen Krämpfen befallen werden. Wir haben schon früher derartige Fälle erwähnt. Von einigen, welche Dubois anführt (l. c. S. 232 ff.), sei der nach Chomel (Dict. méd. T. XI.) citirte hier mitgetheilt:

Ein Arzt in Lyon, der im Jahre 1817 der Section einiger durch den Biss einer wüthenden Wölfin getödteter Individuen beiwohnte, fasste die Idee, er könne sich bei dieser Gelegenheit mit Wuthgift inficirt haben. Er verlor Appetit und Schlaf; wenn er zu trinken versuchte, wurde ihm der Hals krampfhaft zugeschnürt, er glaubte zu ersticken. Drei Tage lang irrte er unaufhörlich in den Strassen umher und gab sich der äussersten Verzweiflung hin; endlich gelang es seinen Freunden, ihn zu überzeugen, dass seine Krankheit nur in der Einbildung bestehe und von diesem Augenblick an blieben die Zufälle weg und er war gesund.[1])

1) Können sich diese lediglich durch Furcht entstandenen Zufälle unter Umständen so steigern, dass sie ebenso wie die echte Lyssa den Tod herbeiführen? Dubois nimmt dies in folgendem Falle an: Zwei Brüder waren durch einen wüthenden Hund gebissen worden; der eine reist nach Amerika, von wo er zwanzig Jahre später in seine Heimath zurückkehrt und erfährt, dass sein Bruder unter allen Erscheinungen der Wuth gestorben sei; er wird von dieser Nachricht leb-

Lähmungen.

Von lähmungsartiger Schwäche, die anfallsweise Hypochondern auftritt, haben wir bereits gesprochen. Dieselbe eine relativ häufige Erscheinung. Auch andauerndes Schwäc gefühl, namentlich in den unteren Extremitäten, kommt nicht se zur Beobachtung. Sehr selten sind dagegen vollständige Lä mungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, die einige hindurch bestehen bleiben. Beobachtungen dieser Art finden in der Literatur nur ganz vereinzelt. Georget[1]) führt an, d vollständige Aphonie, dann Hemiplegie, Paraplegie, o auch Lähmung eines Arms oder eines Beins zuweilen wechselnd bei einem und demselben Kranken vorkämen, dass a alle nicht von längerem Bestand seien. Leyden[2]) citirt einige Langston Parkes, von Palmer und von Dufeilly beobacht Fälle von Hemiplegie bei Hypochondern und gibt an, selbst ä liche Fälle gesehen zu haben. — In einem von Michéa[3]) citi Falle von Lähmung der Schlund- und Stimmbandmuskeln, wel nach „Angina pseudomembranacea“ bei einem Hypochonder auft dürfte es sich wohl weniger um hypochondrische als um diphth tische Lähmung gehandelt haben. — Ich selbst habe einen ex siten Hypochonder beobachtet[4]), bei welchem sehr häufig anfa weise allgemeines Schwächegefühl eintrat, das gewöhnlich du vollständigen Verfall der Stimme eingeleitet wurde. laryngoskopische Untersuchung ergab hierbei, wie bei den häufig Fällen hysterischer Stimmbandlähmung, doppelseitige Lähmung Stimmritzenverengerer.

Störungen im Verdauungskanal.

Da Verdauungsstörungen, wie wir gesehen haben, zu den h figen Ursachen der Hypochondrie gehören, so ist es natürl

haft ergriffen und stirbt kurze Zeit darauf unter den gleichen Symptomen sein Bruder. — Auch in der reichhaltigen Zusammenstellung älterer und neu Fälle, welche Emminghaus gemacht hat (Ueber d. psychopath. Zustand in Hundswuth des Menschen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31), finden sich einig welchen die Symptome der tödtlich verlaufenden Krankheit erst auftraten, als Kranken darauf aufmerksam gemacht waren, dass ihre längst geheilte Bissw von einem wüthenden Hunde herrühre. Doch fehlt es an analogen tödt verlaufenen Fällen, in welchen, wie in dem im Texte nach Chomel mi theilten, überhaupt keine Infection stattgefunden hatte.

1) l. c. T. II. p. 336.

2) Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. S. 19.

3) l. c. Beobacht. 50.

4) Siehe Beiträge zur Theorie der Halluc. Arch. f. Psych. IV. S. 517

dass sie auch häufig während dieser Krankheit fortbestehen. Es handelt sich hier theils um die Symptome des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (oder auch tieferer Zerstörungen dieser Organe durch Krebs, Peritonitis, Ulcerationen), theils um Dyspepsie durch fehlerhafte Zusammensetzung des Magen- und Darmsecrets, theils um nervöse Störungen: Gastralgie, Enteralgie, Krampf oder Lähmung, Verstärkung oder Verminderung der peristaltischen Bewegungen. In solchen Fällen kann man nur die übermässige Beachtung, welche die Kranken diesen Erscheinungen schenken, und die übertriebenen Besorgnisse, welche sie daran knüpfen, als Symptome der Hypochondrie bezeichnen.

Anders verhält es sich dagegen in jenen Fällen, in welchen Verdauungsstörungen erst im Verlauf der Hypochondrie auftreten. Diese können auf doppelte Weise zu Stande kommen: 1. als Folge unzweckmässigen Arzneigebrauchs und ungeeigneter Diät; 2. als directe oder indirecte Folge der nervösen Erkrankung. — Ad 1 ist zu bemerken, dass die meisten Hypochonder zum Mediciniren geneigt sind und gerne die einmal verordneten Mittel im Uebermaass gebrauchen oder auf eigene Faust alle möglichen Präparate verschlucken, welche sie in den Zeitungen angepriesen finden. Ebenso verderben sie sich nicht selten durch die fanatische Befolgung diätetischer Curen gründlich die Verdauung. Oft genug sind aber auch die Aerzte an diesem Unheil schuld, indem sie sich durch einige vage Beschwerden der Kranken verleiden lassen, dieselben mit drastischen Abführmitteln oder Brechmitteln zu bestürmen oder sie in der Voraussetzung eines entzündlichen Zustandes lange Zeit hindurch auf magere Diät zu setzen und ihren Magen mit schleimigen Mitteln zu überschwemmen.[1]) Sind dann die Kranken recht heruntergekommen,

---

1) Eine Reihe von lehrreichen Beispielen dieser Art findet man bei Barras (Traité des gastralgies. Bd. I), der zur Blüthezeit der Broussais'schen Entzündungstheorie schrieb. Zu der mangelhaften Kost, unter welcher man die vermeintlich an Gastritis Erkrankten damals leiden liess, kamen wiederholte Blutentziehungen durch 30 bis 40 ans Epigastrium gesetzte Blutegel, wodurch sich gewöhnlich Erschöpfungszustände entwickelten, welche noch mehr zur Beeinträchtigung der Verdauung beitrugen. — Zur Illustration des Schadens, welchen sich Hypochonder selbst zufügen können, diene folgender Fall: Einer meiner hiesigen Kranken, der seit Jahren an Kopfsensationen leidet und sich eigenthümliche Theorien über die Bewegungen seines Gehirns und die Beziehungen seiner einzelnen Geisteskräfte zu einander gebildet hat, dessen Verdauung aber abgesehen von gelegentlicher Verstopfung eine vollständig normale war, hat eben diese Verstopfung wiederholt auf irgend eine Zeitungsempfehlung hin mit Morrison'schen Pillen bekämpft und, da er hierdurch etwas Erleichterung im Kopfe spürte, trotz meines

so werden sie mit Eisen und China bombardirt und dadurch oft bereits gestörte Verdauung erst recht beeinträchtigt.

Was den zweiten Punkt betrifft, so handelt es sich wieder einen verschiedenen Zusammenhang in den einzelnen Fällen: 1. E die allgemeine Veränderung der nervösen Reaction, welche in vi Fällen von Hypochondrie besteht, gelegentlich auch in Neur der Verdauungsorgane ihren Ausdruck finden. So treten diese weilen im Verlaufe der Krankheit ohne erkennbare Ursache an St anderer Symptome, nachdem lange Zeit hindurch die Verdau ungestört war. 2. Können die Störungen Folgen der traurigen stimmung sein. Bekanntlich bewirken die Affecte der Furcht Angst bei vielen Menschen Verminderung der Esslust, Beschwer nach der Mahlzeit und Veränderungen der Magen- und Darmbe gung. Diese treten um so leichter ein, wenn 3. der Gegenstand Angst und Furcht der eigene Körper und hier speciell auf Vorgä in den Verdauungsorganen die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Wie wir schon angeführt haben, ruft die Cholerafurcht hä acute Anfälle von Hypochondrie hervor und man hat ebenso behauptet als bestritten, dass diese Art der Hypochondrie die I position zur Erkrankung an Cholera vermehre. Sicher ist aber, d sie zu Verdauungsstörungen führen kann, wie ich mich in folgend Falle überzeugt habe:

Eine hier in Strassburg lebende Dame erhielt die Nachricht, eine ihrer Verwandten in München nach kurzer Krankheit an Cholera gestorben sei. Sie erschrak heftig und fasste sofort die V stellung, sie werde selbst, obwohl hier gar kein Cholerafall vorgek men war, die Krankheit acquiriren. Sie verlor den Appetit und bald stellten sich ziemlich heftige Diarrhöen ein, die erst nach e achttägiger Dauer mit der allmählich eintretenden Beruhigung Kranken nachliessen.

In ähnlicher Weise kann die von vielen Hypochondern hegte Besorgniss, dass sie an Magengeschwür oder Krebs oder Darmstrictur u. a. erkrankt seien, zu nervösen Störungen in die Organen führen. Zum wenigsten wird durch die Aufmerksaml

ausdrücklichen Verbots diese Pillen in immer steigender Dosis genommen. E Tages fühlte er, dass sich „sein Magen vollständig herumdrehte" und dass Speisen nicht mehr durch konnten". Er verschluckte nun eine noch grössere Me Pillen auf einmal und wiederholte dies so lange, bis die eintretenden Diarrh völlig farblos und mit glasigem Schleim gemischt waren. Als ich zu ihm ger wurde, fand ich den vorher blühenden Kranken hohläugig und ganz verfal seine Stimme war wie bei Cholerakranken matt und klanglos und es dau mehrere Wochen, bis er sich von seinem Erschöpfungszustand wieder erholt ha

auf den Verdauungskanal die Empfindlichkeit desselben gesteigert und diese Steigerung kann so weit gehen, dass nicht nur die geringfügigsten örtlichen Vorgänge in demselben wahrgenommen werden, sondern dass auch alle Gemüthsbewegungen ihren Wiederhall in ihm finden.[1])

Bei dieser Mannichfaltigkeit des Zustandekommens von Störungen in den Verdauungsorganen ist es natürlich nicht in jedem Einzelfalle möglich, den Zusammenhang mit Sicherheit zu ermitteln. Die am häufigsten beobachteten von diesen Störungen sind: 1. Schmerzen und abnorme Sensationen. Bei manchen Kranken treten nach der Mahlzeit Anfälle von heftiger Cardialgie auf. Häufiger fehlen eigentliche Schmerzen und die Kranken klagen nur über ein Gefühl von Druck und Völle im Epigastrium und sie behaupten den ganzen Vorgang der Verdauung zu fühlen. Manche klagen anhaltend über einen dumpfen Druck an einer bestimmten Stelle, der durch Nahrungsaufnahme nicht beeinflusst, zuweilen sogar durch Compression vermindert wird. Das Gefühl, als ob der Magen verschlossen sei und die Speisen nicht durchlasse, kommt nicht selten vor, ebenso wie in anderen Fällen (Anästhesie) das Gefühl, als ob gar kein Magen vorhanden sei, indem die Speisen, ohne die gewohnte Empfindung zu verursachen, wie in der Tiefe spurlos verschwinden. Mit den Schmerzen im Epigastrium können sich solche in der Gegend der Leber und Milz verknüpfen, häufig wird auch über Gürtel- und Reifgefühl geklagt. Druckempfindlichkeit kann dabei vorhanden sein oder fehlen; zuweilen ist sie so vermehrt, dass die Kranken den Druck der Kleider nicht ertragen können.

Auch in den übrigen Theilen des Unterleibes kommen dieselben Erscheinungen vor, theils sind es kolikartige Schmerzen, die von verschiedenen Punkten ausstrahlen, theils Empfindungen von Druck oder von Brennen, die bald ihre Stelle wechseln und nur zeitweise besonders einige Stunden nach dem Essen auftreten, bald auf bestimmte Stellen beschränkt sind und anhaltend bestehen. Auch hier behaupten manche Kranke ganz genau zu fühlen, wie sich der Darminhalt durch die einzelnen Abschnitte des Kanals bewegt, da

---

1) So war es bei einer Kranken von Pinel der Fall, welche ihm Folgendes schrieb: Le principe de tous mes maux est dans mon ventre; il est tellement sensible, que peine, douleur, plaisir, en un mot, toute espèce d'affections morales ont là leur principe. Un simple regard désobligeant me blesse cette partie si sensiblement, que toute la machine en est ébranlée. Je pense par le ventre, si je puis m'exprimer ainsi. (Nosographie philosoph.)

und dort Hindernisse findet, Verschiebungen und Drehungen de
därme bewirkt oder auch plötzlich verschwindet.

Eine 21jährige Dame, die an habitueller Verstopfung litt,
auf einmal ihre gewohnte Heiterkeit und zog sich in die Einsa
zurück. Nach vielen vergeblichen Fragen erfuhr man, dass sie
rechten Hüfte beständig eine lästige Empfindung habe und mi
stimmtheit fühle, wie ihre Gedärme durch die halb offenen B
decken heraustreten wollten. Die Untersuchung dieser Stelle
nichts Abnormes, doch legte man der Kranken, um sie zu beru
einen Gürtel an. Mit dem Tragen desselben schwanden die Bes
gungen und zugleich die Verstopfung, die lange hartnäckig best
hatte. (Von Griesinger citirt nach dem Bulletin de thérape
1842. p. 201.)

2. Abnorme Bewegungserscheinungen combiniren
vielfach mit den abnormen Empfindungen und sind häufig
Ursache. Krampfhafte Contractionen der Pylorusgegend
nen Ursache der häufig beobachteten Auftreibungen des Mage
sein. — Erbrechen stellt sich in der Regel nur in solchen F
ein, in welchen Veränderungen der Magenschleimhaut bestehen.
weilen aber kommt es als rein nervöse Erscheinung vor in
bindung mit Hyperästhesie der Magenschleimhaut. Die Hyperäst
kann so bedeutend sein, dass alle Speisen kurz nach der Aufn
in kaum verändertem Zustande wieder ausgebrochen werden.
ist jedoch diese Erscheinung bei der Hypochondrie sehr viel sel
als bei der Hysterie (vgl. diese). — Häufiger als Krampf des M
wird Lähmung desselben oder wenigstens verminderte Peris
beobachtet, wodurch die Verdauung beeinträchtigt und Auftre
bedingt wird, welche letztere gewöhnlich nach der Mahlzeit e
und erst nach länger dauernden Beschwerden, Druck, Sodb
nen und häufigem Aufstossen wieder verschwindet. — Im I
und Dickdarme kommt es ebenfalls gelegentlich zu krampfha
Einschnürungen an einzelnen Stellen, wodurch Kolik und
treibung bedingt werden. Die bereits erwähnten durch psychi
Einfluss bedingten Diarrhöen sind wohl mit Sicherheit als
vermehrter Darmperistaltik zu betrachten. Sehr viel häufiger
als Diarrhöen kommt bei Hypochondern Verstopfung zur
achtung, die oft von ausserordentlicher Hartnäckigkeit ist. Es
delt sich hierbei keineswegs immer um die Folge chronischen I
katarrhs; sondern sehr häufig entwickelt sich die Erscheinung e
Verlaufe der Hypochondrie, und zwar der Art, dass man nicht
einer Erkrankung der Schleimhaut, sondern nur einer Vermi
rung der peristaltischen Bewegung die Schuld geben

Mit dieser Erscheinung verbindet sich vermehrte Flatulenz, reichliche Borborygmen und zuweilen Tympanitis. Hämorrhoidalstauungen kommen hinzu. Zuweilen entwickeln sich sehr bedeutende Kothstauungen und Erweiterungen einzelner Abschnitte des Darms, wodurch ebenso, wie durch die zurückgehaltenen und „versetzten“ Blähungen die Leiden der Kranken vermehrt und gewöhnlich weiterhin die Richtung ihrer Vorstellungen bestimmt wird. Die Erzielung von Stuhlgang wird ihnen zur Lebensaufgabe, alle Dejectionen werden mit der grössten Sorgfalt untersucht und mit ekelhaftem Cynismus zum Lieblingsgegenstand ihrer Unterhaltung gemacht.

Der Appetit der Kranken ist zuweilen trotz ihrer Magen- und Darmbeschwerden unvermindert, manchmal sogar erheblich vermehrt. Häufiger ist er unregelmässig; es wechselt Widerwille gegen alle Nahrung mit einer zuweilen bis zur Gefrässigkeit gesteigerten Esslust. Dabei machen sich nicht selten ähnliche Neigungen und Abneigungen gegen einzelne Speisen bemerklich wie bei den Hysterischen. Selten kommt es zu länger dauernder vollständiger Anorexie.

Der Zustand der Zunge zeigt bei Veränderungen der Magenschleimhaut natürlich entsprechende Veränderungen. Bei den rein nervösen Störungen findet man dieselbe häufig normal, zuweilen ist sie aber auch dick und ihre Oberfläche weisslich belegt. Dabei besteht gewöhnlich vermehrte Speichelabsonderung. In anderen Fällen klagen die Kranken über vorherrschende Trockenheit der Mundhöhle und auch die Zunge erscheint dann weniger feucht, klein und auffallend geröthet.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Verdauungsstörungen bei Hypochondern ist es nicht möglich, bestimmte Angaben zu machen. Sicher ist, dass dieselben in nicht wenigen Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen; doch wird man annehmen können, dass sie in mehr als der Hälfte aller Fälle von Hypochondrie gelegentlich in mehr oder weniger prägnanter Weise auftreten. Bei längerem Bestande bedingen sie gewöhnlich eine Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Ohne dass es zur Abmagerung zu kommen braucht, ja zuweilen bei ziemlich starkem Fettpolster, sehen die Kranken welk und schlaff aus und die Haut erhält ein fahles, grünlich gelbes Colorit.

Die Urinsecretion ist viel seltener, als es sich die Kranken einbilden, wesentlich verändert. Zuweilen wird ein sehr heller, wässriger Urin in grosser Menge abgesondert, besonders nach Anfällen von Krämpfen und gemüthlicher Erregung. In den Fällen, in welchen die Verdauung erheblich gestört ist, findet man häufiger dunkeln,

stark sedimentirenden Urin, dessen Entleerung oft mit Bren
der Harnröhre verbunden ist. Am gewöhnlichsten besteht der N
schlag aus harnsauren, zuweilen auch aus oxalsauren Salze
anderen Fällen kommen in Folge von Katarrhen der Blase und
röhre, die zur Hypochondrie in ursächlicher Beziehung stehe
zufällige Complication sein können, wolkige Trübungen und N
schläge von Schleim und Epithelien vor. Eiweissgehalt kommt
nur bei complicirenden Nierenkrankheiten vor.

Die Veränderungen der Farbe des Urins und das Auftrete
Sedimenten sind sehr geeigenschaftet, die Aufmerksamkeit der
chonder zu erwecken. Namentlich solche, welche geschlec
excedirt haben, phantasiren gerne nach dieser Richtung und
gnosticiren Katarrhe, Prostatageschwülste, Blasenkrebs und N
krankheiten. Brennen bei der Entleerung eines stark sedimentir
Urins erzeugt ausserdem sehr leicht die Befürchtung, dass B
oder Nierensteine vorhanden seien [1]). Die Uroskopie wird in so
Fällen zuweilen so gründlich betrieben wie von jenem Kranke
Louyer-Villermay, welcher in einem eigenen Zimmer eine
von Uringefässen aufgestellt hatte, deren jedes für einen an
Tag der Woche bestimmt war. In dem Vergleichen ihres In
bestand die Hauptbeschäftigung des Kranken.

Wenn vermehrte Pollutionen oder Spermatorrhoe
Hypochondern auftreten, so handelt es sich fast immer um vo
gegangene oder noch fortgesetzte Ueberreizung durch geschlecht
Excesse, besonders Onanie. Dass die Samenabsonderung durch
Hypochondrie selbst eine Steigerung oder Verminderung erfa
kann, ist kaum wahrscheinlich, wohl aber kann es durch die Kr
heit bedingt sein, dass Samenentleerungen ohne gehörige Erecti
eintritt. Dies kommt bei der früher erwähnten hypochondris
Impotenz zuweilen vor; die Erectionen sind dann unvollständig
von kurzer Dauer und ohne dass eine Immissio penis zu St
gebracht werden kann kommt es zur Ejaculation. — Die me
Hypochonder, welche durch Störungen der geschlechtlichen Fun
beunruhigt werden, leiden auch an abnormen Sensationen in
Geschlechtstheilen. Häufig klagen sie über Schmerzen längs
Harnröhre oder in der Spitze der Eichel, womit sich in einze

1) Canstatt (Handb. d. med. Klinik. (Bd. III) erwähnt einer Mitth
von Andral, wonach zur Zeit, als die Journale die Discussionen über den S
schnitt und die Lithotritie mittheilten, Hypochondristen, welche gelesen h
dass Steinkranke ein häufiges Bedürfniss zum Uriniren hätten, sich an j
Winkel der Strasse hinstellten, um dieses Bedürfniss zu befriedigen.

Fällen grosse Empfindlichkeit verbindet; in anderen Fällen treten neuralgische Schmerzen längs des Samenstrangs auf, oder das Gefühl von Druck oder Zusammenschnürung der Hoden u. Aehnl. Auch ein lästiges Jucken und Brennen in der Haut der Genitalien kommt häufig vor. Manche dieser Kranken sind so durch derartige Empfindungen in Anspruch genommen, dass sie sich ohne Rücksicht auf ihre Umgebung entblössen und in schamloser Weise unaufhörlich ihre Genitalien mit den Händen bearbeiten. — Von hypochondrisch Verrückten erhält man öfter die Angabe, dass ihr Samen durch ihre Feinde abgezapft, dass ihre Hoden zermalmt oder mit Schrauben angebohrt würden, um sie ihrer Mannbarkeit zu berauben, dass ihnen scharfe Substanzen oder Gift in die Harnröhre gespritzt werden und dergleichen.

An dieser Stelle müssen wir nochmals der syphilitischen Hypochondrie gedenken. Dieselbe kommt zuweilen bei Leuten vor, die niemals syphilitisch gewesen sind, ja in einzelnen Fällen selbst bei solchen, die niemals eine örtliche Affection an den Genitalien gehabt haben. Der blosse Gedanke an eine durch Berührung von inficirten Gegenständen, z. B. durch Benützung von verunreinigten Geschirren möglicherweise erfolgte Infection genügt, um bei einzelnen Hypochondern die Ueberzeugung zu befestigen dass sie angesteckt seien. Je nach den Kenntnissen, die sie von der Syphilis besitzen, beziehen sie dann die verschiedensten Erscheinungen auf dieselbe, untersuchen fortwährend die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle nach Knötchen oder Plaques, halten Acnepusteln und Erytheme der Haut für syphilitische Ausschläge, beziehen ein zufälliges Stechen oder Drücken in den Extremitäten auf Knochensyphilis, und, wenn sie sich einmal im Denken etwas gehemmt fühlen, so glauben sie schon an syphilitischer Gehirnerkrankung zu leiden. Viel häufiger kommen natürlich diese Befürchtungen bei Individuen vor, die in der That syphilitisch inficirt sind und bereits an verschiedenen secundären Erkrankungen gelitten haben. Aber auch bei diesen bestehen sie häufig zu Zeiten fort, in denen alle allgemeinen und örtlichen Symptome längst gehoben sind, und man hat dagegen zu kämpfen, dass solche Kranke nicht immer wieder auf eigene Faust Quecksilber- und Jodcuren beginnen, durch welche sie die Ernährung beinträchtigen und dadurch ihren psychischen Zustand verschlechtern. Endlich gibt es aber auch, wie wir schon bei Besprechung der Aetiologie erörtert haben, Fälle, in welchen die Syphilis auf materiellem Wege die Ursache der Hypochondrie wird. Hierbei ist entweder die durch die Syphilis bedingte Kachexie das Mittelglied, oder die Hypochondrie

ist bereits Symptom der beginnenden anatomischen Hirnerkranl sie stellt zuweilen das erste Stadium der syphilitischen Geistesstö dar, die weiterhin durch die Symptome des fortschreitenden sinns mit Lähmung charakterisirt ist, die aber auch in diesem e Stadium wieder rückgängig, beziehungsweise durch antisyphilit Behandlung geheilt werden kann. In diesen Fällen braucht übr keineswegs die Syphilis selbst Gegenstand der hypochondris Befürchtungen zu sein; die Kranken können sich vielmehr mit verschiedensten anderen hypochondrischen Vorstellungen tragen, an die Wirkungen der Infection auch nur zu denken [1]).

Störungen in den Circulationsorganen und Veränderu der Schweisssecretion. Dass Hypochonder häufig an H klopfen leiden, ist eine nothwendige Folge ihrer häufigen A gefühle. Dazu kommen in manchen Fällen anämische Zustände Stauungen im Unterleib durch Kothanhäufung und Flatulenz, we das Symptom begünstigen. Gewöhnlich tritt es nur anfallsweise während zu anderen Zeiten die Herzbewegung und der Puls so an Frequenz wie an Stärke nichts Abnormes darbietet. Die E barkeit ist aber bei manchen Kranken so gross, dass der gerir Reiz und jede an ihr Leiden erinnernde Vorstellung stürmische H bewegung bewirkt, wozu sich häufig eine weitverbreitete Lähm der vasomotorischen Nerven gesellt, die durch Hautröth sichtbares und fühlbares Pulsiren in peripheren Theilen und Austreiben von profusem Schweiss zu erkennen ist. Auch unabhä von Veränderungen der Herzbewegung kommen vasomotoris Lähmungen vor, am häufigsten und zugleich am lästigsten in Gefässgebiete des Kopfes. Gleichzeitig leiden viele Kr an habitueller Kälte der Hände und Füsse und die I an diesen Theilen ist trocken und schwer in Schweiss zu brir Bei anderen ist dagegen wie erwähnt die Schweisssecre vermehrt und ungewöhnlich leicht hervorzurufen.

Am häufigsten entwickeln sich Anomalien der Blutv theilung in den Fällen, in welchen durch chronische Magen- Darmkatarrhe oder durch Störung der Innervation anhaltende stopfung und Flatulenz herbeigeführt ist. Hierdurch entwickeln namentlich leicht bedeutende Anschwellungen und Erwe

1) Man vergl. hierüber von den zahlreichen Arbeiten über syphilitisch hirnaffection insbesondere Wille, Die syphilitischen Psychosen. Allgem. Zei f. Psychiatrie. 28. Bd. 1872, ferner Wunderlich, Handb. d. Path. u. Th Bd. 3. 1854 und Derselbe, Ueb. luet. Erkrank. d. Gehirns u. Rückenm Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 93. 1875.

rungen der Hämorrhoidalvenen, wodurch eine weitere Reihe von Beschwerden bedingt wird. Die „goldene Ader" ist vielen Hypochondristen Hauptthema der Aufmerksamkeit. Durch spontan eintretende oder künstlich bewirkte Hämorrhoidalblutungen wird in solchen Fällen oft plötzlich der psychische Zustand ein besserer, bis sich von Neuem Stauungen ausbilden und Schmerzen und Beschwerden eintreten. Von letzteren sind namentlich Kopfcongestionen in diesen Fällen in der Regel vorhanden.

Pulsationen in einzelnen Theilen des Körpers sind für manche Kranke ein steter Grund der Sorge. Es handelt sich dabei theilweise, wie namentlich bei der vermehrten epigastrischen Pulsation, um Stauungserscheinungen, theilweise aber auch um nervöse Störungen, die sich als Lähmungen umschriebener Gefässgebiete bezeichnen lassen.

Von Störungen in den Respirationsorganen haben wir bereits die in Anfällen auftretenden Krämpfe — Wein- und Schreikrämpfe, Anfälle von trockenem Husten, zeitweise Beschleunigung der Respiration — erwähnt, sowie die Stimmbandlähmungen. Es kommen ausserdem sehr häufig Neuralgien und sonstige abnorme Sensationen der Brust vor, deren Auftreten jedenfalls durch die Angstzustände der Kranken begünstigt wird. Die Befürchtungen, welche sie an diese Empfindungen knüpfen, beziehen sich hauptsächlich auf Schwindsucht und Lungenentzündung. Wenn nicht ohnehin schon gleichzeitig etwas Katarrh und Hustenreiz besteht, so pflegen solche Kranke willkürlich sehr viel zu husten und, wenn sie nach langen Anstrengungen endlich etwas Schleim, oder gar etwas aus der Mundhöhle stammendes Blut herausbefördern, so halten sie den Nachweis der Lungensucht für unumstösslich. Eine noch grössere Rolle spielt bei diesen Kranken die „Kehlkopfschwindsucht". Chronische Rachenkatarrhe mit ihrer reichlichen Schleimproduction, wozu sich gelegentlich etwas Heiserkeit und Kitzeln im Halse gesellt, liefern hierzu in der Regel das Substrat. Zuweilen aber ist auch bei der sorgfältigsten Untersuchung weder in der Schleimhaut des Rachens noch des Kehlkopfs die geringste Veränderung zu entdecken und doch sind die Kranken so sehr von der bereits vorgeschrittenen Degeneration ihres Kehlkopfs überzeugt, dass sie jeden Luftzug vermeiden und Monate oder Jahre lang nur mit Flüsterstimme sprechen.

Verlauf und Ausgänge.

Der Beginn der Hypochondrie ist in der Regel ein allmählicher und der Verlauf ein chronischer. In der ersten Zeit sind die Kran-

irgend eine hypochondrische Vorstellung auf. Wie mit
kann nun nach mehr oder weniger langer Dauer des Vor
die fertige Hypochondrie in grosser Intensität auftreten.
der Angst wird entweder die zuerst (oft in ganz zuf
angeregte Vorstellung festgehalten und ausgestaltet, od
sich in früher geschilderter Weise weitere Vorstellung

Scheinbar ganz acut tritt die Hypochondrie
solchen Leuten auf, welche unter starker erblicher Bel
und deren Denkweise und Gemüthsart Zeitlebens eine
selbst analoge gewesen ist. In Wirklichkeit handelt
meist vielmehr um ein die ganze frühere Lebenszeit
Vorläuferstadium.

Dagegen gibt es allerdings einzelne Fälle, in welc
einem völlig acuten Beginn der Hypochondrie s
Dahin gehören namentlich solche, in welchen durch
oder die Erzählungen von den Leiden Anderer ein seh
müthseindruck erzeugt worden ist. Auch die Hypocho
diciner pflegt sich acut zu entwickeln. Diese letztere
wenn sie nicht bei stark Disponirten auftritt, oft in sel
günstig, ebenso wie gewisse Fälle der geschlechtlich
drie. Von relativ kurzem Verlauf — von einigen W
einigen Monaten — sind auch manche von jenen acut
Fällen, in welchen die Furcht vor Cholera, oder vo
oder andern ansteckenden Krankheiten die Hauptrolle
kommt hier unter Umständen auch eine viel längere I

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist jed

Schon bei der Schilderung der einzelnen Symptome wurde erwähnt, dass dieselben gewöhnlich nicht anhaltend in gleicher Intensität bestehen, sondern vielfach exacerbiren und remittiren. In der That ist ein remittirender Verlauf charakteristisch für die Hypochondrie. Zuweilen werden sogar ziemlich lange dauernde, fast völlig freie Intervalle beobachtet; in anderen Fällen findet man einen tageweisen oder stundenweisen Wechsel der Symptome. Es sind theils psychische, theils körperliche Einflüsse, die diesen Wechsel herbeiführen können. Ebenso wie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, erheiternde Eindrücke, vernünftiges Zureden, in geeigneten Augenblicken sogar ernste Zurechtweisungen ein rascher Nachlass zu Stande gebracht werden kann, so tritt er zuweilen in Folge einer reichlichen Stuhlentleerung, einer gut durchschlafenen Nacht, oder eines plötzlichen Wechsels der Witterung ein. Umgekehrt genügt oft ein Wort, oder ein Anblick, oder eine zufällig auftauchende Vorstellung, um eine Verschlimmerung einzuleiten, ebenso wie diese auch wieder durch irgend eine Zunahme der körperlichen Beschwerden herbeigeführt werden kann. Von dem Einfluss der Witterung auf ihre Zustände und „Krisen“ sprechen viele Hypochonder; allein die Angaben sind zu verschiedenartige, als dass sich irgend eine allgemeinere Folgerung daraus ziehen liesse. Häufiger hört man allerdings, dass Wärme und Feuchtigkeit verschlimmernd wirken, während bei trockener Kälte die Beschwerden oft vollständig nachlassen. In anderen Fällen verhält es sich aber gerade umgekehrt und in noch anderen besteht ein Einfluss der Witterung überhaupt nicht.

Es kommt vor, dass Leute zu verschiedenen Zeiten ihres Lebens an ausgeprägt hypochondrischen Zuständen leiden, während dazwischen Jahre vergehen, ohne dass Erscheinungen der Krankheit bemerkt werden. Es kann sich hier um völlig getrennte Erkrankungen handeln, die jedesmal durch besondere Ursachen herbeigeführt werden und unter sich keinen Zusammenhang haben. Häufiger verhält sich aber die Sache anders, und zwar entweder so, dass von Haus aus hypochondrische Gemüthsanlage besteht, welche mehrmals durch irgend welche Gelegenheitsursachen zur deutlichen Krankheit gesteigert wird. In der Zeit zwischen den einzelnen Krankheitsanfällen besteht dann wohl die abnorme Gemüthsverfassung fort, aber nicht anders, als sie bei den Betreffenden schon vor der ersten Erkrankung bestand, so dass man wohl das Recht hat, von einem freien Intervall zu sprechen. Oder es sind von einem ersten Anfalle von Hypochondrie zwar die heftigeren Erscheinungen zurückgegangen, aber es ist gesteigerte Erregbarkeit zurückgeblieben, die sich durch

gehenden Fälle der Krankheit ungefähr in
einem bis zu drei Jahren verläuft. Kürzer
bereits angeführten acuten Fälle, bei längerer Dauer
anzunehmen, dass ein völliger Nachlass überhaupt
treten wird. Einzelne Ausnahmen natürlich nicht g

Von einigen Versuchen, die in den einzelnen F
chondrie vorkommenden Verschiedenheiten der Sym
Eintheilung in eine Reihe von Varietäten zu be
reits früher die Rede. Scharfe Sonderungen der Art
lich. — Je nach der Intensität der Krankheit spricht
leichteren oder schwereren Fällen, ohne jedoc
bestimmte Grenze zu ziehen. Praktisch wird man
diejenigen Fälle als schwere bezeichnen müssen, in we
die traurige Stimmung bedingte Beeinträchtigung d
Handelns so weit geht, dass sie die Ausübung des
Behauptung der socialen Stellung unmöglich mach
solche Fälle, in welchen, selbst bei anscheinend ger
der Symptome, sich bereits eigentliche Wahnideen (
oder von Metamorphosen der Organe) geltend mach
der ersteren Kategorie können trotz der Schwere der
ganz gut mit völliger Genesung enden; bei der zw
von Fällen tritt diese dagegen nur ganz ausnahmswe

Ausgänge. In den zuletzt erwähnten Fällen
drie kann man in der Regel zwei Stadien des Verl
den, deren erstes als das der Hypochondrie im en
deren zweites als das der hypochondrischen V

dium der Ausgang in Blödsinn ein. Der Horizont der Kranken wird ein immer engerer, sie werden immer weniger fähig, sich mit andern Gedankenreihen zu beschäftigen als mit den auf ihre Krankheit bezüglichen und so vegetiren sie oft noch viele Jahre lang in einem mürrischen, grämlichen Zustande fort, ohne auch noch eines so lebhaften Affectes fähig zu sein, wie in den ersten Zeiten ihrer Krankheit.

Ausserdem gibt es aber Fälle, in welchen die Hypochondrie Jahrzehnte hindurch fortbesteht, ohne dass es zu einer erheblichen Beinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit kommt. Hier kann weder von einem weiteren Stadium, noch von einem Ausgang der Krankheit die Rede sein; dieselbe bleibt während des ganzen Lebens des Kranken dieselbe und erlischt erst mit diesem.

In einer weiteren Reihe von Fällen folgt ferner nach mehr oder weniger langem Bestehen der Krankheit der Ausgang in Genesung, und zwar, wie erwähnt, in acuten Fällen zuweilen schon nach einigen Wochen oder Monaten, in chronischen Fällen in der Regel in der Zeit vom ersten bis zum dritten Jahre. Ausnahmsweise sieht man auch noch nach vieljährigem Bestande Genesung eintreten.

Dass der Tod als directe Folge der Hypochondrie eintreten könne, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ein solcher Zusammenhang könnte nur für jene früher erwähnten Fälle von unechter Hydrophobie angenommen werden, in welchen lediglich durch die Furcht der Kranken und ohne dass Ansteckung stattgefunden hat, die Erscheinungen der Hydrophobie mit tödtlichem Ausgang eintreten. Es wurde aber dort bereits angeführt, dass unzweifelhafte Fälle dieser Art bis jetzt nicht bekannt sind.

Als wahrscheinlich muss es aber jedenfalls bezeichnet werden, dass die Hypochondrie die Disposition zu verschiedenen andern Krankheiten steigern und so gelegentlich auch mittelbar den Tod bedingen kann. So ist es z. B. durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass durch die anhaltenden Innervationsstörungen im Verdauungskanal, die in vielen Fällen Folge der Hypochondrie sind, Magen- und Darmkatarrhe herbeigeführt werden

stellungen in die Kategorie der verrückten gehörten, indem die Kranken z. B. damit begannen, Schmerzen oder andere abnorme Empfindungen als Folgen von Behexung, Magnetismus u. s. w. anzusehen, und dann allmählich immer abenteuerlichere Vorstellungen über die fortschreitende Zerstörung und Umwandlung ihres Körpers durch solche Einflüsse entwickelten. In andern Fällen ist dagegen die allmähliche Umwandlung der einfach hypochondrischen in verrückte Vorstellungen deutlich zu verfolgen.

können. Auch können durch die zuweilen sehr beträchtlichen I
stauungen partielle Ektasien des Darms und wohl auch Entzündu
desselben verursacht werden. Dass als weitere Folgen jener
tarrhe Icterus, und dieser Stauungen Beeinträchtigung der Circul
eintreten kann, ergibt sich von selbst. Wenn es nun ferner
nicht bewiesen ist, dass durch die Cholerafurcht die Dispositio
Erkrankung an Cholera erhöht wird, so wird doch sicher durch
die Cholerafurcht begleitenden Symptome (Diarrhöen, Krämpfe
Widerstandsfähigkeit des Organismus geschwächt und die W
scheinlichkeit eines günstigen Ausgangs bei wirklich erfolgende
steckung vermindert. Ueberhaupt kann die nicht selten bei H
chondern sich entwickelnde Beeinträchtigung der Ernährung un
Kräftezustandes als ein Moment bezeichnet werden, das die Resi
gegenüber verschiedenen körperlichen Krankheiten vermindert.

Abgesehen jedoch von diesen indirecten Wirkungen, zu wel
wir auch noch den Tod durch Selbstmord in Folge von Hypo
drie rechnen müssen, ist ein tödtlicher Ausgang der Krankhei
solcher nicht zu erwarten. Dass die Hypochondrie zur Entwick
von Krebs, von Lungenphthisis, von Klappenfehlern u. dergl. fü
kann, wie es Dubois und Romberg angenommen haben, habe
bereits als im höchsten Grade unwahrscheinlich bezeichnet. S
verständlich aber können diese wie alle andern Krankheiten im
laufe der Hypochondrie auftreten und den tödtlichen Ausgang
beiführen. Ebenso können die verschiedensten organischen Er
kungen bereits vor der Hypochondrie bestanden haben, wobe
letztere die Folge der ersteren, oder zufällige Complication sein k
Häufig genug findet man jedenfalls auch, dass eingefleischte H
chonder, die in jeder Minute zu sterben glauben, ein hohes Alte
reichen und schliesslich an Marasmus senilis zu Grunde gehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Hypochondrie ist in vielen Fällen leicht
einfach. Die Neigung zur Uebertreibung von objectiv geringfüg
Erscheinungen, die eingehende Selbstbeobachtung der Kranken,
Aengstlichkeit bezüglich der eigenen Person gewähren in der B
hinreichende Aufklärung über die Natur des Leidens. Auch in
Fällen, in welchen die Kranken zurückhaltender mit ihren Kl
sind — aus Furcht, ausgelacht, oder für „eingebildete Kranke"
halten zu werden —, lässt sich häufig aus der Verstimmung,
sie nicht verheimlichen können, aus ihrem reizbaren, bald aufbra

den, bald die äusserste Muthlosigkeit verrathenden Verhalten das Vorhandensein hypochondrischer Zustände vermuthen.

Schwierigkeiten ergeben sich für die Diagnose hauptsächlich in Bezug auf die Frage, ob das Leiden lediglich in der Psyche wurzelt, oder ob den Beschwerden der Kranken bestimmte körperliche Veränderungen zu Grunde liegen. In dieser Richtung ist die grösste Vorsicht und die genaueste Untersuchung geboten. Denn so, wie es vorkommen kann, dass man sich durch Klagen über anhaltende Schmerzen und abnorme Sensationen in irgend einem Körpertheile unbegründeterweise zur Annahme organischer Veränderungen verführen lässt, so tritt auch nicht selten der umgekehrte Fall ein, dass man, durch die in vielen Dingen nachgewiesene Uebertreibung der Kranken sicher gemacht, selbst schwere körperliche Krankheiten übersieht. Irrthümer dieser Art sind wohl den meisten Aerzten schon passirt.[1]) Um sie zu vermeiden, muss man stets daran denken, dass schon die ersten, der Diagnose nicht zugänglichen Stadien körperlicher Veränderungen hypochondrische Stimmung bedingen können und dass daher häufig erst die wiederholt nach längeren Zwischenräumen vorgenommene Untersuchung zur Erkennung des Grundleidens führt. — Ebenso muss man sich daran erinnern, dass der Hypochonder so gut wie jeder andere Mensch die verschiedensten körperlichen Krankheiten acquiriren kann und dass daher jedes neue Symptom, über welches er klagt, auch eine erneute Untersuchung nothwendig macht.

Die Unterscheidung, ob vorhandene Verdauungsstörungen Ursache oder Folge der Hypochondrie sind, ist nicht lediglich von theoretischem Interesse. Denn wenn auch diese Störungen immer eine directe Behandlung nothwendig machen, so ist diese doch in den Fällen, in welchen sie die Ursache der Krankheit sind, viel

---

1) Mir wird in dieser Beziehung ein Fall unvergesslich bleiben, welchen ich in Würzburg bei einem Collegen erlebt habe. Derselbe hatte mehrere Jahre lang häufig Klagen über seine verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit geäussert, die um so mehr den Spott seiner Bekannten herausforderten, als sie in auffallendem Widerspruche mit seinem blühenden Aussehen und seiner herkulischen Muskulatur standen, auch ihn durchaus nicht in der Ausübung seines Berufs hinderten. Auch als er über anhaltende Kopfschmerzen klagte, und Monate lang stets mit einer Eisblase unter dem Hute herumging, glaubte man hierin eine hypochondrische Schrulle sehen zu müssen, bis wir endlich eines besseren belehrt wurden, als er etwa zwei Monate vor seinem Tode incohärent in seinen Reden wurde und dann plötzlich erblindete. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nun das Vorhandensein von Stauungspapille und bei der bald darauf vorgenommenen Section fand sich ein apfelgrosser Tumor in der einen Gehirnhemisphäre.

wichtiger, während umgekehrt da, wo sie secundär auftreten, geeignete sonstige Behandlung der Hypochondrie die Hauptsache und gewöhnlich nur unter dieser Voraussetzung eine Besserung Verdauung erzielt wird. In der Regel ist diese Unterscheidung durch genaue Erhebung der Anamnese und der zeitlichen Auf anderfolge der Erscheinungen zu machen.

Die Diagnose der schwereren Unterleibserkrankungen — Mag und Darmgeschwüre, Stricturen, Krebs u. s. w. — welche zuwei die Ursache der Hypochondrie sind, bedarf hier keiner näheren örterung, ebensowenig die der organischen Krankheiten der spirations- und Circulationsorgane. Dagegen müssen wir noch k auf die Diagnose der Hypochondrie von materiellen Kran heiten des Gehirns und Rückenmarks eingehen, oder vi mehr auf die Unterscheidung der durch diese Krankheiten beding Hypochondrie von der einfachen. Diese Unterscheidung unterli häufig grossen Schwierigkeiten, weil namentlich in den frühe Stadien jener Krankheiten die maassgebenden Symptome sehr we ausgeprägt sein oder fehlen können. Am häufigsten kommen thümer vor — und zwar sowohl nach der positiven als nach negativen Seite — in Bezug auf die Dementia paralytica (chronis Meningitis, diffuse oder disseminirte Encephalitis) und in Bezug Tumoren des Gehirns, ferner in Bezug auf Meningitis und Dege ration des Rückenmarks.

Was die Fälle von Dementia paralytica mit hypochondrisch Erscheinungen betrifft, so ist für die Diagnose derselben gegenü der einfachen Hypochondrie wichtig, dass bei ihnen 1) gewöhnli frühzeitig Erscheinungen geistiger Schwäche auftreten, die sich th durch Vergesslichkeit und Gedächtnisslücken bei ganz alltäglich Verrichtungen, theils durch die Unfähigkeit zu oft ganz einfach geistigen Operationen bemerklich macht. Diese Kranken werden d her sehr bald zur Ausübung ihres Berufs unfähig. 2) Kommen h meist sehr rasch ganz absurde Ideen von Metamorphosen oder v völliger Vernichtung der Persönlichkeit zur Entwicklung, die in ihr Sinne ebenso maasslos sind wie in andern Fällen die Grössenide 3) Kommt hier öfter ein plötzlicher Umschlag der Stimmung vor heiterer Exaltation, die sich bis zur Tobsucht steigern kann. manchen Fällen ist das erste Stadium der Dementia paralytica d durch ausgezeichnet, dass längere Zeit hindurch Zustände tiefs Hypochondrie mit solchen des exaltirtesten Wonnegefühls tägli selbst stündlich wechseln. 4) Die wichtigsten Symptome, welche Dementia paralytica sprechen, sind Lähmungserscheinungen, die

dem ersten Stadium freilich selten in höherem Grade auftreten. Zweifelhaft in ihrer Bedeutung sind geringe Pupillendifferenz und Tremor der Zunge und Hände, da diese Erscheinungen auch gelegentlich bei einfacher Hypochondrie vorkommen. Beweisend sind dagegen Articulationsstörungen, die sich theils durch häsitirende, stotternde, kauende Aussprache, theils durch Verschlucken einzelner Silben und Buchstaben und Einschieben und Wiederholen von andern bemerklich machen. Besonders bei einigen schwierigeren Consonanten zeigen sich die ersten Hindernisse, so namentlich bei R und K, in andern Fällen beim L, das mehr gelallt als gesprochen wird, während noch anderemale bei Aussprache von B und P ein solches Beben der Lippen eintritt, dass die Kranken kaum verständlich werden. — In den Händen ist ebenfalls oft schon frühzeitig die Unfähigkeit zu combinirten Bewegungen auffallend; die Schrift wird unregelmässig, der Gebrauch von Messer und Gabel erschwert u. s. w. Dazu gesellt sich früher oder später Behinderung im Gang, der ataktisch oder schleppend wird. — Lähmung der Sphincteren ist ebenfalls ein ganz ominöses Zeichen, doch tritt dieselbe gewöhnlich erst in späteren Stadien der Krankheit auf, in welchen die Diagnose ohnedies nicht mehr zweifelhaft ist. 5) Von grosser Bedeutung für die Diagnose sind endlich die sogenannten paralytischen Anfälle. Treten solche von rein apoplektischem oder epileptischem Charakter auf, so kann kein Zweifel bestehen. Dagegen können allerdings die leichteren paralytischen Anfälle mit den Ohnmachten, den Schwächeund Schwindelanfällen und mit den hysteriformen Anfällen der einfachen Hypochondrie verwechselt werden. Für Dementia paralytica spricht länger dauernde Bewusstlosigkeit und das Zurückbleiben von Lähmungen und besonders Articulationsstörungen einige Zeit nach dem Anfall. Auch die Symptome der Aphasie und Paraphasie, die überhaupt häufig bei Paralytikern beobachtet werden, treten namentlich im Anschluss an ihre Anfälle nicht selten vorübergehend auf. Die einfach hypochondrischen Anfälle gehen dagegen rasch vorüber und hinterlassen keine Spuren. Nicht selten fühlen sogar die Kranken nach denselben eine gewisse Erleichterung. Häufig ist jedoch nach den Erscheinungen eines solchen Anfalles allein die Differentialdiagnose nicht zu stellen, sondern es müssen die übrigen Erscheinungen hierüber Aufschluss geben.

Die Fälle, in welchen sich nach Lähmung durch Gehirnblutung Hypochondrie entwickelt, bieten für die Diagnose keine Schwierigkeiten, ebensowenig diejenigen, in welchen Gehirntumoren frühzeitig zu Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen führen und ausser-

dem hypochondrische Stimmung zur Folge haben. Hier sind
sache und Wirkung leicht auseinander zu halten. Dagegen kö
sowohl Blutungen als Tumoren des Gehirns, wenn sie die motori
und sensible Leitung nicht unterbrechen, grosse Schwierigkeiten
reiten, da die Klagen der Kranken in solchen Fällen häufig la
Zeit nichts anderes betreffen als eine, oft nur subjectiv fühlbare
nahme der geistigen Leistungsfähigkeit und verschiedene abno
Sensationen im Kopfe — Erscheinungen, welche sehr viel häuf
ohne jede materielle Grundlage bei einfacher Hypochondrie vork
men. Die Untersuchung muss hier vor Allem darauf gerichtet s
ob nicht doch früher oder später auch eine objectiv wahrnehmb
Abnahme der Geisteskräfte eintritt und ob sich nicht im Laufe
Zeit Lähmung oder Anästhesie an irgend einer Stelle entwick
Auch die öftere Prüfung der Sehschärfe und Untersuchung des Au
hintergrunds ist dringend zu empfehlen, selbst wenn dieselben sc
mehrfach negative Resultate ergeben haben. In der Regel wird
so wenigstens nach länger fortgesetzter Beobachtung zur richti
Diagnose gelangen; doch bleiben immer zweifelhafte Fälle übrig
namentlich die mit Narbenbildung endigenden Gehirnblutungen w
den häufig durch die Hypochondrie völlig verdeckt.

Auch die Syphilis des Gehirns und seiner Häute kann la
Zeit unter der Maske der Hypochondrie verlaufen. Die Diagn
ist hier ebenso wie bei den eben angeführten Fällen nur dann
Sicherheit zu machen, wenn Abnahme der Geisteskräfte, aphasis
Störungen, Lähmungen oder Anästhesien eintreten. Der Inhalt
hypochondrischen Vorstellungen (ob Furcht vor den Folgen der S
philis oder vor anderen Krankheiten) ist für die Diagnose ohne
lang. Sehr häufig ergibt sich dieselbe aber ex juvantibus, da
solchen Fällen, in welchen durch antisyphilitische Behandlung
Hirnsyphilis geheilt wird, auch die durch diese bedingte Hypoch
drie mit verschwindet. Dagegen ist der umgekehrte Schluss ni
zulässig, da die Hirnsyphilis und somit auch die Hypochondrie
weilen trotz Quecksilber- und Jodcuren fortbesteht.

Von den Krankheiten des Rückenmarks sind es besond
die chronische Meningitis und gewisse Formen der chron
schen Myelitis, über deren Vorhandensein in manchen Fällen v
Hypochondrie man lange Zeit in Zweifel bleiben kann. Schmerz
Müdigkeit und ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit in d
Beinen, selbst Gürtelgefühle kommen, namentlich wenn abdomine
Störungen vorhanden sind, so häufig als Symptome der einfach
Hypochondrie vor, dass sie nicht ohne Weiteres zur Diagnose orga

scher Rückenmarksleiden verwerthbar sind. Wie gering ferner gerade für den vorliegenden Fall die diagnostische Bedeutung des Spinalschmerzes ist, ergibt sich daraus, dass derselbe sehr häufig bei einfacher Hypochondrie vorkommt.[1]) Für organische Erkrankung spricht es, wenn die spinalen Symptome trotz Besserung der abdominellen Störungen fortbestehen, wenn sie unabhängig von Schwankungen der Stimmung bleiben und vor Allem, wenn sich nachweisen lässt, dass sie vor Beginn der hypochondrischen Symptome vorhanden waren. Die Diagnose bleibt aber häufig so lange unsicher, bis entweder Heilung erfolgt oder durch Fortschritte eines vorhandenen Rückenmarksleidens beweisendere Symptome (Lähmung, Ataxie, Muskelatrophie, Anästhesie) hervorgerufen werden.[2])

Die Unterscheidung der hypochondrischen Hydrophobie von der echten kann unter Umständen grossen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn bestimmt nachgewiesen werden kann, dass keine Infection stattgefunden hat, so ist die Sache natürlich einfach. Ist ein Biss durch einen wüthenden Hund constatirt und es stellen sich erst Krankheitserscheinungen ein, nachdem der Betroffene durch unvorsichtige Fragen oder Erzählungen an die möglichen Folgen erinnert und erschreckt worden ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich lediglich um Hypochondrie handle. Doch ist dieses Kriterium nicht zuverlässig. In der Regel entscheidet der Verlauf. Der tödtliche Ausgang wird gewöhnlich als sicherer Beweis der echten Hydrophobie angesehen; freilich kann wenigstens die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch durch die Hypochondrie allein unter Umständen tödtliche Krämpfe in den Athmungsorganen herbeigeführt werden können (s. oben).

Was die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie betrifft, so kann im Wesentlichen auf das bei der Hysterie Gesagte verwiesen werden. Man wird vergeblich nach einer scharfen Grenzlinie zwischen diesen beiden Affectionen suchen. Dennoch ist es zweckmässig, sie vorläufig als getrennte Krankheitsgruppen beizubehalten, da sie wenigstens in typischen Fällen hinreichend cha-

---

1) Man vergl. übrigens hierüber das bei der Hysterie Gesagte, ferner Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. I. S. 134 u. a. Stellen, sowie Bd. II. S. 7 ff. in dem Kapitel üb. Spinalirritation. Ferner Erb, dieses Handb. Bd. XI. 2. I an versch. Stellen.

2) Westphal (Berl. klin. W. 1878 Nr. 1) macht neuerdings auf die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Hypochondrie und zwischen frühen Stadien der Tabes aufmerksam. Er glaubt in dem Verschwinden der Sehnenreflexe ein für die letztere Krankheit sprechendes Symptom gefunden zu haben.

und intensiver auftreten als bei der Hypochondrie.
ziehung sind insbesondere die allgemeinen Krampfan
vollständigen, länger dauernden Lähmungen zu nenn

Für die Fälle, in welchen im Verlaufe deutlich
Hysterie hypochondrische Zustände auftreten, ist die
Combination beider Formen gerechtfertigt. Das Vor
Combination ist um so weniger auffallend, als eine
sachen beiden Formen gemeinsam sind. Namentli
schöpfungszustände ebenso häufig die Unterlage de
wie des hypochondrischen Krankheitsbildes.

Von den Fällen, die unter dem Namen der Ne
des Nervosismus beschrieben sind, muss (so we
haupt um prägnantere Symptome handelt) der grö
identisch mit der Hysterie, der kleinere für identisch
chondrie erklärt werden.[1]) Ueber die Differentialdiag
Zuständen ist daher nichts weiter beizufügen. Inso
den Begriff der Nervosität in dem weiteren Sinne fa
Zustände vermehrter Reizbarkeit des Nervensystems
er nicht eine Krankheit, sondern nur eine Disposition
artigen Nervenkrankheiten dar. Der Uebergang die
in die Krankheitsform der Hypochondrie ist gegebe
vorhin als pathognostisch bezeichnete Symptom eintri
der Beziehungen der Hypochondrie zur reizbaren Sch
Spinalirration vergleiche man das Kapitel über Patho

Die Diagnose zwischen der Hypochondrie und a
der Melancholie ist zum Theil eine einfache, zu
auch, namentlich gegenüber der sogenannten einfache

sam ist allen diesen Formen die traurige Verstimmung. Beim Hypochonder wird dieselbe unterhalten durch Besorgnisse bezüglich der Gesundheit, bei anderen Melancholikern durch die Furcht, ewiger Verdammniss oder schweren Strafen zu verfallen. Bei der einfachen Melancholie wird die durch die traurige Verstimmung bedingte Hemmung des Wollens zum Gegenstand des Schmerzes. Aber gerade diese Empfindung einer psychischen Hemmung erweckt fast immer ein deutliches Krankheitsgefühl und führt nicht selten Vorstellungsreihen herbei, die ganz den hypochondrischen entsprechen. Diese Melancholiker sehen daher auch nicht, wie Romberg sagt, „in dem Arzt ein unbefähigtes oder feindliches Wesen, von welchem sie sich stets abzuwenden bemühen", sondern sie wissen, dass sie krank sind und möchten geholfen haben. Höchstens halten sie ihren Zustand für einen so verzweifelten, dass ihnen überhaupt nicht mehr zu helfen sei. In den anderen Formen der Melancholie tritt allerdings das Bewusstsein des Krankseins mehr zurück, da hier die Ursache der Depression von den Kranken in anderen Momenten gesucht wird.

Die Diagnose der hypochondrischen Verrücktheit von anderen Formen der Verrücktheit ist häufig nur aus der Entstehungsgeschichte des einzelnen Falles zu machen. Auch der hypochondrisch Verrückte kommt allmählich zu ähnlichen Grössenvorstellungen, wie sie in andern Formen der Verrücktheit sich mit Verfolgungsideen combiniren. Doch bleibt bei dem ersteren immer die Neigung erhalten, sich bezüglich seiner körperlichen Zustände übertriebenen Besorgnissen hinzugeben, und auch in seinen Wahnideen spiegelt sich vorwiegend das Bestreben, alle möglichen äusseren Vorgänge auf den eigenen Körper zu beziehen.

Prognose.

Dieselbe ist für das Leben der Kranken in der Regel eine günstige. So weit nicht durch die der Hypochondrie zu Grunde liegenden körperlichen Krankheiten Gefahr droht, sind selten Bedenken zu hegen. Von Symptomen der Hypochondrie können nur in einzelnen Fällen die Verdauungsstörungen mit ihren Folgen, sowie der allgemeine Marasmus bedenklich werden, möglicherweise auch die Respirationskrämpfe bei der hydrophobischen Hypochondrie. Absolut letal ist die Prognose für die Fälle, in welchen die Hypochondrie Symptom der Dementia paralytica ist. Hier können höchstens Remissionen eintreten, denen aber nach einiger Zeit unausbleiblich wieder neue Verschlimmerungen mit schliesslich tödtlichem Ausgange folgen.

Was die Heilbarkeit der Hypochondrie betrifft, so h
die Prognose 1) von der Ursache der Krankheit ab, 2) von
Lebensalter, in welchem dieselbe zuerst auftritt, und 3) von
stimmten Symptomen.

1) Bezüglich der Bedeutung der Ursachen ist zu bemer
dass erblich entstandene Fälle von Hypochondrie, in welchen
schon frühzeitig die der Krankheit eigenthümliche Denkweise
merklich macht, nur selten vollständig geheilt werden. Diese
sind aber hinsichtlich der Intensität der Symptome keineswegs im
besonders schwere und häufig kann man wenigstens nach einze
stärkeren Anfällen erhebliche, oft viele Jahre dauernde Remissic
beobachten. — In den Fällen, in welchen bei geringer Disposi
die Hypochondrie durch körperliche Krankheiten herbeigef
worden ist, hängt die Prognose in der Regel davon ab, ob das
Grunde liegende körperliche Leiden gehoben werden kann. U
Umständen kann jedoch auch trotz des fortbestehenden Leidens
psychische Zustand gebessert werden (dies kommt z. B. bei
Lungenschwindsucht vor, bei welcher nicht selten in den allerer
Stadien tiefe Hypochondrie auftritt; während später trotz der
aufhaltsamen Fortschritte der Krankheit die Stimmung eine vö
heitere und vertrauensselige wird). Umgekehrt kann aber auch
körperliche Leiden verschwinden und trotzdem die Hypochon
fortbestehen. — Sind Erschöpfungszustände die Ursache der Kra
heit, so richtet sich die Prognose wesentlich nach der Veranlass
der ersteren. Die geringste Aussicht auf Heilung besteht in
Fällen, in welchen angeborene habituelle Schwäche vorhanden
da in diesen in der Regel trotz aller Therapie eine Besserung
Kräftezustandes nicht erzielt werden kann. Die später in Folge
Ueberanstrengungen entstandenen Schwächezustände sind dage
häufig heilbar und mit ihnen pflegt die Hypochondrie zu schwind
Doch gibt es gewisse Grade von Erschöpfung, in welchen trotz A
hörens der Ursache eine völlige Restitution nicht möglich ist.
Von den durch geschlechtliche Excesse verursachten Fällen von I
pochondrie haben diejenigen die günstigere Prognose, in welc
durch zu häufigen Coitus excedirt wurde, gegenüber den du
Onanie bedingten. Dies rührt theils daher, dass gegen die Ona
schwerer anzukämpfen ist, theils daher, dass sie nicht nur körp
lich sondern auch psychisch beeinträchtigend wirkt. Uebrigens s
Fälle dieser Art durchaus nicht immer unheilbar.

Bei der psychisch verursachten Hypochondrie ist für
Prognose die Art und Intensität der psychischen Einwirkung wich

Günstig sind die Fälle, in welchen die Hypochondrie lediglich durch die Beschäftigung mit Krankheiten oder durch lebhafte Erregung der Phantasie vermittelst Schilderung von fremden Leiden oder von herrschenden Epidemien entstanden ist. Auch die durch geistige Ueberanstrengung verursachte Hypochondrie ist in der Regel heilbar. Liegen der Krankheit Vorgänge zu Grunde, welche durch starke Gemüthserregung wirken, so lässt sich von deren Beseitigung eine günstige Wendung der Hypochondrie erwarten; freilich wirken auch oft solche Erregungen lange nach, nachdem ihre Ursache längst gehoben ist. Jedenfalls aber verschlimmern fortdauernde deprimirende Einflüsse die Prognose.

In allen Fällen muss man sich erinnern, dass die Hypochondrie viel häufiger durch mehrere verschiedenartige, als durch eine einzige Ursache zu Stande gebracht wird, und dass man daher bei Stellung der Prognose einestheils die Entfernbarkeit dieser verschiedenen Schädlichkeiten zu berücksichtigen hat, anderntheils aber auch einer einzelnen Schädlichkeit nicht ein allzu grosses Gewicht beilegen darf.

2) Wenn bereits im Kindesalter hypochondrische Erscheinungen auftreten, so hat man es in der Regel mit einer von Hause aus krankhaften Gemüthsanlage zu thun und es ist mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass die Krankheit sich in späteren Jahren steigern und während der ganzen Lebensdauer mit mehr oder weniger grosser Intensität fortbestehen wird. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, in welchen die kindliche Hypochondrie nicht in der ursprünglichen Anlage begründet, sondern durch erschöpfende Krankheiten oder durch starke moralische Einwirkungen herbeigeführt worden ist. Hier hängt, wie in den später entstehenden Fällen, die Prognose von der Art und Intensität der Ursachen ab, doch ist zu berücksichtigen, dass die lebhaftere Erregbarkeit des kindlichen Alters auch oft zu lange dauernder Nachwirkung von solchen Eindrücken führt, welche in reiferen Jahren keine tieferen Spuren hinterlassen würden.

Die in der Pubertätszeit auftretende Hypochondrie gestattet, wenn sie nicht durch sehr intensiv getriebene Onanie verschlimmert wird, in der Regel eine günstige Prognose. Auch die im dritten und vierten Jahrzehnt des Lebens beginnenden Fälle sieht man noch relativ häufig günstig verlaufen, wenn sie nicht eine unheilbare organische Ursache haben und wenn sie nicht — was häufig übersehen wird — lediglich Exacerbationen der bereits seit der Kindheit bestehenden Hypochondrie sind. — Weiterhin wird, je höher das Lebensalter ist, in welchem die Hypochondrie auftritt, die Pro-

combiniren.

3. Von einzelnen Symptomen bedingen alle
absolut ungünstige Prognose, welche die Entwickelun
drischer Verrücktheit erkennen lassen, also ein
stellungen der Verfolgung und übernatürlichen Beeinflu
seits die Wahnideen von Metamorphosen der Organe.
Verfolgungsideen muss nur darauf aufmerksam gemac
hier nicht das so gewöhnliche Misstrauen der Hypoc
ist und ihre Neigung überall schlechte Absicht ur
zu sehen, sondern die Furcht vor Dingen, die logisch
im Widerspruch mit den Naturgesetzen sind.

Ausserdem können natürlich körperliche Symp
günstige Prognose begründen und zwar insbesondere
eine unheilbare organische Grundlage haben. S. d
Doch kommen auch unter den rein nervösen Sympto
welche in der Regel von grösserer Hartnäckigkeit si
mindestens eine längere Dauer der Krankheit vora
Hierher gehören namentlich die eigentlichen Schwinde
Auch die Erscheinung der Platzangst ist in einzeln
äusserst hartnäckige, während allerdings, wie sich a
lungen von Cordes ergibt, relativ viele dieser Fälle

Absolut ungünstig ist das Auftreten von Articul
sowie von Ataxie und länger dauernder Lähmung de
da sich hieraus fast mit Sicherheit erkennen lässt, d
chondrie nur ein Symptom der Dementia paralytica

Hypochondrie erkennen lässt. In solchen kann durch geeignete Erziehung der Entwicklung der Krankheit vorgebeugt oder wenigstens ihre Intensität vermindert werden. Es ist Pflicht des Arztes, auf die bestehende Gefahr aufmerksam zu machen und entsprechende Maassregeln vorzuschreiben.

Vor Allem ergibt sich die Aufgabe, der Aengstlichkeit der Kinder entgegen zu wirken und sie daran zu gewöhnen, dass sie kleine Leiden nicht beachten. Durch das übertriebene Bedauern, das so viele zärtliche Eltern bei jeder geringfügigen Erkrankung und bei jedem kleinen Unfall ihrer Kinder zur Schau tragen, werden diese häufig erst aufmerksam gemacht und zur Selbstbeobachtung und Uebertreibung veranlasst. Ruhige Abweisung der unbegründeten Klagen, nöthigenfalls strenge Zurechtweisung ist hier am Platze, wobei selbstverständlich die Einschüchterung durch heftiges Verfahren vermieden werden muss und die Kinder nicht durch Lieblosigkeit verbittert werden dürfen. — Die Erregung der kindlichen Phantasie durch aufregende und erschreckende Erzählungen ist nicht streng genug zu tadeln; die Befürchtungen, die sich an solche Schauergeschichten knüpfen, sind oft von dem nachhaltigsten Einfluss auf die Denk- und Gemüthsrichtung.

Eine gesunde geistige Kost ist für hypochondrisch angelegte Kinder von der grössten Wichtigkeit; vor Allem ist aber auch darauf zu achten, dass ihnen in dem eigentlichen Lernalter nicht zu viel geistige Anstrengung zugemuthet werde. Besser etwas langsame Fortschritte im Lernen, als Ueberreizung des Gehirns, welche die Hypochondrie begünstigt. Auch hier ist aber darauf zu sehen, dass die Kinder die ihnen mit richtiger Abmessung zugetheilten Anstrengungen auch wirklich machen und nicht etwa selbst auf die Vorstellung gebracht werden dürfen, sie könnten sich durch zu vieles Lernen schaden.

Von der wesentlichsten Bedeutung ist in allen solchen Fällen die richtige körperliche Erziehung, und zwar ist hier sowohl auf die geeignete Ernährung als auch auf gehörige Muskelübung, Bewegung in freier Luft und Abhärtung gegenüber den Witterungseinflüssen Bedacht zu nehmen. — Die Gewöhnung der Kinder an eine naschhafte Auswahl der ihnen zusagenden Speisen hat nicht nur den Nachtheil, dass sie sich leicht den Magen verderben und durch unvollständige und unregelmässige Assimilation die Ernährung beeinträchtigen, sondern auch den viel grösseren, dass sie zur Nachgiebigkeit gegen sich selbst erzogen und zum Studium ihrer Empfindungen veranlasst werden, statt dass sie sich gewöhnen sollten, auch unan-

ist viel schwerer durch Strafen und Drohungen zu u
durch Nöthigung zu körperlichen Anstrengungen, welc
keit vermindern und die ausschweifende Phantasie
halten. In der Regel ist es zweckmässig, zugleich
Haut durch tägliche kalte Waschungen und im Somn
Bäder anzustreben. Bei alledem muss man aber na
Individualität des betreffenden Kindes Rücksicht ne
bei zarter, schwächlicher Constitution nur mit Vorsi
tungsmaassregeln ins Werk setzen. Es empfiehlt sich
darauf zu dringen, dass die Kinder im Sommer mögli
in guter Luft auf dem Lande zubringen; auch der
Seebädern ist in solchen Fällen gewöhnlich von gr
während die zu Hause gebrauchten Soolbäder, da sie
nommen werden können, eher zur Verweichlichung
tung führen. Die grössten Schwierigkeiten bereiten
welchen chronische körperliche Krankheiten vorhand
phulose, Caries, Rhachitis u. a.), da sich hier g
energische körperliche Diätetik von selbst verbietet.
muss hier die psychische Seite der Erziehung ins
werden.

Häufig werden alle die oben angeführten Maassre
halb illusorisch, weil sie von den Eltern nicht mi
Ausdauer durchgeführt werden, theils deshalb, weil di
ihren Kindern das Beispiel der hypochondrischen Le
geben und an ihnen nur zu gelehrige Schüler finden.
Umständen muss man so viel als möglich darauf dri
Kinder frühzeitig aus dem Hause kommen, um entwe

liche Ausbildung vernachlässigt wird. Im Allgemeinen sind in dieser Beziehung die englischen Erziehungsanstalten unseren deutschen weit überlegen.

Auch in der Pubertätszeit hat man noch relativ häufig Gelegenheit, prophylaktische Maassregeln gegen den Ausbruch der Hypochondrie anwenden zu können. Es gelten dabei mutatis mutandis dieselben Grundsätze wie für das kindliche Alter. Noch häufiger wie dort ist hier der Hang zur Onanie zu bekämpfen, in welchem wir eine so häufige Quelle späterer Hypochondrie kennen gelernt haben. Auch hier erweist sich die indirekt wirkende körperliche Diätetik als das wirksamste Mittel, während die von manchen Erziehern beliebten Ermahnungen und drastischen Schilderungen der Folgen der Onanie viel eher ungünstig wirken; denn sie machen manchen jungen Menschen erst auf das Laster aufmerksam und rufen bei den anderen, welche demselben bereits fröhnen, Befürchtungen und hypochondrische Vorstellungen wach, ohne doch den Reiz zur Onanie zu unterdrücken. So viel wie möglich muss man auch darüber wachen, dass solche junge Leute keine medicinischen Bücher in die Hand bekommen, am allerwenigsten aber jene populär medicinischen Schriften, welche den „persönlichen Schutz" behandeln.

Prophylaktische Maassregeln gegen Hypochondrie bei Erwachsenen zu treffen, kommt man nur selten in die Lage. Zuweilen lässt sich bei Behandlung langwieriger Krankheiten, bei welchen sich die ersten Spuren hypochondrischer Stimmung zeigen, der weiteren Entwicklung der Hypochondrie vorbauen, indem man durch einen Wechsel des Klimas, der Umgebung, der Beschäftigung dem Kranken Zerstreuung verschafft. Auch in den Fällen, in welchen nach geistiger Ueberanstrengung oder gemüthlicher Aufregung die Vorboten der Hypochondrie in Form von Reizbarkeit und Muthlosigkeit oder allerhand nervösen Beschwerden eintreten, ist oft durch rechtzeitiges Entfernen der Kranken aus allen bisherigen Lebensverhältnissen rasche Heilung zu erzielen. Ebenso ist die Mahnung angezeigt, dass Leute, die zur Hypochondrie geneigt sind, nicht zu viel mit Hypochondristen verkehren und auch den anhaltenden Umgang und die fortgesetzte Pflege von anderen chronisch Kranken vermeiden sollen; denn nicht selten sieht man unter solchen Umständen den pflegenden Theil allmählich zum Hypochonder werden, während der gepflegte seiner Genesung entgegen geht.

nehmen, so muss immer vor allen Dingen die Hei
krankheit, wenn diese überhaupt möglich ist, ang
Auf alle hierdurch angezeigten Heilmethoden, welch
Gebiet der speciellen Therapie umfassen, kann nat
eingegangen werden; nur einige der häufiger ange
der Besprechung.

Da die chronischen Störungen der Verda
wie wir gesehen haben, relativ häufig Veranlassung z
werden, so spielen die Mittel gegen dieselben bei
dieser Krankheit eine solche Rolle, dass einige de
den Ruf von Specificis erworben haben. Dahin gel
die Abführmittel, welche übrigens auch unter
tischen Mitteln von besonderer Wichtigkeit sind.
leugnen, dass einzelne Fälle von Hypochondrie geheilt
lich gebessert werden durch Regulirung des Stuh
Umständen handelt es sich zunächst um die Entfernu
Menge zurückgehaltener Kothmassen. Hierbei sind i
öfter wiederholten Wasserklystiere am wirksamste
reichender Menge mittelst Klysopomp oder Irrigator
müssen. Durch Zusatz von Ricinusöl, Sennainfus u
Wirkung unter Umständen zu verstärken. Dagegen
üblichen complicirten Abkochungen, wie sie z. B. ir
schen Visceralklystieren [1]) enthalten waren, zu ent
den per os zu nehmenden Abführmitteln kommen in

1) Zu diesem vielgerühmten Mittel gegen die Hypochond

grosse Dosen von Ricinusöl (eventuell mit Crotonöl), von Infusum Sennae comp., von Bitter- und Glaubersalz, citronensaurer Magnesia u. s. w. in Betracht.

In der Regel aber handelt es sich nicht darum, vereinzelte Ausleerungen, sondern regelmässigen, womöglich täglichen Stuhlgang zu erzielen. Dann ist wegen der bald eintretenden Abstumpfung ein öfterer Wechsel der Medication angezeigt. Man versucht der Reihe nach Rheum, Aloë, Jalappa, Podophyllin, Belladonna u. s. w., oder die verschiedenen Combinationen dieser Mittel, wie sie theils in officinellen Präparaten vorliegen, theils durch Ausprobiren dem einzelnen Falle angepasst werden können. Häufig erweist sich der tägliche Gebrauch der natürlichen Bitterwässer wirksam (Friedrichshaller, Püllnaer, Hunyadi Janos u. a.), ferner der des natürlichen oder künstlichen Carlsbader Salzes. Des grössten Rufes erfreuen sich aber unter den „Curen der Hypochondrie" (mit Recht natürlich nur in den Fällen, welche durch Unterleibsstörungen bedingt sind) die Brunnencuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen.

Uebrigens ist auch in den Fällen von habitueller Verstopfung der regelmässige Gebrauch von Wasserklystieren zu empfehlen. Häufig erweisen sich auch die diätetischen Ekkoprotica wirksamer als alle Abführmittel (Compot, grünes Gemüse, Kleienbrod, Kaffee, Rauchen, reichliches Wassertrinken u. s. w.)[1]. Auch die Trauben- und Molkencuren sind oft von Nutzen.

Bei der Causalcur der Hypochondrie haben früher mehr als jetzt die Blutentziehungen eine Rolle gespielt. Die Venaesectionen, mit welchen man noch im vorigen Jahrhundert äusserst freigebig war, dürfen nur in den relativ seltenen Fällen gemacht werden, in welchen das Vorhandensein allgemeiner Plethora mit Sicherheit anzunehmen ist. Etwas häufiger ergibt sich die Indication für örtliche Blutentziehungen, insbesondere in den Fällen, in welchen Circulationsstörungen (Stauungen) im Unterleib vorhanden sind und durch sie collaterale Hyperämie der Kopfgefässe bedingt wird. Da solche Kranke zuweilen durch eintretende Hämorrhoidalblutungen auffallend erleichtert und vorübergehend von ihrer Hypochondrie

1) Runge (Ueb. Kopfdruck. Arch. f. Psych. VI. 3.) macht darauf aufmerksam, dass die Vegetarianer sich grossentheils aus Patienten rekrutiren, welche an Kopfdruck (und Hypochondrie) leiden, und dass die Begeisterung dieser Leute für ihre Lebensweise gewöhnlich daher rühre, dass sie in Folge der ballastreichen vegetabilischen Nahrung regelmässigen Stuhlgang bekommen und dadurch Erleichterung im Kopfe spüren.

geheilt werden, so ist man jedenfalls berechtigt, die ausbleib
Blutung künstlich (durch an den After gesetzte Blutegel) he
zuführen. Ebenso muss bei vollblütigen weiblichen Kranken,
welchen das Ausbleiben der Menstruation Veranlassung zur H
chondrie geworden ist, das Wiedereintreten der habituellen Blu
durch Emmenagoga oder durch Fussbäder oder durch örtliche
entziehungen befördert werden. — In wie weit durch entzünd
Krankheiten, welche der Hypochondrie zu Grunde liegen, Blu
ziehungen indicirt sein können, ist hier nicht zu erörtern. Jeden
bildet die Broussais'sche „Gastritis“, welche alle möglichen
Hypochondern vorkommenden Magensymptome umfasst, keine
cation hiefür.

Sind Schwächezustände die Ursache der Hypochondri
ist ein roborirendes Verfahren einzuleiten. Die specielleren
cationen für dasselbe hängen von der Ursache und Art des Schw
zustandes ab. Bei deutlich erkennbarer Anämie gebe man l
verdauliche Eisenpräparate, oder lasse die natürlichen Eisenwä
am besten am Ort ihres Ursprungs gebrauchen. Man hat dabe
Neigung der Hypochonder zu Verdauungsstörungen zu berücksich
und das Eisen sofort wegzulassen, wenn es die Verdauung b
trächtigt. Gute Kost und gute Luft nützen ohnedies gewöhnlich
der Anämie mehr als alle Stahlarzneien. Noch mehr gilt die
jene Schwächezustände, welche weniger durch Blutmangel als d
nervöse Erschöpfbarkeit gekennzeichnet sind. Dieselben hä
häufig, wie wir gesehen haben, mit der Hypochondrie so innig
sammen, dass man sie nicht sowohl als Ursache, wie vielmehr
wesentlichstes Symptom dieser Krankheit anzusehen hat. Sie h
mitsammt der Hypochondrie ihre Ursache theils in einer ursprün
fehlerhaften Beschaffenheit des Nervensystems, theils in Ueberrei
desselben durch geistige Anstrengung, durch gemüthliche Erreg
durch Excesse in baccho et venere oder durch körperliche Kr
heiten. Ihre ursprüngliche Behandlung fällt daher in vielen F
mit der der Hypochondrie zusammen.

In den zahlreichen Fällen von Hypochondrie, in welchen
eigentliche Ursache der Krankheit in der unzweckmässi
Einrichtung der Lebensweise liegt, muss eine gründl
Aenderung dieser letzteren vor Allem durchgesetzt werden.

Oft liegt der Fehler in einer unzweckmässigen Eintheilung
der Arbeit und der Erholung gewidmeten Zeit. Die Beschwe
der Kranken verschwinden, sobald man sie veranlasst hat, das nä
liche Arbeiten aufzugeben, zu welchem sie sich durch alkoholi

Getränke oder durch Thee und Tabak wach erhalten haben. Oder man findet, dass die Mittagspause, welche sie machen, zu kurz ist und dass durch längeres Ausruhen und späteres Beginnen der Arbeit geholfen werden kann. Auch ist solchen Kranken, die unter Tags mit angestrengter Bureauthätigkeit beschäftigt sind, gewöhnlich zuträglicher, ihre Hauptmahlzeit nicht Mittags sondern Abends einzunehmen, während umgekehrt bei solchen, die am Tage freie Zeit haben, aber den Abend nicht ganz zur Arbeit entbehren können, die stärkeren Abendmahlzeiten gewöhnlich schädlich sind.

In den Fällen, in welchen geistige Ueberanstrengung zur Hypochondrie geführt hat, ist eine Verkürzung der Arbeitszeit unbedingt nothwendig und häufig kann nur dadurch geholfen werden, dass eine Zeit lang auf jede geistige Anstrengung verzichtet wird.

Immer ist bei Hypochondern darauf zu dringen, dass der zu lange Aufenthalt in ungesunder Stubenluft, insbesondere in überheizten Stuben vermieden werde und dass an seine Stelle reichliche Bewegung im Freien trete. Besonders bei Gelehrten, Beamten und Kaufleuten hängt häufig der ganze Erfolg der Behandlung der Hypochondrie davon ab, dass man sie vom Schreibtische wegbringt und sie zu regelmässigen ausgiebigen Spaziergängen, oder zum Reiten, Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen nöthigt. (Das anhaltende Reiten ist namentlich von Sydenham als eines der wirksamsten Mittel gegen die Hypochondrie empfohlen worden. Es hat vor den anderen Muskelübungen das voraus, dass es sich bei Leuten, die an habitueller Stuhlverstopfung leiden, als ein äusserst wirksames Ekkoproticum erweist, offenbar in Folge der starken und häufigen Erschütterung des Unterleibes. Manche Hypochonder vertragen es jedoch schlecht, indem sie vermehrte Leibschmerzen oder Kopfschmerzen danach empfinden. Bei diesen sind dann die übrigen Muskelübungen mehr zu empfehlen.) Es muss übrigens darauf gesehen werden, dass diese Uebungen nicht gleich mit zu grosser Hast und Ausgiebigkeit unternommen, sondern den Kräften des Kranken angepasst und allmählich vermehrt werden; sonst bringt das eintretende Erschöpfungsgefühl leicht eine vorübergehende Verschlimmerung der Symptome, und damit auch der Hypochondrie, zu Stande und die Kranken sind schwer zur weiteren Befolgung der Cur zu bewegen. —

Bei richtig geleiteten Muskelübungen tritt dagegen nicht allein eine Besserung der körperlichen Beschwerden ein, sondern es wächst zugleich das Selbstvertrauen und der Muth der Kranken, so dass solche Maassregeln auch bei der direkten Cur der Hypochondrie eine

wichtige Rolle spielen. Sie sind ausserdem schon deshalb nothw
weil die Kranken, welchen man ihre gewohnte Arbeit ver
unbedingt einer anderen Beschäftigung und Zerstreuung bed
um nicht in Folge der aufgezwungenen Langweile erst recht in
chondrisches Grübeln zu verfallen. Im gleichen Sinne ist Zerstr
durch Reisen, besonders Fusswanderungen, durch Landaufe
den Besuch von Badeorten u. s. w. zu empfehlen, — alles dies
nur dann, wenn man sicher ist, dass der Kranke hierbei wi
Unterhaltung findet und nicht etwa durch ungenügende Gesell
oder äussere Unbequemlichkeiten in eine die Krankheit vers
mernde ärgerliche Stimmung verfällt.

Verdriessliche Ereignisse, traurige Schick
welche zuweilen die Ursachen der Hypochondrie sind, hat
freilich als Arzt nicht die Möglichkeit abzuändern; doch ist es
unter solchen Umständen oft von Nutzen, den Kranken für
Zeit von dem Schauplatz seiner Leiden zu entfernen und ihn
wärts Zerstreuung suchen zu lassen.

Am schwierigsten, und doch gerade am nothwendigsten, i
causale Behandlung in den Fällen von Hypochondrie, welche
zu üppige Lebensweise, durch Uebersättigung mit
nüssen oder durch mangelnde Beschäftigung zu S
kommen; denn so einfach hier das Heilmittel ist, so selten w
von den Kranken angewendet. Wenn man einen Schlemmer
zum Hypochonder geworden ist, veranlassen kann, den Genüsse
Tafel weniger zu fröhnen, seine Wege statt im Wagen zu Fuss z
zu legen und seine Zeit auf eine nützliche Weise auszufüllen,
freilich die Sache gewonnen. Aber die directe Aufforderung
gewöhnlich ohne Erfolg. Eher gelingt es zuweilen, durch Benü
der Todesangst der Kranken, dieselben zur Befolgung einer str
„Cur" zu bewegen, deren Hauptabsicht natürlich Bewegung un
schäftigung sein muss. Zur Vornahme dieser „Curen" empf
sich die Kaltwasserheilanstalten, in welchen eine streng gere
Lebensweise zu herrschen pflegt, um so mehr, als die Anwen
des kalten Wassers ohnedies sehr häufig bei der Behandlung
Hypochondrie angezeigt ist. Am seltensten gelingt die causale
handlung bei jenen überreizten, blasirten, spleenigen Hypochon
die alle geistigen und leiblichen Genüsse durchgekostet haben
trotz ihres Ueberdrusses am Leben doch eine beständige F
empfinden, dasselbe zu verlieren.

Die Kranken, welche durch Aufgabe ihres Geschäfts, oder
die Unthätigkeit in Folge freiwilliger oder unfreiwilliger Pension

hypochondrisch geworden sind, müssen um jeden Preis zur Uebernahme irgend einer regelmässigen Beschäftigung bestimmt und ausserdem zu körperlichen Uebungen angehalten werden.

In den Fällen von Hypochondrie, welchen Syphilis zu Grunde liegt, ist energische Quecksilber- und Jodbehandlung angezeigt. Dieselbe ist, wenn die Diagnose der Syphilis sicher steht, auch dann zu rechtfertigen, wenn der Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Verwerflich ist sie dagegen in jenen Fällen von Syphilitophobie, in welchen entweder gar keine Ansteckung stattgefunden hat oder in welchen früher vorhandene Affectionen durch entsprechende Behandlung vollständig geheilt sind. Hier wird durch erneute Anwendung der antisyphilitischen Mittel nur den Befürchtungen der Kranken Nahrung gegeben und zugleich durch Beeinträchtigung ihres Kräftezustandes geschadet.

Sind geschlechtliche Excesse die Ursache der Hypochondrie, so ist natürlich auf deren Unterlassung zu dringen. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken durch andere Umstände geschwächt sind, vermehrt die Ausübung des Coitus häufig ihre Beschwerden. Dagegen ist es nicht richtig, wie es Louyer-Villermay gethan hat, allen Hypochondern völlige geschlechtliche Enthaltung zu empfehlen, vielmehr ist der regelmässige Geschlechtsgenuss innerhalb vernünftiger Grenzen den körperlich kräftigen Kranken viel eher zuträglich als schädlich. Ob in Fällen, in welchen man Grund hat, die geschlechtliche Enthaltung als Ursache der Hypochondrie anzusehen, die Ausübung des Coitus empfohlen werden darf, das hängt von besonderen Umständen des einzelnen Falles ab.

Bezüglich der Behandlung der Pollutionen und der Onanie, welche so häufig Veranlassung der Hypochondrie werden, muss auf die ausführliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande (2. Hälfte) dieses Handbuchs verwiesen werden.

Da verschiedene chronische Krankheiten hauptsächlich durch die anhaltenden Schmerzen und Gefühlsbelästigungen, welche sie verursachen, Veranlassung zur Hypochondrie werden, so ist die Behandlung des Schmerzes als solchen bei der causalen Behandlung der Krankheit zu erwähnen. Dieselbe kommt vor Allem bei den Neuralgien, sodann bei den chronischen Muskelrheumatismen und Gelenkaffectionen in Betracht, ferner bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen der inneren Organe. Trotz der Fortdauer dieser Affectionen selbst kann die Hypochondrie verschwinden, wenn

oder äussere Unbequemlichkeiten in eine die Kra
mernde ärgerliche Stimmung verfällt.

Verdriessliche Ereignisse, traurige
welche zuweilen die Ursachen der Hypochondrie
freilich als Arzt nicht die Möglichkeit abzuändern;
unter solchen Umständen oft von Nutzen, den Kr
Zeit von dem Schauplatz seiner Leiden zu entferne
wärts Zerstreuung suchen zu lassen.

Am schwierigsten, und doch gerade am nothwe
causale Behandlung in den Fällen von Hypochondri
zu üppige Lebensweise, durch Uebersätti
nüssen oder durch mangelnde Beschäftig
kommen; denn so einfach hier das Heilmittel ist, s
von den Kranken angewendet. Wenn man einen
zum Hypochonder geworden ist, veranlassen kann, d
Tafel weniger zu fröhnen, seine Wege statt im Wage
zu legen und seine Zeit auf eine nützliche Weise a
freilich die Sache gewonnen. Aber die directe Au
gewöhnlich ohne Erfolg. Eher gelingt es zuweilen,
der Todesangst der Kranken, dieselben zur Befolgun
„Cur" zu bewegen, deren Hauptabsicht natürlich Be
schäftigung sein muss. Zur Vornahme dieser „C
sich die Kaltwasserheilanstalten, in welchen eine
Lebensweise zu herrschen pflegt, um so mehr, als
des kalten Wassers ohnedies sehr häufig bei der
Hypochondrie angezeigt ist. Am seltensten gelingt
handlung bei jenen überreizten, blasirten, spleenigen

hypochondrisch geworden sind, müssen um jeden Preis zur Uebernahme irgend einer regelmässigen Beschäftigung bestimmt und ausserdem zu körperlichen Uebungen angehalten werden.

In den Fällen von Hypochondrie, welchen Syphilis zu Grunde liegt, ist energische Quecksilber- und Jodbehandlung angezeigt. Dieselbe ist, wenn die Diagnose der Syphilis sicher steht, auch dann zu rechtfertigen, wenn der Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Verwerflich ist sie dagegen in jenen Fällen von Syphilitophobie, in welchen entweder gar keine Ansteckung stattgefunden hat oder in welchen früher vorhandene Affectionen durch entsprechende Behandlung vollständig geheilt sind. Hier wird durch erneute Anwendung der antisyphilitischen Mittel nur den Befürchtungen der Kranken Nahrung gegeben und zugleich durch Beeinträchtigung ihres Kräftezustandes geschadet.

Sind geschlechtliche Excesse die Ursache der Hypochondrie, so ist natürlich auf deren Unterlassung zu dringen. Auch in den Fällen, in welchen die Kranken durch andere Umstände geschwächt sind, vermehrt die Ausübung des Coitus häufig ihre Beschwerden. Dagegen ist es nicht richtig, wie es Louyer-Villermay gethan hat, allen Hypochondern völlige geschlechtliche Enthaltung zu empfehlen, vielmehr ist der regelmässige Geschlechtsgenuss innerhalb vernünftiger Grenzen den körperlich kräftigen Kranken viel eher zuträglich als schädlich. Ob in Fällen, in welchen man Grund hat, die geschlechtliche Enthaltung als Ursache der Hypochondrie anzusehen, die Ausübung des Coitus empfohlen werden darf, das hängt von besonderen Umständen des einzelnen Falles ab.

Bezüglich der Behandlung der Pollutionen und der Onanie, welche so häufig Veranlassung der Hypochondrie werden, muss auf die ausführliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande (2. Hälfte) dieses Handbuchs verwiesen werden.

Da verschiedene chronische Krankheiten hauptsächlich durch die anhaltenden Schmerzen und Gefühlsbelästigungen, welche sie verursachen, Veranlassung zur Hypochondrie werden, so ist die Behandlung des Schmerzes als solchen bei der causalen Behandlung der Krankheit zu erwähnen. Dieselbe kommt vor Allem bei den Neuralgien, sodann bei den chronischen Muskelrheumatismen und Gelenkaffectionen in Betracht, ferner bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen der inneren Organe. Trotz der Fortdauer dieser Affectionen selbst kann die Hypochondrie verschwinden, wenn

die krankhaften Vorstellungen der Hypochonder
muss daher im Wesentlichen immer eine psycl
sie sich auch körperlicher Einwirkungen zu ihrem
kann.

Die Aufgabe wird nun niemals in der Weise
dem Kranken sagt, seine Vorstellungen seien grund
sationen „eingebildet“: denn auch, wo die letzter
die Wirkung der Einbildungskraft zu Stande gel
doch der Kranke hiervon kein Bewusstsein und ei
tung beleidigt ihn, anstatt ihn zu beruhigen. Die
dung muss vielmehr einfach als Thatsache anerkan
kann sich nur darum handeln, den Kranken über
Bedeutung derselben aufzuklären und zu beruhiger
sam thun zu können, muss man sich aber vor All
sichern und um dies zu erlangen, ist es nothwendig
Klagen ein aufmerksames Ohr leiht, ihn ausführli
wicklungsgeschichte seiner Krankheit ausfragt un
gründliche Untersuchung seines ganzen Körpers vor
tere darf auch dann nicht unterlassen werden, we
von der rein psychischen Natur der Krankheit üb
sie gibt nicht nur häufig unerwartete Aufschlüsse
der Hypochondrie, sondern sie ist auch allein im
der Kranken, dass man es mit ihren Leiden zu leic
zu beseitigen.

Hat man sich in dieser Weise das Vertrauen
worben, so kann man zunächst das Vorhandensein
erscheinungen einfach bestätigen, zugleich aber

über die causale Behandlung gesagt wurde. Liegen bestimmte Anhaltspunkte der Art nicht vor, so kann man sich an die Erscheinungen halten, welche vorwiegend die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln und in der später anzugebenden symptomatischen Weise verfahren, oder man kann völlig indifferente Mittel geben, lediglich um den Kranken darüber zu beruhigen, dass etwas geschieht. Wer Bedenken trägt, in dieser Weise den Kranken zu täuschen, der erwäge, dass es sich hier in erster Linie um eine psychische Einwirkung handelt: um die Erweckung der Ueberzeugung von der Heilbarkeit der Krankheit; kann diese direkt durch Vernunftgründe nicht erzielt werden, so sind indirekte Mittel nicht nur erlaubt, sondern geboten. Ebenso wie bei der Hysterie findet man nicht selten bei der Hypochondrie die verschiedensten, an sich ganz irrationellen oder physiologisch unwirksamen Arzneien erfolgreich, weil sie eben lediglich durch die Einbildungskraft der Kranken wirken. Man hüte sich jedoch in solchen Fällen davor, die Kranken nach eingetretener Genesung von der Harmlosigkeit der angewendeten Mittel in Kenntniss zu setzen, da hierdurch Rückfälle veranlasst werden können und sehr leicht das Vertrauen des Kranken verscherzt wird.

Da die Behandlung der Hypochondrie fast immer eine langwierige ist, so muss man von vornherein auf einige Abwechslung des Heilplanes Bedacht nehmen, ebendeshalb aber auch einen zu häufigen Wechsel der Arzneien vermeiden, da man sonst bald sein Pulver verschossen hat und das Verlangen des Kranken nach immer neuen Versuchen steigert, ohne ihm genügen zu können. Man verlange genaue Befolgung der einmal getroffenen Verordnung, beantworte aber nicht jedes neue Symptom, das der Kranke klagt, mit einem neuen Recepte und bekämpfe energisch seine Sucht, ein jedes Geheimmittel und jede sympathetische oder sonstige Wundercur, von der er liest, an sich zu probiren. Es wurde schon früher erwähnt, dass manche Krankheitserscheinungen bei Hypochondern nicht sowohl eine Folge ihres Zustandes, als der im Uebermaass angewendeten Arzneimittel sind und der Rath, den Montanus den Hypochondern gibt, die Aerzte und die Arzneien zu fliehen [1]), hat daher in nicht wenigen Fällen seine Berechtigung. Jedenfalls verlange man von solchen Kranken, die schon durch die Hände vieler Aerzte gegangen sind und dann oft ganze Stösse von Recepten aufzuweisen haben, dass sie zunächst einmal es ohne alle Arznei versuchen; oft genug erzielt man in dieser Weise erhebliche Erfolge.

1) „Fuge medicos et medicamina et sanaberis“.

Es braucht überhaupt nicht jeder Hypochonder Medicin zu
men. Wo dieselbe nicht bestimmt indicirt oder ihre Anwendun
Beruhigung des Kranken nöthig ist, da verzichte man ganz a
und beschränke sich darauf, ihm bestimmte Verhaltungsmaass
bezüglich seiner Lebensweise zu geben. Mit solchen Maassrege
nicht allein, wie schon angeführt, häufig der causalen Indicati
entsprechen, sondern sie sind nicht minder angezeigt im Interes
psychischen Diätetik. Diese letztere ist aber bei der Be
lung der Hypochondrie eine der wichtigsten Aufgaben. Ihr Z
ist, die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken, ihre Vorstell
von Leiden und Gefahren durch andere stärkere Vorstellung
verdrängen und ihre Willensenergie zu steigern. Die Mittel zu
sem Zwecke können sehr verschiedene sein.

Nur bei sehr intelligenten und noch einigermaassen willen
tigen Kranken kann man direkt auf das Ziel losgehen und
Auseinandersetzen der Sachlage ihre Mitwirkung bei der Behan
erlangen. Man sucht sie davon zu überzeugen, dass sie durch
grübeln und Nachgeben ihre krankhaften Gefühle verstärken,
rend die Symptome nachlassen, sowie ihr Interesse anderweiti
fesselt ist. Sie müssen sich also bemühen, nicht an die Kran
zu denken oder dieselbe mit Gleichgültigkeit zu betrachten.
mit solchen Lehren erreicht man, wie gesagt, nur ausnahmsweis
Ziel und auch dann nur, wenn man mit grosser Ausdauer i
wieder auf dieselben Erörterungen zurückkommt und mit allen M
den Ehrgeiz der Kranken, mit ihrer Krankheit fertig zu werden
spornt. In der Regel fehlt aber beim Hypochonder gerade die nö
Kraft des Wollens, um „durch den blossen Vorsatz seiner k
haften Gefühle Meister zu sein". Man muss dann auf Umwegen
die Willensenergie steigern und die Aufmerksamkeit ablenken. B
erreicht man, indem man dem Kranken methodische Beschäfti
als Cur vorschreibt. Dabei wird gerade die Angst vor der Kr
heit als Hebel benutzt, um den Willen in Bewegung zu setzen,
zugleich dient der Eifer, mit welchem der Kranke das vorgesc
bene Mittel anwendet, ihm selbst unbewusst zur Ablenkung s
Vorstellungen von der Krankheit. Welche Art der Beschäfti
vorgeschlagen werden soll, das hängt von der Natur des einz
Falles und von dem Bildungsgrad des Kranken ab. Gewöhnlic
eine körperliche vorzuziehen, weil sie zugleich auf die physi
Grundlage der Krankheit günstig wirkt, wie dies bei der cau
Behandlung der Hypochondrie bereits besprochen wurde. Mu
übungen, welche eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern (wie

Reiten, Turnen oder Schlittschuhlaufen), oder mit welchen dem Geist eine Reihe von neuen und angenehmen Eindrücken geboten wird (wie bei Fusstouren in schöner Gegend), sind vor Allem zu empfehlen. Man muss aber auch ausserdem den Kranken eine möglichst genaue Tagesordnung vorschreiben und Veranstaltungen treffen, dass sie möglichst wenig sich selbst überlassen bleiben. Passender Umgang ist für sie von der grössten Bedeutung, Zerstreuung durch Theater, Concerte u. s. w., vor Allem durch Reisen ist ihnen meistens nützlich, soferne nur gehörig darauf Rücksicht genommen wird, dass nicht zu viel des Guten durch Ueberreizung gethan werde.

Anstrengende geistige Beschäftigung ist dagegen fast immer zu widerrathen; denn, wenn sie auch vorübergehend die Aufmerksamkeit vollständig fesseln und von der Krankheit ablenken kann, so bringt sie gewöhnlich nachträglich eine um so grössere Steigerung der letzteren mit sich. Da aber Leute, die an geistige Kost gewöhnt sind, sich auch nicht leicht zu einem vollständigen Müssiggang entschliessen können, so muss ihnen durch leichtere geistige Beschäftigung (leichte, erheiternde Lectüre, Schach- und Kartenspiel u. dgl.) ein Surrogat geboten werden [1]. — Neigung und zufällige Umstände müssen in jedem einzelnen Falle die Wahl des geeigneten Ableitungsmittels bestimmen. Hypochondrische Müssiggänger werden zuweilen durch pecuniäre Verluste, welche sie ihrer Subsistenzmittel berauben, gleichzeitig von Müssiggang und Hypochondrie geheilt. In anderen Fällen gelingt es, den Ehrgeiz oder das Mitleid der Kranken anzuregen, indem man sie bei gemeinnützigen Unternehmungen oder bei Akten der Mildthätigkeit betheiligt, und sie entfalten nun für andere eine Thätigkeit, die sie in eigener Sache sich seit Jahren nicht zugetraut haben. Die Hypochondrie verschwindet dabei spurlos, oder tritt in den Hintergrund, freilich oft nur, um bei passender Gelegenheit mit alter Stärke wieder aufzuleben.

Leidenschaftliche Erregungen sind überhaupt oft von überraschend günstiger Wirkung auf den hypochondrischen Zustand. Man kennt Fälle, in welchen durch ärgerliche Processe, durch Zorn über erlittene Beleidigungen, durch Schmerz über die Krankheit oder den Tod theurer Angehöriger [2]) die Hypochondrie geheilt wurde und

---

1) Celsus empfiehlt den Hypochondern, Gedächtnissübungen anzustellen und das Gelernte laut herzusagen; Coelius Aurelianus räth ihnen das laute Vorlesen solcher Bücher, in welchen sich viele grammatische Fehler finden.

2) Barras erzählt, dass seine langjährige Hypochondrie von dem Augenblicke an abnahm, wo er erkannte, dass seine Tochter an Phthisis erkrankt sei,

Umständen wirken dieselben Einflüsse umgekehr
auf die Hypochondrie. Man wird daher auch den I
(l. c.) verwerfen müssen, welcher empfiehlt, den K
lich vorzulügen, dass sie grosse Verluste erlitten h
den Tod von theuren Angehörigen vorzuspiegeln, od
beschimpfende Briefe zu schreiben, um dadurch ihr
stacheln, und Aehnliches. Auch die schon von C
mende Empfehlung, in den Kranken durch Erw
Gefühle die Vorstellung von der geringen Bedeut
Person wach zu rufen, dürfte nur in seltenen Fä
sein; denn die strenggläubigste und demüthigste I
dert bekanntlich nicht die Entstehung der Hypocho

Ebenso unberechenbar wie der Einfluss leide
regungen ist der der körperlichen Krankheiten.
früher darauf aufmerksam gemacht, dass Phthisiker
der ersten dunklen Anfänge ihrer Lungenkrankheit
leiden, während mit den Fortschritten der ersteren
verschwinden und selbst einer unmotivirt heiteren
machen kann. Ebenso wirkt unter Umständen die
derer schwerer Krankheiten günstig auf die Hypoc
in andern Fällen dieselbe nicht beeinflusst oder ve
Es kann daher auch nicht davon die Rede sein,
künstliche Erzeugung von Krankheiten (Hautentzü
Malariainfection u. a.) die Hypochondrie zu heilen

Auch die Operationen, welche zur Heilung vo
hypochondrischer Verrücktheit empfohlen werden,

Reiten, Turnen oder Schlittschuhlaufen), oder mit welchen dem Geist eine Reihe von neuen und angenehmen Eindrücken geboten wird (wie bei Fusstouren in schöner Gegend), sind vor Allem zu empfehlen. Man muss aber auch ausserdem den Kranken eine möglichst genaue Tagesordnung vorschreiben und Veranstaltungen treffen, dass sie möglichst wenig sich selbst überlassen bleiben. Passender Umgang ist für sie von der grössten Bedeutung, Zerstreuung durch Theater, Concerte u. s. w., vor Allem durch Reisen ist ihnen meistens nützlich, soferne nur gehörig darauf Rücksicht genommen wird, dass nicht zu viel des Guten durch Ueberreizung gethan werde.

Anstrengende geistige Beschäftigung ist dagegen fast immer zu widerrathen; denn, wenn sie auch vorübergehend die Aufmerksamkeit vollständig fesseln und von der Krankheit ablenken kann, so bringt sie gewöhnlich nachträglich eine um so grössere Steigerung der letzteren mit sich. Da aber Leute, die an geistige Kost gewöhnt sind, sich auch nicht leicht zu einem vollständigen Müssiggang entschliessen können, so muss ihnen durch leichtere geistige Beschäftigung (leichte, erheiternde Lectüre, Schach- und Kartenspiel u. dgl.) ein Surrogat geboten werden [1]. — Neigung und zufällige Umstände müssen in jedem einzelnen Falle die Wahl des geeigneten Ableitungsmittels bestimmen. Hypochondrische Müssiggänger werden zuweilen durch pecuniäre Verluste, welche sie ihrer Subsistenzmittel berauben, gleichzeitig von Müssiggang und Hypochondrie geheilt. In anderen Fällen gelingt es, den Ehrgeiz oder das Mitleid der Kranken anzuregen, indem man sie bei gemeinnützigen Unternehmungen oder bei Akten der Mildthätigkeit betheiligt, und sie entfalten nun für andere eine Thätigkeit, die sie in eigener Sache sich seit Jahren nicht zugetraut haben. Die Hypochondrie verschwindet dabei spurlos, oder tritt in den Hintergrund, freilich oft nur, um bei passender Gelegenheit mit alter Stärke wieder aufzuleben.

Leidenschaftliche Erregungen sind überhaupt oft von überraschend günstiger Wirkung auf den hypochondrischen Zustand. Man kennt Fälle, in welchen durch ärgerliche Processe, durch Zorn über erlittene Beleidigungen, durch Schmerz über die Krankheit oder den Tod theurer Angehöriger [2]) die Hypochondrie geheilt wurde und

1) Celsus empfiehlt den Hypochondern, Gedächtnissübungen anzustellen und das Gelernte laut herzusagen; Coelius Aurelianus räth ihnen das laute Vorlesen solcher Bücher, in welchen sich viele grammatische Fehler finden.

2) Barras erzählt, dass seine langjährige Hypochondrie von dem Augenblicke an abnahm, wo er erkannte, dass seine Tochter an Phthisis erkrankt sei,

Ihr 23jähriger Sohn pflegte seine Mutter so eifrig, dass er sel
lich selbst leidend wurde. Als er eines Tages in heitere Gesell
gebracht und von einem Mädchen am Arm gefasst und zum S
genöthigt worden war, klagte er über Schmerzen im Arm und
nun durch seine Mutter auf die Idee gebracht, er habe auch eine
gebrochen. Er hörte auf zu arbeiten, glaubte bald, auch im an
Arm Schmerzen und Schwäche zu fühlen und in diesem ebenfalls
Ader gebrochen zu haben. Er bewegte seine Arme nicht mehr,
sich an- und auskleiden und füttern und verharrte ein Jahr la
der tiefsten Traurigkeit und Apathie. Berlyn untersuchte di
meisten schmerzende Stelle, sagte dem Kranken, dass daselbst
dings eine Ader fehle, dass dem aber abgeholfen werden könne,
mit der Hand über den Arm des Kranken herunter bis an den
men und schnitt rasch den Daumennagel nebst einem Stück F
ab, so dass es blutete. Dann strich er heftig den Arm des Kr
und rief: „Mit Gottes Hülfe, es ist gelungen, die Ader ist wieder
Das fliessende Blut überzeugte den Kranken, der sofort anfing,
Arm selbst zu bewegen und schon am folgenden Tage seine A
mit Korndreschen wieder begann. Auch die Mutter fing, als sie
vom wirklichen Bestand der Heilung überzeugte, wieder an, in
Weise fleissig zu sein, „und Beide sind körperlich und geistig gene

Die Hypochondrie fordert mehr wie irgend eine andere Kr
heit die Geduld des Arztes heraus. Wenn es an einem Tage
lungen ist, die Befürchtungen des Kranken zu zerstreuen, so
er am nächsten Tage, oft schon in der nächsten Stunde wieder
alten Klagen vorbringen. Trotzdem vergesse man nicht, dass
die vorübergehende Beruhigung von Nutzen ist und dass es gra
wäre, ihm den Trost, den er allein vom Arzte zu erhalten hoff
verweigern. Zuweilen hat auch ein Scherzwort zur rechten
seinen Nutzen, indem es den Kranken selbst zur Erkenntniss
Lächerlichkeit seiner Befürchtungen bringt. Doch ist gerade
diesem Mittel Vorsicht geboten; denn unzeitiger Spott, wel
ohnedies jedem Hypochondristen von Seiten seiner Umgebung r
lich zu Theil wird, zerstört sein Vertrauen und erhöht seine
bitterung. Häufiger ist es angezeigt, ihn ernsthaft wegen se
Schlaffheit zur Rede zu setzen und durch energisches Zureden
Aufraffen seiner Willensenergie zu erzwingen. Verwerflich ist
gegen jene abweisende Grobheit, durch welche manche Aerzte
einbilden, bei Hypochondristen Erfolge zu erzielen. In Wirklich
halten sie sich dieselben mit diesem Mittel zwar vom Leibe, h
ihnen aber nicht im Geringsten.

3. Symptomatische Behandlung. Die Indicationen
dieselbe fallen häufig zusammen mit den für die causale Bel

lung bestehenden, da verschiedene Krankheitserscheinungen sowohl Ursachen als Folgen der Hypochondrie sein können.

Vor Allem begegnen wir hier wieder den Verdauungsstörungen, welche entweder als Folge der psychischen Verstimmung oder durch unzweckmässige Behandlung bedingt im Verlaufe der Hypochondrie sich entwickeln können. Im letzteren Falle ist die Hauptindication, die überreizten Organe in Ruhe zu lassen und durch Verordnung einer leicht verdaulichen Kost die Ernährung wieder in regelmässigen Gang zu bringen. Im ersteren Falle machen die Störungen meistens die Schwankungen des psychischen Zustandes mit durch und werden am sichersten zum Schwinden gebracht, wenn jener geheilt wird. Doch wird es häufig auch nothwendig, dieselben direkt zu behandeln. Stellt sich Auftreibung des Magens und saures Aufstossen nach dem Essen ein, so ist die Anwendung der Magnesia usta, des Natron oder Kali carbonicum oder des kohlensauren Kalks angezeigt. Ist mangelhafte Säurebildung nachgewiesen, so lasse man nach Leube's Vorschrift[1]) eine Stunde nach der Mahlzeit 8 Tropfen Salzsäure in einem halben Weinglas voll Wasser nehmen. Eventuell kann hiermit die Darreichung von Pepsin oder Pepsinessenz verbunden werden. In den Fällen von torpider Verdauungsschwäche mit ungenügender Absonderung von Magensaft ist insbesondere der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer zu empfehlen, ferner erweisen sich hier die Amara und die eigentlichen Stomachica häufig von Vortheil (Lignum Quassiae im Aufguss mit aromatischen Mitteln, Cortex Aurant. als Tinctur oder Syrup, dann die Tinct. amara, Tinct. Chin. comp. und die verschiedenen im Handel vorkommenden bittern Schnäpse, Magenbitter, Enzian u. s. w.; ferner ist der reichliche Zusatz von Gewürz, besonders auch von Pfeffer und Senf zu den Mahlzeiten oft nützlich, ebenso der Genuss von Ingwer); eines grossen Rufs erfreuen sich bei den an Flatulenz leidenden Hypochondern die sogenannten Carminativa: Ruta, Melissa, Mentha piperita, Salvia, der Fenchel, Kümmel, Coriander, Anis u. v. a., die theils in Tincturen, theils als Thee oder in wässrigem Auszug als Zusatz zu andern Mixturen gebraucht werden. — Ueber die Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung, die eine häufige Folge der Hypochondrie ist, wurde bereits bei der causalen Behandlung gesprochen.

In den seltneren Fällen, in welchen habituelle Diarrhöen bei Hypochondern auftreten, muss vor Allem sorgfältige Regelung der

1) Die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr.

Diät, Vermeidung von Erkältungen, sodann de
brauch des Opiums und der verschiedenen Adst
werden. Oftmals sind die letzteren aber bei
Diarrhöen unwirksam und man erzielt nur durcl
des psychischen Zustandes Erfolge.

Auch das zuweilen vorkommende habit
(natürlich abgesehen von dem durch organische
Magens und seiner Adnexa bedingten) ist, ebenso
Erbrechen, vorwiegend psychisch zu behandel
diätetische Maassregeln zu versuchen, sowie di
der Hysterie angegebenen Mittel.

In den Fällen von Neuralgie und H
Magens und der übrigen Unterleibsorgane, in
störungen nicht bestehen, kann zuweilen nur du
Lebensweise geholfen werden: Vermeidung de
gebückter Haltung; Vermeidung starker Mah
zweckmässiger in mehrstündigen Pausen kleiner
werden. Manche dieser Kranken vertragen da
anderen ist durch Weglassen der warmen Speisen
werden alle festen Speisen nicht vertragen, wäh
Milchdiät gut bekommt u. s. w. Der Versuch ir
hier allein entscheidend. Häufig ist die Sorge
namentlich das beständige Tragen einer Unterj
von Nutzen. In anderen Fällen muss man es
mentösen Einwirkungen versuchen. Hier kom
ableitenden Mittel (Einreibungen von Fett,
form, Senfspiritus, Petroleumäther u. s. w., Aufl
Blasenpflastern, Anwendung von trockenen Sc
tracht, anderntheils die schmerzstillenden
finden überhaupt bei den verschiedenste
Affectionen der Hypochonder ihre gelegentl
sollte zwar glauben, dass die örtlichen Mittel
Nutzen sein könnten, da es sich ja meistens ur
chische) Entstehung der Schmerzen handelt.
schon durch das dringende Verlangen des Kranl
lichen Therapie genöthigt und erzielt in der
Dabei hilft offenbar am meisten die Ueberze
mit; theilweise ist aber auch anzunehmen, das
Neurosen als indirecte Folgen oder Complication
vorhanden sind.

Von den durch centrale Anästhesirung wirk

Opium und Morphium bei weitem am häufigsten Anwendung. Dieselben sind nach Umständen in den verschiedensten Formen und Combinationen mit andern Mitteln zu geben. Ein öfterer Wechsel der Zubereitung empfiehlt sich in den Fällen, in welchen längere Zeit hindurch der Gebrauch schmerzstillender Mittel nothwendig ist. Das Opium kommt innerlich in Form von Pulvern, Pillen, Tinctur zur Anwendung, äusserlich als Zusatz zu Salben; das Morphium wird ebenfalls häufig innerlich gegeben, bei weitem am häufigsten aber in Form subcutaner Injection. Die Beliebtheit der letzteren bei Aerzten und Kranken rührt nicht nur von der Schnelligkeit der eintretenden Wirkung, sondern mehr noch von dem Glauben her, dass örtliche Anästhesie durch Einspritzung an der schmerzenden Stelle erzeugt werde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Glaube den Eintritt der Wirkung begünstigt, während ausserdem eine revulsive Wirkung hinzukommen kann. Eine eigentliche Anästhesirung der peripheren Nerven bewirkt das Morphium dagegen nicht [1]. Eine solche ist übrigens ohnedies bei den schmerzhaften Affectionen der Hypochonder von geringerer Bedeutung als die centrale Anästhesirung. — Die Inhalationen von Chloroform sind nur ausnahmsweise bei sehr heftigen Schmerzanfällen angezeigt. Häufiger wird das Mittel äusserlich angewendet zu Einreibungen an schmerzenden Stellen. Auch hierbei handelt es sich wohl weniger um direkte Anästhesirung, als vielmehr um die Wirkung der Reibung und des durch die rasche Verdunstung bedingten Hautreizes. Innerlich wird das Chloroform zu 3 bis 5 Tropfen pro dosi in Wasser oder in schleimigen Mixturen in solchen Fällen öfter gegeben, in welchen heftige Magenschmerzen oder „nervöses“ Erbrechen besteht. — Das Extractum Belladonnae, in Pillen, oder in Aq. laurocerasi gelöst, findet ebenfalls bei den schmerzhaften Affectionen der Verdauungsorgane vielfache Anwendung; ebenso das Atropin innerlich oder in subcutanen Injectionen. Die letzteren werden auch bei den sonstigen Schmerzen der Hypochonder häufig versucht, freilich nur selten mit Erfolg. Das Gleiche gilt für eine Reihe von andern Alkaloiden (Coffein, Physostigmin, Hyoscyamin u. a.), welche man im Verlaufe der langwierigen Behandlung oft der Reihe nach in

1) Die scheinbar für eine solche sprechenden Versuche von Eulenburg (Die hypodermat. Injection d. Arzneimittel) sind nicht beweiskräftig, wie sich theils aus einer unter meiner Leitung unternommenen Versuchsreihe von Hilsman (Beitr. z. hypoderm. Inj. d. Morphiums. Dissert. Strassb. 1874) ergibt, theils aus weiteren Versuchen, welche demnächst veröffentlicht werden sollen.

Anwendung bringt, ohne von mehr als vorübergehendem und wahrscheinlich nur psychisch bedingtem Nutzen sprechen zu können. — Bezüglich des Opiums und Morphiums ist noch zu bemerken, dass dieselben zwar in einzelnen Fällen von Hypochondrie glänzende Erfolge erzielen, in andern mindestens die Behandlung wirksam unterstützen, dass aber nicht genug vor ihrer allzu freigebigen Anwendung gewarnt werden kann — wegen der so leicht eintretenden Gewöhnung. Diese schadet freilich nicht viel in alten, unheilbaren Fällen, in welchen die Existenz der Kranken mit Hülfe dieser Mittel wenigstens zu einer erträglichen gemacht wird; bedenklich ist sie aber in den frischeren und an sich oft ziemlich leichten Fällen, deren Prognose sich durch das Hinzukommen der Opium- oder Morphiumsucht wesentlich verschlechtert. Man muss sich daher von vornherein auf möglichst kleine Dosen beschränken und so oft wie möglich aussetzen, oder mit andern Mitteln abwechseln. Dieselbe Vorsicht ist mit den Chloroformeinathmungen geboten, welche ebenfalls von den Kranken leicht so lange gemissbraucht werden, bis sie nicht mehr ohne dieselben leben können.

Die Schlaflosigkeit der Hypochonder begründet ebenfalls häufig die Anwendung des Opiums oder Morphiums, oder auch des Chloralhydrats. Auch in diesen Fällen sind die grossen Dosen und die Angewöhnung zu vermeiden. Häufig ist ohnedies schon durch diätetische Maassregeln oder Aenderung der Lebensweise der Schlaf herzustellen, so namentlich durch Vermeidung zu reichlichen und späten Abendessens, oder des Thee- und Kaffeegenusses am Abend, oder der bis spät in die Nacht fortgesetzten geistigen Arbeiten. Die schon aus andern Gründen empfohlenen Muskelübungen haben ebenfalls häufig den Erfolg, dass der fehlende Schlaf sich wieder einstellt. Abendlicher Biergenuss befördert ebenfalls bei manchen Kranken das Einschlafen [1]), doch finden sich auch wieder andere, welche das Bier und die alkoholischen Getränke überhaupt schlecht vertragen und durch dieselben einen unruhigen, nicht erquickenden Schlaf bekommen. — Auch das Bromkalium leistet als Schlafmittel (0,5 bis 5 Gramm nach dem Nachtessen, oder auch in grösseren Dosen mehrmals im Tage zu nehmen) nur bei einzelnen Individuen etwas, andere finden sich gerade durch den abendlichen Gebrauch des Mittels beschwert. Das Bromkalium ist übrigens auch, ab-

1) Wittich hat neuerdings auch über günstige Erfolge des abendlichen Biergenusses bei aufgeregten Geisteskranken berichtet; ebenso sah er bei diesen das Bromkalium wirksam. Arch. f. Psych. Bd. VI. Heft 2.

gesehen von seiner schlafmachenden Wirkung, in manchen Fällen von Hypochondrie von Nutzen, da es häufig die allgemeine Empfindlichkeit der Kranken herabsetzt und somit auch einzelne schmerzhafte Affectionen zum Verschwinden bringt. Man beginnt mit täglich 2 bis 3 Gramm und kann bis zu 10 Gramm steigern (am besten immer auf 3 tägliche Dosen vertheilt, die man entweder als Pulver verschreibt und zum Gebrauch in etwas Wasser auflösen lässt, oder gleich in wässriger Lösung mit oder ohne Syrup). Erweist sich das Mittel auch in grösseren Dosen als wirkungslos, so ist es wegzulassen. Klagen die Kranken, während sie sich im Allgemeinen besser fühlen, über Magenschmerzen, die nach dem Einnehmen auftreten, so ist gewöhnlich durch eine Verminderung der Dosis oder stärkere Verdünnung mit Wasser zu helfen. Wird, wie es zuweilen geschieht, der Appetit erheblich beeinträchtigt, so muss man das Mittel aussetzen.

Die eigentlichen Nervina (die Präparate von Zink, Wismuth, Silber, ebenso der Arsenik) finden bei der Hypochondrie nur ausnahmsweise Verwendung und sind jedenfalls nicht von erheblichem Nutzen, ausser vielleicht das Magisterium Bismuthi oder das Argentum nitricum in manchen Fällen von hartnäckigem Erbrechen und der Arsen bei Neuralgien. Unter solchen Umständen kann auch das Chinin angezeigt sein.

Entwickeln sich Erschöpfungszustände im Verlaufe der Hypochondrie — sei es in Folge der Verdauungsstörungen, sei es ohne erkennbare Ursache, oder sei es als gleichzeitige Folgen der die Hypochondrie erzeugenden Ursachen — so ist ein roborirendes Verfahren indicirt. Hier kommen zunächst wieder die Eisenpräparate in Betracht, sowie die viel wichtigeren klimatischen und diätetischen Curen (leicht verdauliche Kost, Erholung, angemessene Bewegung, Aufenthalt in guter Luft), vor Allem aber sind noch diejenigen beiden Mittel zu erwähnen, welche in neuerer Zeit als die wirksamsten Nervina gepriesen werden, die Elektricität und das kalte Wasser.

Die Elektricität wird sowohl in Form des faradischen wie des constanten Stromes angewendet, theils als schmerzstillendes Mittel, theils als Hautreiz, und dann im Sinne von Beard und Rockwell als allgemeines Tonicum. Die schmerzstillende Wirkung sucht man namentlich bei den neuralgischen Affectionen der Hypochondristen zu verwerthen (Anode des C Stroms stabil auf die schmerzende Stelle, oder Faradisation der letzteren mit allmählich

möglichen Neurosen empfehlen, behaupten auch von
Hypochondrie 3 vollständig, 3 nahezu geheilt und
gebessert zu haben (der Kranke stellt sich mit blos
eine mit dem einen Pol verbundene Metallplatte, wäl
mit dem anderen Pol — gewöhnlich des faradischen
mählich seine ganze Hautoberfläche bestreicht). Auc
berichtet über zwei Fälle von Hypochondrie, welch
Faradisation der Hände, des Nackens und Epigastrium
den. Ich habe bis jetzt keine analogen Wirkungen
empfehlen ist die Anwendung der Elektricität jed
Fällen, in welchen Bewegungsschwäche in den Ext
handen ist. Weiterer Versuche werth ist ferner d
dikt[4]) empfohlene Anwendung des Inductionsstrome
troden auf die Bauchwand) bei hartnäckiger Verstop
hypochondrischen Impotenz dürfte die Elektricität (co
von der Wirbelsäule nach dem Samenstrang, Inducti
falls äusserlich, oder direkt auf die Schleimhaut
wesentlich als psychisches Mittel wirken.

Von viel grösserer Bedeutung und allgemeiner
als die elektrische ist die Kaltwasserbehandlu
chondrie. Die innerliche Anwendung des kalten Wa
von Trinkcuren kann mit Vortheil zur Anregung de
und der Darmbewegung benützt werden; sie wird al

---

1) Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psych. VI. 3. Derselbe
mit dem constanten Strome Erfolg, wo es sich um chronische

mit mangelhafter Verdauung häufig schlecht vertragen und stiftet daher namentlich bei der fanatischen Anwendung, zu welcher die Hypochonder neigen, leicht Schaden. Die äussere Anwendung dagegen erweist sich in einer grossen Zahl von Fällen nützlich, und zwar vor Allem in denjenigen, in welchen gesteigerte sensible Reizbarkeit mit gleichzeitig erhöhter Erschöpfbarkeit besteht. Es scheint sich dabei theils um die Wirkung des Hautreizes direkt auf das Nervensystem, theils um die Beeinflussung der Circulation durch den veränderten Gefässtonus zu handeln. Am einfachsten auszuführen ist die jeden Morgen nach dem Aufstehen vorzunehmende nasse Abreibung des ganzen Körpers, welcher die trockene Abreibung zu folgen hat. Unter Umständen können nasse Einpackungen hieran angeschlossen werden. Noch kräftiger wirken die kalten Halb- und Vollbäder, in welchen ebenfalls starke Abreibungen der eingetauchten Körpertheile vorzunehmen sind. Auch der Gebrauch der Douchen ist vielen Kranken wohlthätig. Bei empfindliehen Kranken muss mit lauwarmem Wasser begonnen und die Temperatur allmählich vermindert werden. Wenn man mit den einfacheren Proceduren nicht zum Ziele gelangt oder die Kranken zu ungeschickt oder inconsequent in deren Anwendung sind, so ist es immer zweckmässiger, dieselben zu einer methodischen Cur auf 6—8 Wochen in eine Kaltwasserheilanstalt zu schicken. — Auch den Seebädern wird mit Recht eine sogenannte „nervenstärkende“ Wirkung nachgerühmt und sie erweisen sich bei den einfach asthenischen Hypochondern vortheilhaft. Wenig rathsam sind sie dagegen bei den Kranken, die an starken abdominellen Störungen und an Congestionen nach dem Kopfe leiden.

Die Fälle mit Agoraphobie und verwandten Zuständen verlangen eine consequente psychische Behandlung, doch scheint auch nach den Erfahrungen von Cordes gerade bei ihnen die methodische Kaltwasserbehandlung von Vortheil zu sein.

Schliesslich ist die Frage zu erörtern, ob an Hypochondrie leidende Kranke zweckmässigerweise den Irrenanstalten zugeschickt werden. Hiervon ist für die leichteren Fälle entschieden abzurathen, da für diese das Anstaltsleben zu monoton ist und es wenigstens für die Kranken aus den gebildeten Klassen an Umgang und Beschäftigung fehlt; dieselben werden daher unter solchen Umständen eher schlimmer als besser. Entschieden zu rathen ist dagegen die Anstaltsbehandlung in solchen Fällen, in welchen energische Selbstmordideen bestehen oder auch schon Selbstmordversuche gemacht worden sind. Ebenso ist sie in den Fällen nützlich, in welchen die

Willensenergie der Kranken so weit abgenommen hat, dass si
Ausübung ihres Berufs und zum socialen Verkehr unfähig gew
sind. Auch lebhaftere Aufregungszustände machen natürlicl
Kranken ausserhalb der Anstalten unmöglich. In den meist u
baren Fällen von hypochondrischer Verrücktheit hängt es von
äusseren Verhältnissen der Kranken ab, ob sie zweckmässiger in
ausser der Anstalt verpflegt werden.

INTERSTITIELLE PNEUMONIE.

CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE

VON

PROF. THEODOR JÜRGENSEN.

(V. BAND. 2. AUFL.)



INTERSTITIELLE PNEUMONIE.
CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE.

Literaturangaben siehe Band V bei den vorherigen Erkrankungen und unter dem Text. Für die Bronchiektasie bei Biermer: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. V. S. 134/35.

Die Entzündungsvorgänge, welche an dem bindegewebigen Gerüste der Lunge sich vollziehen, bezeichnet man als interstitielle Pneumonie. —

Allein, selbständig kommt diese Erkrankung kaum vor. Dahingegen ist sie mit einer grossen Zahl der gewöhnlichsten Bronchial- und Lungenleiden öfter vergesellschaftet. Manchmal so, dass deren Bild durch sie kaum getrübt erscheint, und die Anwesenheit einer interstitiellen Pneumonie weniger aus dem nachweisbaren Befunde, als aus allgemeinen Gründen wahrscheinlich wird. —

Folgezustände und Ausgänge der interstitiellen Pneumonie — Lungenschrumpfung und Erweiterung der Bronchien — bieten wiederum so eigenthümliche Merkzeichen, dass häufig genug vor ihnen das ursprüngliche Leiden zurücktritt. —

Alles in Allem ist die interstitielle Pneumonie keine klinische, sondern eine anatomische Einheit, die Form, in welcher sie erscheint, keine mit sicheren Strichen festzuhaltende, vielmehr unterliegt dieselbe dem stärksten Wechsel. —

In der Wirklichkeit verwickeln sich Grund- und Folgeübel zu einem so dichten Netze, dass einseitige Versuche zu dessen Entwirrung nur zu stärkerer Verwirrung führen. Eine rein schematische Auffassung, selbst wenn es ihr gelingen würde, der Schilderung dieser Lungenerkrankung eine täuschende Durchsichtigkeit zu verleihen, wäre gewiss vom Uebel und würde dem Arzte Nichts nützen. —

Es ist ein Grenzgebiet, welches wir hier betreten, die Lungenschwindsucht ist dessen Nachbar. Solange die rein anatomische Frage über das Wesen und die Bedeutung der Tuberkel, die anatomisch-klinische über die Betheiligung der Tuberkulose an der Lungenschwindsucht nicht erledigt ist, werden die Schwierigkeiten

bestehen, welche einer Darstellung der interstitiellen Pneumoni in den Weg treten. Dinge zusammenzubringen, welche eig nicht zu einander gehören, ist eine Gefahr, der man, vielleic Unrecht, dadurch zu entgehen suchen wird, dass man scha rissene Schilderung überhaupt vermeidet. —

Ich schicke diese Bemerkungen voraus, um von den genossen eine nachsichtige Beurtheilung zu erbitten. —

Geschichtliche Bemerkungen.[1]

Weniger die interstitielle Pneumonie, als mögliche Folg selben haben anfänglich die Aufmerksamkeit der Aerzte wa rufen. —

Bei Laennec findet sich die erste Darstellung der chialerweiterung, welche bewusst diesen Zustand von verw trennt. Laennec erzählt, dass ihn der damalige Student, herige Professor der Medicin, Cayol, „überrascht von der N eines bisher noch nicht beschriebenen krankhaften Zustand Lunge“[2], darauf aufmerksam gemacht habe. — Aus der in Laei Werk enthaltenen Casuistik[3] geht hervor, dass dies im Jahr geschehen ist. Trotz eines dürftigen Materials — nur 4 Fä ist Laennec's Schilderung der neuen Krankheit anatomiscl züglich, klinisch in den wesentlichen Dingen zutreffend, ei blos in der Deutung der gefundenen Thatsachen. Die verschie Formen der Bronchialerweiterung, die Verhärtung des Lungenge in deren Umgebung, die Veränderungen, welche eine der A krankte Lunge zeigt, werden so eingehend beschrieben, dass manche Einzelheiten Erwähnung finden, deren Bedeutung erst erkannt wurde. —

Die Entstehung der Bronchiektasien leitet Laenne einem mechanischen Grunde ab: von der Anwesenheit schlei Bronchialsecrets bei chronischen Katarrhen.

> „Eine beträchtliche Masse von Auswurfstoffen kann sich ni einer Stelle der Bronchien bilden und dort aufhalten, ohne die zu erweitern, und wenn sich nach dem Auswerfen derselben eine neue Absonderung eine andere an der gleichen Stelle bild sieht man deutlich, dass die Erweiterung eine Neigung hatte, nent zu werden, und dass sie eine permanente Hypertrophi

1) Ohne auf Quellenstudium verzichtet zu haben, folge ich in der Hau Biermer, dessen Darstellung ich bei der Nachprüfung überall genau fan

2) l. c. Bd. I. S. 168.

3) eod. l. Fall I; Bronchiektasie nach Keuchhusten.

Verdünnung der leidenden Schleimhaut veranlasst, nach Umständen, welche wir bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nicht ergründen können." [1]) —

Man sieht, dass Laennec keineswegs eine erschöpfende Erklärung zu geben beanspruchte. —

Andral, welcher in den meisten Dingen seinem grossen Landesgenossen zustimmt, macht schon darauf aufmerksam, dass Laennec Einiges so geschildert habe, wie er es voraussetzte, und ohne die Beobachtung zu Rathe zu ziehen. Andral gebietet gleichfalls nur über wenige — 5 — Fälle. Er ergänzt die Erklärung Laennec's durch den Hinweis, dass Ernährungsstörungen der Bronchialwandungen an der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt seien. [2]) Aus einer seiner Beobachtungen (IX) zieht er den Schluss, klinische Zeichen könnten bei geringeren Graden der Erweiterung fehlen. —

Es folgen die Untersuchungen von Reynaud. In seiner Arbeit [3]) über Bronchialverengerung kommt er, durch die Wahrnehmung geleitet, dass in deren Nähe, ebenso oberhalb wie unterhalb der verengten Röhren, Erweiterungen sich finden, zu dem Schlusse, der Athmungsvorgang sei bei der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt. —

Die Hauptstelle [4]) lautet:

„Andererseits wird der inspiratorische Druck, oder die Kraft, welche eine gegebene Luftmenge in die Lunge als Ganzes eindringen lässt, nicht durch diesen Umstand (Verengerung einzelner Bronchialzweige) vermindert; ihre Wirkung ist, den in der Nachbarschaft der verengten Stelle gelegenen Abschnitten Veranlassung zur Erweiterung zu geben."

Wenn auch Reynaud die Wirksamkeit der Inspiration über die Gebühr hervorgehoben hat, so bleibt ihm doch das Verdienst, auf die mechanischen Einflüsse bei der Athmung zuerst hingewiesen zu haben. —

Den Franzosen folgten die Engländer. Bei Stokes ist eine das Gebiet aller in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten in ziemlich weitem Umfang beherrschende Entwickelung über die Veranlassungen zur Bronchialerweiterung zu finden. —

Stokes stellt zunächst den nicht unfruchtbaren Gedanken hin, dass in gewissen Beziehungen Bronchien und Arterien mit einander

---

1) l. c. S. 165.

2) Clinique médic. Bd. III. p. 199.

3) Mémoires de l'académie royale de médecine. Tom. IV. Paris, Baillière. 1835. p. 117 sqq.

4) l. c. p. 152/53.

vergleichbar seien. Wohl zum Theil durch diese Analogie gel
kommt er dazu, eine verminderte Elasticität der Längsfasern
Bronchien, welche er nach Reiseissen mit der Adventitia
Arterien übereinstimmen lässt, eine Lähmung der ringförmig
Bronchus umschliessenden Muskulatur, endlich eine Herabse
der von den Flimmerzellen gelieferten Arbeitsleistung als mi
kende Ursachen hervorzuheben.

Stokes ist übrigens viel zu einsichtig, um über die von
neu herangezogenen Gesichtspunkte das Berechtigte der alte
vergessen. —

Williams meint, dass eine Störung der Gewebeernährung,
dieselbe bei länger dauerndem Katarrh der Bronchien sich eins
als begünstigende Bedingung der Bronchialerweiterung anges
werden müsse. Doch alleine damit gelange man nicht zu v
Verständniss. Die Elasticität der Bronchien und ihre „vitale“ F
keit der Zusammenziehung seien activ bei jeder Exspiration th
beide Eigenschaften würden durch andauernde Entzündung der I
chialschleimhaut vermindert. An solchen Abschnitten der L
vermöge daher die Exspiration nicht mehr über ihr volles K
maass zu gebieten: das Bronchialsecret bleibe liegen, und ausse
könne die Luft, sei es nun durch ihren inspiratorischen Druck
durch ihren exspiratorischen, Erweiterung an dem minder elasti
mit geringerer Muskelkraft versehenen Bronchialgefüge hervorr
— Ganz besonders wird noch die Verstärkung der bei jedem
Athmungsabschnitte durch den Husten bedingten Druckkraft be
Gegenüber Reynaud misst Williams der Exspiration
Hauptwirkung zu. —

Als Mittelpunkt der bisherigen Erörterungen bietet sich die
weiterung der Bronchien. Die Veränderungen in dem angrenze
Lungengewebe wurden als etwas Untergeordnetes, als einfache F
erscheinung betrachtet.

Corrigan wählt den gerade entgegengesetzten Weg. Er
gleicht die Lebercirrhose mit dem Zustande, der neben Bronc
erweiterung in der Lunge sich findet. Die Lungenerkrankung
er ursprünglich von dem „fibrös-zelligen“ Zwischengewebe
Bronchien — also nach unserer Redeweise von dem bindegeweb
Lungengerüste ausgehen. Dasselbe schrumpfe, nachdem es z
entzündlich verändert sei, allmählich zusammen. „In demse
Maasse, als dadurch Alveolen, kleinste Bronchialäste und Bl
fässe obliteriren, erweitern sich die grösseren Bronchien, nicht a
in Folge des Bestrebens, den leer werdenden Raum auszufüllen,

der Expansion bei jeder Inspiration, sondern auch weil Röhren, die durch Zellgewebe mit einander verbunden sind, sich durch die Contraction derselben nothwendig erweitern müssen." [1])

Corrigan macht nachdrücklich auf die Veränderungen am knöchernen Gerüst des Brustkorbes und das Einrücken von Nachbarorganen in den durch die Lungenschrumpfung frei gewordenen Raum aufmerksam — Thatsachen, die in den Beschreibungen seiner Vorgänger kaum erwähnt sind. — So ist denn Corrigan ein sehr erheblicher Fortschritt in der ganzen Lehre zweifellos zu verdanken, sein Verdienst trotz der Einseitigkeit seiner Auffassung ein grosses. —

Durch die letztbesprochene Arbeit wurde insofern ein Abschluss gebracht, als die wesentlichsten bei der Entstehung von Bronchialerweiterungen betheiligten Bedingungen jetzt zur Sprache gekommen waren. Der Folgezeit blieb es vorbehalten, aus ihnen das für die Einzelform und den Einzelfall Gültige auszusondern. —

Schon von den Deutschen, welche sich zunächst genauer mit dem Gegenstand beschäftigten, Hasse [2]) und Rokitansky [3]), geschah das. — Beide gehen auf die Folgezustände der Erkrankung, bis da wenig berücksichtigte, ein. Anhäufung des Blutes vor dem rechten Herzen, dessen Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie der Wandungen, Blutungen aus der Lunge, bei längerer Dauer endlich Abmagerung und Wassersucht — das Alles ist besprochen und gewürdigt. —

Rokitansky umgrenzt den von Früheren — besonders Andral und Hope — herstammenden, aber nicht mit voller Klarheit entwickelten Begriff „interstitielle Pneumonie", führt deren Entstehung auf Entzündung des bindegewebigen Lungengerüstes zurück und behandelt sie vom anatomischen Standpunkte als selbständige Erkrankung. [4]) —

In der Literatur der nächsten Zeit herrscht die Erörterung über die Entstehung und die Bedeutung der Bronchiektasien vor. Zu nennen sind: Barthez und Rilliet, Mendelssohn, Rapp, Virchow, Reinhardt, Rühle, Gairdner, Blak, Barth, van Geuns, Bamberger. Wenig von diesen Arbeiten war mir im

1) Da mir die Originalarbeit unzugänglich, citire ich nach dem Referate in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 20. S. 297.

2) Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirations-Organe. Leipzig, Engelmann. 1841. S. 400 ff.

3) Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. Bd. II. S. 11 ff.

4) l. c. S. 107.

Original zugänglich. Ich verweise daher auf Biermer's Zusa stellung[1]), welche alles Wichtige enthält. —

Biermer's erste Arbeit, auf sorgfältige Untersuchung stützt, erschien im Jahre 1860; in dem 1864 ausgegebenen des Virchow'schen Sammelwerkes behandelt Biermer das der Lehre von der Bronchiektasie in vorzüglicher Darstellung

Nach einer andern Seite hin erweiterte sich unsere Ke der interstitiellen Pneumonie seit dem Jahre 1862 wesentlich durch das Eindringen von Staub in die Luftwege erzeugten heiten zogen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich, Trau wies ihr Vorkommen, Zenker zeigte, dass es sich in der Th Veränderungen handelt, welche zu der Einführung von Fremdk in das Lungengewebe in naher Beziehung stehen. —

Unter den klinischen Beiträgen sind die von Traube, S Bamberger, Biermer, Lebert hervorzuheben. —

Aus der neueren Literatur ist die Arbeit Buhl's[2]) bes zu nennen, welcher in seiner eigenthümlichen, geistvoll-anreg aber einseitig anatomischen Auffassung Alles das berührt, wa einschlägt. —

Aetiologie.

Nicht als selbständige Erkrankung, sonder Folge anderweitiger Störungen ist die interstit Pneumonie anzusehen. Veränderungen in der Gev ernährung der Lunge sind zu ihrer Entstehung wendig. —

Diese allgemeinen Sätze enthalten Das, worüber unter Ana und Klinikern Uebereinstimmung herrscht. Sobald man weiter scheiden sich die Auffassungen. Die einander entgegensteh Meinungen sind:

Ein Entzündungserreger vermag, von den Bronc aus wirkend, an deren Schleimhaut zuerst thäti weit in die Tiefe zu dringen, dass er bei genüge Stärke das bindegewebige Gerüst der Lungen ergr und in den Zustand der Entzündung versetzen kan Ein Bronchialkatarrh ist die häufigste Ursache interstitiellen Pneumonie. —

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 19. S. 103—110 und Virchow's Handbu Pathologie. Bd. V. S. 751 ff.

2) Zwölf Briefe u. s. w.

Die andere Ansicht:

Nur bei eigenartigen Ernährungsverhältnissen der Lunge, welche Ausdruck für und Folge von einer besonderen Constitutionsanomalie sind, kommen entzündliche Veränderungen am Lungengerüste vor. Um sie zu erzeugen, genügt eine auf der Bronchialschleimhaut ablaufende Entzündung an sich nicht. —

Es dürfte mehr als Zufall sein, dass sich ein Beobachter am Krankenbette — Niemeyer — und ein am Leichentische Erkenntniss Suchender — Buhl — als Vertreter der geradezu widerstreitenden Auffassungen gegenüberstehen. Beide scheinen mir der Tragweite ihrer Methode nicht ganz eingedenk geblieben zu sein, und daher ist die Abweichung entstanden. —

Das anatomische Bild zeigt das Gewordene, nicht wie Etwas geworden ist. Nur mit grosser Vorsicht kann es dazu benutzt werden, zeitliche Merkpunkte für die neben einander gefundenen pathologischen Veränderungen festzustellen. Wenn auch zweifellos in einem Gewebe weiter vorgeschrittene Störungen als in einem angrenzenden nachweisbar sind — woher ist Gewissheit dafür zu entnehmen, dass die Gegenwirkung dieser verschieden zusammengesetzten Gebilde gegen einen sie gleichzeitig treffenden Krankheitserreger zeitlich ganz den gleichen Verlauf nimmt? —

Es kommt hinzu, dass wir — die Wirkung der Gifte liefert dafür den besten Beweis — specifische Anziehung einzelner Körperbestandtheile gegen bestimmte Dinge für wahrscheinlich halten müssen, sei es, dass diese von Aussen fertig eingeführt werden, oder im Körper selbst entstehen. Es bleibt denkbar, dass Aehnliches auch bei den Entzündungen an der Lunge sich geltend macht. Wir kennen hier viel zu wenig Thatsachen, um von vorn herein abzuurtheilen. Ist die von manchen Aerzten vertretene Ansicht, das Tuberkelgift sei contagiös und werde manchmal von den Lungen aus aufgenommen, richtig, so steht der Vermuthung wenig im Wege, dass dieses Gift für einen Gewebetheil der Lunge besondere Verwandtschaft zeige, oder doch einen stärker packe als den andern. —

Solche und ähnliche Hypothesen lassen sich aufstellen und mit gleichem Rechte wie die, dass Veränderungen in der Lunge, welche von der Oberfläche zur Tiefe sich erstreckend diese oder jene vorzugsweise ergriffen scheinen lassen, nun auch von der Oberfläche zur Tiefe oder umgekehrt gewandert sein müssten. Der so folgernde Anatom gibt hier nicht Thatsachen, sondern Deutungen von Thatsachen, Hypothesen, welche nur der Versuch bestätigen

oder verwerfen kann. Buhl überschreitet daher die dem Anatomen durch seine Untersuchungsmethode gesteckten Grenzen, wenn er ausspricht, nimmermehr könne eine gewöhnliche katarrhalische Bronchitis die Ursache von interstitieller Pneumonie werden. Er kann keine Beweise für sein Urtheil bringen, das bestimmt genug lautet: „Es wäre ein herber Verstoss, die Entwickelung und Ausbildung der Vorgänge, anstatt vom Lungengewebe gegen die Bronchien, vielmehr von der Bronchialschleimhaut gegen das Lungenparenchym vertheidigen zu wollen.“ [1]). —

Das Gleiche gilt von der weiteren Behauptung Buhl's: „Auch der langwierigste Katarrh beschränkt sich auf die Schleimhaut, verdickt nur die innerste Schicht der Bronchialwand und lässt die übrigen Schichten, insbesondere die bindegewebige Bronchialscheide, unbetheiligt.“ [2]) —

Buhl selbst vermag übrigens seine Sätze nicht in ihrer ganzen Schärfe aufrecht zu erhalten. Er räumt ein, dass mitunter der Reiz degenerirenden Eiters und Schleims die ganze Bronchialwand mitsammt ihrem Bindegewebslager zur Entzündung bringt. [3]) — Damit ist eigentlich Alles zugestanden. Denn ohne Bronchialkatarrh kein degenerirendes Secret. Und für die Frage: kann ein Bronchialkatarrh interstitielle Pneumonie erzeugen? ist es im Grunde ganz gleichgültig, ob dies unmittelbar oder mittelbar durch ein eingeschobenes Zwischenglied geschieht. Wird doch von den Anhängern der durch Buhl bekämpften Lehre stetig betont, dass besonders langdauernde Katarrhe auf das Lungengewebe übergreifen. Bei diesen ist die Möglichkeit der „Secretentartung“ in hohem Maasse vorhanden. —

Auf der andern Seite muss eingeräumt werden, dass unsere klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind um über Anfänge von Veränderungen am Lungengerüste Auskunft zu geben. —

Was wir bei einer Spitzenerkrankung wahrnehmen, ist physikalisch vielleicht eindeutig, pathologisch sicher mehrdeutig. Dämpfung des Percussionsschalles an der untersuchten Stelle kann gleichwerthig sein mit einer Verminderung des Luftgehaltes in der betreffenden Gegend der Lunge. Ob aber Schwellung des interstitiellen Gewebes, Verklebung der feineren Bronchien und Alveolarcollapsus, Anfüllung einzelner Bronchiolengebiete durch Eiter oder Schleim, durch Tuberkelgranulation vorliegt — darüber sagt die physikalische Untersuchung mittelst der Percussion Nichts aus. — Ebensowenig

1) Zwölf Briefe. S. 62. 2) Ebendort S. 16. 3) Ebendort S. 16.

erfahren wir bei den Ergebnissen der Auscultation über das Wesen der Erkrankung Etwas. Dass sich Luft durch zusammenhängende unregelmässig verengte, vielleicht mit mehr oder minder zäher Flüssigkeit gefüllte Röhren presst, ist die unmittelbare Deutung der Sinnesempfindung, welche uns das Ohr zuführte. Ist die Verengerung durch Verdickung der oberflächlichen oder einer der tieferen Schichten bedingt, die Flüssigkeit ein Erzeugniss der Oberflächenreizung, oder solcher, welche aus der Tiefe allmählich heraufdrang? Wer möchte hier einen Beweis antreten? —

Der Kliniker, welcher nach den Ergebnissen seiner ersten Untersuchung einen Katarrh diagnosticirt, später am gleichen Orte eine Verdichtung findet und nun schliesst, aus dem Katarrh sei diese Verdichtung entstanden, hält nicht die Linie inne, welche ihm die wissenschaftliche Erkenntniss über die Tragweite seiner Methode zieht. Auch er gibt Hypothesen, welche erst bewiesen werden müssen. Und das haben Niemeyer und manche Andere gethan, wo sie glaubten Thatsachen mitzutheilen. —

Die unfreiwilligen Versuche, welchen viele Menschen unterworfen sind, das Einathmen von Staub, und die daran geknüpften Experimente an Thieren verdienen eine genauere Besprechung. Aus ihnen lässt sich vielleicht eine Anschauung entwickeln, die immerhin an vielen Stellen nur eine Möglichkeit des Geschehens darlegt, doch etwas tieferes Eindringen in das Wesen der Sache gestattet. —

Die Staublungen bieten ein regelmässig wiederkehrendes Verhalten: die eingeathmeten Fremdkörper sind in das Zwischengewebe der Lunge eingelagert.

Aus den unter der Leitung von Langhans angestellten Untersuchungen [1]) des Dr. v. Ins ergibt sich, dass die eingeathmeten Staubmengen zunächst in den Alveolen eine Auswanderung weisser Blutkörperchen herbeiführen. Der Staub wird dann von Wanderzellen aufgenommen und gelangt mit diesen zum Theil durch die Lymphbahnen, zum Theil vermöge unmittelbarer Gewebsdurchsetzung in das Lungengerüst. Von hier können die Zellen wieder vollständig verschwinden, indem sie, den Bronchialdrüsen zugeführt, dort liegen bleiben. Dies geschieht aber nicht immer. Sobald die Staubzufuhr einen gewissen Grad überschreitet, verschwinden die Zellen aus dem interstitiellen Lungengewebe nicht mehr, sondern verweilen dauernd in demselben. —

1) Archiv f. experiment. Pathologie u. s. w. Bd. V.

Eine weitere klinische Thatsache ist, dass **eine grosse Staubanhäufung im Lungenstroma statthaben kann, ohne dass nothwendig entzündliche Vorgänge an diesen Stellen eintreten müssen.** (Traube[1])-Cohnheim.) Dies gilt mindestens für den Kohlenstaub und den des Eisenoxyds (Zenker[2]). Auch die Untersuchungen v. Ins haben es für Kieselerde bestätigt. —

Warum ist nun ein Mal wirkliche Entzündung in Staublungen vorhanden — das häufigere Vorkommen — andere Male nicht? Warum ist diese Entzündung nicht überall durch die Staublunge gleichmässig verbreitet? Es ist solcher Inconstanz halber nöthig, ausser der Staubeinlagerung in das Lungengewebe noch die Mitwirkung eines anderweitigen Reizes anzunehmen — schon Traube hat darauf hingewiesen. Welches ist aber dieser Reiz?

Möglich, dass aus gewissen eingedrungenen Staubarten im Körper selbst durch chemische Vorgänge ein solcher Reizstoff gebildet werden kann. Eine derartige Vermuthung hat durch die Beobachtungen des Dr. v. Ins immerhin einigen Halt gewonnen. —

Wurden gleichzeitig Kreide und Kieselerde geathmet, so verschwand binnen Kurzem die erstere aus den Lungen der Versuchshunde, während die letztere liegen blieb. Die Ausscheidung der Kreide besorgen nach der sehr annehmbaren Meinung des Dr. v. Ins das kohlensäurehaltige Blut und die mit dem nämlichen Gase geschwängerten Gewebeflüssigkeiten, welche aus dem unlöslichen einfachen das lösliche doppelkohlensaure Salz bilden und das gelöste aus dem Körper entfernen. —

Wahrscheinlicher wird in den meisten Fällen der Reiz durch das Secret des Bronchialkatarrhs geliefert, welches bekanntlich entzündungserregende Eigenschaften von vornherein besitzt oder doch nach dem Aufenthalt an der Luft annimmt. —

Ob die phlogogenen Eigenschaften an dem flüssigen oder festen Theil des Bronchialsecrets haften, ob sie an dessen körperliche Elemente gebunden sind, ist für die zu erörternde Frage wenig bedeutsam. Dass von der Bronchialschleimhaut aus Resorption in Lymph- und Blutgefässe stattfindet, bedarf keines Beweises. Uebrigens steht der Annahme Nichts entgegen, dass bei ausgedehnteren mit heftigem Husten einhergehenden Katarrhen immer ein Theil der Bronchialabsonderung durch Aspiration in die Alveolen gelangt und von hier aus aufgenommen wird. —

1) Ges. Abhandlungen. II. Bd. S. 525 u. S. 771.

2) D. Archiv f. klin. Medic. Bd. II. S. 156.

Dass durch Masseneinlagerung von Fremdkörpern in das Lungengerüst die Fortbewegung von Wanderzellen sowohl, wie der Lymphstrom, welcher die Lunge durchsetzt, gehemmt wird, dürfte als durch v. Ins bewiesen zu betrachten sein. Dann aber ist es nahe gelegt, dass ein an den Lymphstrom oder an Wanderzellen gebundener Entzündungserreger, welcher bei normaler Beschaffenheit der Lunge zu kurz verweilen würde, jetzt lange genug mit deren Bindegewebe in Berührung bleiben kann, um auf dasselbe einen zur Entzündung führenden Reiz zu üben. —

Warum Staublungen leichter als andere interstitieller Pneumonie zugänglich sind, scheint mir unter diesen Umständen erklärlich. Hochgradigere Bronchialkatarrhe von langer Dauer sind in ihnen gewöhnlich — so kommt der geforderte Entzündungsreiz zu der durch die Staubeinlagerung gesetzten „vermehrten Disposition" hinzu. —

Warum eine Staublunge nicht gleichmässig in den entzündlichen Zustand versetzt wird, sondern zerstreute Herde die Regel bilden, ist ebenso zu verstehen. Die Widerstände für die Lymphbewegung sind nicht überall gleich gross, ebensowenig der Bronchialkatarrh gleichmässig verbreitet gewesen. —

Ist das für die Staublunge Wahrscheinliche auf einfach katarrhalische Zustände übertragbar? —

Es steht im Einklang mit der Erfahrung, dass ein zur Erregung von Entzündung geigneter Reiz diese Eigenschaft entfalten kann, sobald derselbe auf ein der Entzündung fähiges Gewebe in genügender Stärke und genügend lange wirkt. Beide Bedingungen sind in so weit sich vertretende und ergänzende, als das, was durch anhaltende Thätigkeit eines schwachen Reizes erzielt wird, auch durch kurzdauernde eines starken hervorgerufen werden kann. —

Warum sollte nun das von einem Bronchialkatarrh gelieferte Secret — immerhin mag man mit Buhl sagen, erst wenn es degenerirt ist — falls dieser Katarrh lange anhält, nicht im Stande sein, eben dieser langen Dauer halber eine Entzündung im interstitiellen Lungengewebe hervorzurufen? An sich wird der von ihm geübte Reiz kein sehr grosser sein, wenigstens kein so grosser, dass für gewöhnlich nicht die erhaltenden Kräfte des Stoffwechsels genügten, um seine Wirkungen auszugleichen. Aber bei länger dauernder, sich immer erneuender Reizung, bei der aus irgend einem Grunde ungenügenden Geschwindigkeit der Lymphbewegung? —

Es kommt hinzu, dass auch die anatomisch scheinbar gleichartigen Katarrhe ein verschieden starken Reizes fähiges Secret liefern.

Jeder Arzt weiss, dass manchmal ein Bronchialkatarrh in eine Familie eingeschleppt, alle Glieder derselben erkranken macht und zwar unter Umständen, welche die beliebte Ausrede Erkältung nicht wohl zulässt.

Die Analogie mit dem virulenten Katarrh der Harnröhre liegt nahe. So gut die Gonorrhoe, wenn sie lange dauert, Bindegewebsentzündung und Narbenstrictur hervorzurufen vermag, so gut auch ein stark reizendes Bronchialsecret, das länger abgesondert wurde. Nach Masern, nach Keuchhusten, nach putrider Bronchitis sehen wir die Lungenschrumpfung am häufigsten, und die bei den zur Zeit des auf seiner Höhe befindlichen Katarrhs vorgenommenen Leichenöffnungen weisen stark geschwollene Bronchialdrüsen nach. Dass durch diese Drüsen Stoffe hindurch gegangen sind, welche dieselben in den Zustand entzündlicher Reizung versetzt haben, wird ebensowenig zu bezweifeln sein, als die Herleitung dieser Stoffe von der Schleimhautabsonderung der Bronchien. —

Es kommen so von verschiedenen Seiten her Thatsachen zusammen, welche die entzündlichen Veränderungen am Lungenstroma als durch Bronchialsecret erzeugte wahrscheinlich machen. —

Und nun die Katarrhalpneumonie, welche doch auch mit verschwindend geringen Ausnahmen zu ihrer Entstehung eines Katarrhs der Bronchien bedarf. —

Freilich behauptet Buhl, auch sie hinterlasse kaum etwas Anderes, als „ausnahmsweise“ locale Emphyseme und Atelektasen sowie schleimverstopfte Bronchiolen.[1]) Glaubt das der Arzt Buhl dem Anatomen Buhl? Und weiter — ist denn die nach Vagusdurchschneidung auftretende Form der Pneumonie keine katarrhalische? Ist sie es, wie seit Traube wir Alle es annehmen, dann liegen Versuchsthatsachen vor, die beweisen, dass bei der Katarrhalpneumonie selbst des raschesten Verlaufs das interstitielle Gewebe der Lunge keineswegs unbetheiligt bleibt. —

Ist es wahr, was Friedländer[2]) behauptet: „dass bei der Lungenentzündung, sowohl bei der experimentellen als bei der katarrhalischen der Kinder das Auftreten reichlicher lymphoider Zellen im interstitiellen Bindegewebe und im Lumen der Alveolen einen ganz constanten, nie fehlenden Factor darstellt“ — die Untersuchungen des Dr. v. Ins geben dieser Meinung einen gewaltigen

1) Zwölf Briefe. S. 21.

2) Untersuchungen über Lungenentzündung u. s. w. S. 16 und die weitere Darstellung in Virchow's Archiv. Bd. 68: Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht.

Rückhalt — so ist auch von dieser Seite her die Stellung Buhl's unhaltbar gemacht. Nur auf dem Wege des Versuches, seine Vorarbeiter widerlegend, könnte Buhl sie neu befestigen. So lange dies nicht geschehen ist, bestätigt auch die experimentell-pathologische Forschung den Satz, dass Katarrh der Bronchien zur interstitiellen Pneumonie führen könne. — Das Mittelglied Katarrhalpneumonie und Resorption vielleicht ausschliesslich aus dem Alveolargebiet ist hier von untergeordneter Bedeutung, wo es sich um den Ursprung, die Veranlassung der Gerüsterkrankungen der Lunge handelt. —

Es ist die Anerkennung und Berücksichtigung der Thatsache bei dieser Anschauung selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass die individuelle Gewebefügung der Lunge von Einfluss auf solche Veränderungen sein muss. Aber diese „Disposition" darf nicht bis zu dem Grade maassgebend betrachtet werden, wie Buhl es verlangt. Die von ihm Desquamativpneumonie genannte Erkrankung zum fast alleinigen Ausgangspunkt jeder tiefer greifenden, das Lungengerüst in Mitleidenschaft ziehenden Störung machend, führt Buhl freilich unter anderem Namen, die Tuberkulose als ausschliesslichen Beherrscher der mit Entzündung verbundenen chronischen Lungenleiden ein. Und das ist doch sicher zu weit gegangen. —

Zur Begründung des eben Gesagten sei ein seine Meinung zusammenfassender Satz Buhl's hier erwähnt:

„Die tuberkulöse Pneumonie ist und bleibt somit nur eine Steigerung der genuinen Desquamativ-Pneumonie und ist die letztere als der localisirte Ausdruck eines Allgemeinleidens erst recht verständlich. Das Allgemeinleiden ist die besondere Constitution, welche, wenn man sie nach Intensitätsgraden schematisiren wollte, bei ihren entzündlichen Exsudaten sich bald nur mit der Bildung von Spindel- und Sternzellen (in der Lunge als reine genuine, in Cirrhose ausgehende Desquamativ-Pneumonie gezeichnet) begnügen, bald aber zu diesen noch die Wucherung von Lymphgefässendothelien (als käsige Pneumonie) in den höheren Graden zugleich mit Lymphomen (als tuberkulöse Pneumonie) hinzufügte und die unter den schlimmsten Verhältnissen endlich Eiterinfiltrat (als purulente Peribronchitis mit Lobularvereiterung) liefern würde" —[1])

Wie bei manchen anderen Erkrankungen gibt uns die Annahme einer wechselnden Widerstandsfähigkeit der Lunge des Einzelnen einen willkommenen Erklärungsgrund, warum Einer mehr und leichter als der Andere an schwereren Störungen dieses Organes leidet, sie bietet therapeutische Gesichtspunkte — aber weiter darf auch Nichts aus ihr gemacht werden. —

1) Zwölf Briefe. S. 135.

Bei der augenblicklichen Sachlage ist gegen alten Satz wenig einzuwenden, dass langdaue Bronchialkatarrhe unter Umständen Wucherungen interstitiellen Bindegewebes in der Lunge — Ent dung — hervorrufen können. Ebenso vermögen sie verschiedenen Wegen die Entstehung der Bronch tasien zu begünstigen[1]), einerlei ob diese mit Lun schrumpfung oder ohne dieselbe einhergehen. —

Diesen allgemeinen Erörterungen sollen die besonderen folge sind die Erkrankungen zu bezeichnen, neben denen sich intersti Entzündung findet; dabei muss die Frage erwogen werden, ob ei sächlicher Zusammenhang zwischen ihnen angenommen werden

Von geringerem klinischen Interesse, aber von hoher th tischer Bedeutung ist es, dass die Syphilis interstitielle Pneu zu erzeugen vermag. Virchow, welcher diesen Gegenstand vieler Vorsicht behandelt, hält dafür, dass eine multiple chro indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie die gew lichste unter den durch Lues bedingten Lungenerkrankungen sei.

„An der Oberfläche des Organs, an und dicht unter der P oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien finden sehr derbe, schwielige Herde, welche an der Oberfläche der häufig den narbenartigen, im Innern des Organs mehr den kn oder geradezu knolligen Charakter haben. Sie fühlen sich har schneiden sich schwer und bestehen aus sehr dichtem, zuweilen ger sklerotischem Bindegewebe, das an sich ganz weiss ist, aber Aufnahme von kohligem Pigment häufig ein geflecktes, bläul graues oder fast rein schwarzes Aussehen annimmt. Solche S werden bis über wallnussgross, und wenn ihrer viele nahe bei ander liegen, so kann dadurch ein grosser Theil der Lunge u sam, und der Kranke asthmatisch werden. Nicht selten bemerkt in diesen Knoten gelbliche, jedoch kaum käsige Stellen, und Mikroskop zeigt hier eine unvollständige Fettmetamorphose, sei e Bindegewebes selbst, sei es der aus ihm hervorgegangenen Wucher zellen, so dass allerdings mit Gummositäten des Periostes und Leber eine grosse Aehnlichkeit entsteht. Sehr wahrscheinlich später eine Resorption des Fettes und damit eine partielle Rü dung eintreten.“ [3])

Virchow fügt übrigens hinzu, dass er anatomische speci Unterschiede von der Pneumonie der Schleifer, also einer S krankheit, anzugeben nicht vermöge.[4])

---

1) Siehe unten S. 328 ff.

2) Geschwulstlehre II. S. 466.

3) Virchow l. c.

4) Vergl. hierzu auch Bäumler; dies. Hdbch. III. S. 200 ff.

Bei den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht, einerlei ob Tuberkelbildung mit ihnen verbunden ist, spielt die interstitielle Pneumonie eine hervorragende Rolle. Selbst bei der acuten Miliartuberkulose, welche die Lunge heimgesucht hat, fehlt sie nicht (Rindfleisch). Es ist an anderen Stellen des Handbuches dies Verhalten so eingehend besprochen, dass ich darauf verweisen kann. —

Ebenso haben die Staubinhalationskrankheiten und das Vorkommen der interstitiellen Pneumonie bei denselben bereits ihren Bearbeiter gefunden. —

Meine grundsätzliche Auffassung der Bedeutung von Bronchialkatarrhen für die Entstehung von interstitieller Pneumonie ist schon klar gelegt. Je mehr sich der Katarrh auf die feineren Bronchien ausdehnt und je länger er dauert, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes hervorruft. Es ist möglich, dass in der Mehrzahl der Fälle, vielleicht immer die Zwischenstufe: Alveolarerkrankung in Folge der Bronchitis erforderlich ist. Ausgedehntere, die Unterlappen in grösserem Umfange ergreifende Katarrhalpneumonien führen nach meinen Erfahrungen fast immer, wenn sie heilen, zu einer mehr oder minder starken Schrumpfung, oft zu sehr erheblicher Verödung der Lunge, wie man sie stärker kaum nach langdauernder Pleuritis sieht. —

Manchmal, aber nicht immer, kann sich einer solchen interstitiellen Pneumonie Tuberkulose im Laufe der Zeit anschliessen. Entscheidend dafür ist wohl, ob irgendwo ein Käseherd zurückgeblieben ist, aus welchem Infection erfolgt. Dieser Käseherd kann gleichzeitig mit der Lungenerkrankung durch die Vermittlung der Capillarbronchitis und der ihr sich anschliessenden Katarrhalpneumonie erzeugt sein, gewöhnlich hat er seinen Sitz in den Bronchialdrüsen. Aber Jahre lang verläuft eine dieser Veränderungen neben der andern, die Schrumpflunge kann Jahrzehnte hindurch von der Tuberkulose frei bleiben, sogar eine leichtere Infection ertragen, ohne in grösserem Umfange oder schwerer zu erkranken. [1])

Keuchhusten und Masern sind unter den acuten Infectionskrankheiten diejenigen, welche am häufigsten Lungencirrhose hinterlassen. Die ausgedehnte Bronchitis, welche dieselben begleitet, erklärt das zur Genüge. —

Nach ihnen kommt der Abdominaltyphus. Jetzt für die

---

1) Siehe den unten S. 356 mitgetheilten Fall.

Aerzte, welche sich auf die Behandlung der Krankheit verst
allerdings weitaus seltener, als es früher geschah. —

Der den Abdominaltyphus begleitende Katarrh der fei
Bronchien kann zum Collapsus und weiter zur Katarrhalpneum
führen, die bei ungenügender Herzarbeit auftretenden Hypos
thun das Ihrige — auch hier ist der Bronchialkatarrh der eigent
Urheber.

Um den in Betreff des Abdominaltyphus ausgesprochenen
nicht ohne Beweis zu lassen, begnüge ich mich nicht damit anzufü
dass unter den 154 Kranken, über welche ich in meiner Monograp
berichtete, nur 12, und gewöhnlich für kurze Zeit, Verdichtunge
Lungen darboten. —

Griesinger[2]) fand unter 118 Todten aus eigner Beobac
32 mal hypostatische Pneumonie, also in etwas über 27 pCt. de
sammtzahl. Murchison[3]) 7 mal unter 19 Fällen; Louis nac
Aussage des eben Genannten 19 mal unter 46 Fällen. —

Dahingegen waren unter den 250 Typhusleichen, welche H
mann[4]) in der Baseler Epidemie aus Liebermeister's S
abtheilung secirte, nur 35 mit hypostatischer Pneumonie, also 14
um die Hälfte weniger, als der nach älterer Weise behandelnde
zügliche Arzt Griesinger sie hatte. —

Nach croupöser Pneumonie ist die interstitielle nicht
häufig. Dass sie aber sich entwickeln kann, wird ein Arzt,
längerer Erfahrung, nicht bezweifeln.[5])

Grössere pleuritische Exsudate, die längere Zeit hind
bestanden haben, hinterlassen häufig eine Lunge, welche in ho
Maasse Wucherungen ihres Bindegewebsgerüstes erlitten hat. —
geringeren Pleurareizungen, die nur Verdickungen und Trübu
hervorriefen, beschränkt sich die selten fehlende interstitielle P
monie auf die nächste Umgebung und ist öfter nur bei eingehe
Untersuchung deutlich. — Wenn das Product einer Entzündung
Urtheil über deren Stärke erlaubt — eine Thatsache, die Wenige
zufechten bereit sein werden — so darf man sagen, dass, je stä
der auf die Pleura wirkende Entzündungsreiz war, desto grösse
Wahrscheinlichkeit dafür ist, dass bei genügend langer Daue
Uebergreifen auf die Lunge statthaben wird. —

Bluthaltige Pleuraergüsse sind, wenn nicht traumatisch, me
von kurzer Dauer, da sie fast nur bei den rasch das Leben vernic

1) Klin. Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus. S. 108.

2) Infectionskrankheiten. Erlangen, Enke. II. Aufl. S 207.

3) Die typhoiden Krankheiten. Braunschweig, Vieweg. S. 570.

4) Untersuchungen über die pathol.-anatom. Veränderungen der Orga
dem Abdominaltyphus. Leipzig, Vogel. S. 261.

5) Vergl. hierzu bei der croup. Pneumonie den Abschnitt Anatomie. I

den Erkrankungen (Tuberkulose, schweren acuten Infectionen u. s. w.) vorkommen. Eiterhaltige — die nächste abwärts führende Stufe, hinterlassen heilend ausnahmslos Lungenschrumpfung. Nach einfach serösen Exsudationen kann eine wenig veränderte Lunge zurückbleiben.

Fremdkörper, welche in nicht staubförmigem Zustande in die Lunge gerathen, Neoplasmen, Blutergüsse u. s. w. können endlich eine sie abkapselnde Entzündung des Bindegewebes erzeugen. Dies ist zur Vervollständigung noch erwähnenswerth. —

Treten wir nun der Frage näher, ob aus dem Nebeneinander der genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie ein ursächlicher Zusammenhang gefolgert werden darf?

Interstitielle Pneumonie setzt eine entzündliche Veränderung am Bindegewebsgerüst der Lunge, diese einen Entzündungserreger voraus. So bald der letztere und die Möglichkeit für denselben, an den erkrankten Ort zu gelangen, nachgewiesen ist, findet die auf einfacher und dazu mangelhafter Grundlage errichtete numerische Ableitung einen wesentlichen Halt. —

Schwindsucht, Bronchialkatarrhe, Fremdkörper, welche in die Lunge eindrangen, die immer mit Erkrankung der Bronchien einhergehenden Pneumonien sind als geeignet zu erachten. Bei ihnen ist ein Entzündungserreger vorhanden und diesem mittelbar oder unmittelbar der Weg zu dem Lungengerüste offen. Aber auch bei der Pleuritis ist dem so. Von der Pleurafläche aus vermögen Eigenbewegung zeigende Zellen so gut einzudringen, wie Flüssigkeit resorbirt werden kann. Sind doch die Bahnen der Blutbewegung (Bronchialgefässe) in der Pleura die nämlichen, wie die der nicht von der Pulmonalis versorgten Lungenabschnitte, und auch der Lymphstrom der Pleura steuert dem gleichen Ziele zu. —

Es findet sich daher vor der Hand kein Grund, aus welchem ein zufälliger Zusammenhang zwischen den genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie wahrscheinlich zu machen wäre. Vielmehr spricht Alles dafür, dass hier das häufige Zusammentreffen auf ein Bedingtsein schliessen lässt. Aber nicht immer, nur ausnahmsweise, häufiger oder seltener, ist neben einer der namhaft gemachten Primäraffectionen interstitielle Pneumonie da. Es müssen also noch andere Umstände von Einfluss sein. Welche? — das freilich ist eine noch nicht zu lösende Frage. —

Erweiterungen der Bronchien dürfen nicht ohne Unterschied mit interstitieller Pneumonie zusammengeworfen werden, so mannichfaltig auch die Berührungspunkte zwischen beiden sind. —

Um hier am schnellsten zur Klarheit zu gelangen, wird eine Erörterun der Frage: wie entstehen Bronchiektasien? anzureihen sein. -

Ich folge Biermer, welcher die einschlagenden Verhältnisse m grosser Schärfe darstellt.

Schon in der Norm sind die Bronchien dem Druck und Zug der durch die Athmungsmuskeln bewegten Luft ausgesetzt. Denno findet eine Erweiterung derselben für gewöhnlich nicht statt. E muss eine Verstärkung der treibenden Kraft, eine ört liche Vermehrung ihrer Angriffspunkte — erheblicher Wirkung auf eine bestimmte Fläche — eintreten; oder aber die de Dehnung sich entgegenstemmenden Widerstände müssen ge ringere werden, damit Bronchialerweiterung folge.

Verstärkung der treibenden Kraft:

Bei den stürmischen Exspirationsbewegungen de Hustens, welche mit vorübergehender — Glottisverschluss — stark Pressung die Luft aus den Lungen treiben, kann eine sehr bedeuten Druckzunahme in der Lunge stattfinden. Allein diese für sich ist nic im Stande, normal gebildete und gut ernährte Bronchien dauernd z dehnen. Ebensowenig tiefe Inspiration. Wohl aber gelingt das, we die Lunge durch pleuritische Adhäsionen an einzelnen Stellen so a ihrer Bewegung gehemmt wird, dass sie der inspiratorischen Zu richtung nach abwärts oder der exspiratorischen nach aufwärts nic zu folgen vermag. Es findet alsdann eine Hinderung der Beweg statt, welche die lebendige Kraft derselben zur Druckwirkung a die am Orte der Hemmung liegenden Nachbartheile nöthigt. D Gleiche geschieht, wenn einzelne Bronchien oder Alveolargrupp wie immer unwegsam geworden sind. In der dem inspiratorisc eindringenden Luftstrome an diesen Abschnitten gesetzten Hinder liegt die Möglichkeit, dass eine Dehnung der zuführenden Bronch geschehe.

Verminderter Widerstand kann in einer ursprüngliche Bildung, einer „Schwäche", gegründet sein. Das Greisenalter füh wie zu verminderter Ernährung aller Gewebe, so auch zu der de Bronchien. Aber ebenso wohl vermögen alle entzündlichen Zustän einerlei, ob dieselben von der Schleimhaut oder von tieferen Gewe schichten ausgehen, die Elasticität herabsetzend, und die Muskula lähmend, das Gleiche.

Im Lungengewebe sich vollziehende Narbenschrumpfung welche Corrigan einen erweiternden Zug auf die Bronchien üb soll, kann nicht unbedingt abgewiesen werden. Sie kann mittelb thätig sein: Verödung des einer Bronchialverzweigung anliegend



Parenchyms, Dehnung dieser Bronchien durch respiratorischen Muskelzug. Oder aber unmittelbar, indem durch narbige Zusammenziehung des Bronchien umfassenden gewucherten Bindegewebes auf diese, durch den einleitenden entzündlichen Vorgang in ihrer Ernährung gestörten ein mehr oder minder umfangreicher dehnender Zug geübt wird.

Biermer schliesst sich der angeführten, von Rühle ausgesprochenen Meinung, namentlich für diejenigen Fälle an, wo inmitten indurirten Gewebes und nur soweit dieses reicht, Bronchialerweiterung sich findet. Es ist übrigens noch einmal hervorzuheben, dass Corrigan selbst keineswegs ausschliesslich die Narbenbildung als unmittelbar erweiternde Kraft hinstellt, sondern die compensatorischen, raumfüllenden Wirkungen bestimmt betonte. [1]

Abweisend, und mit guten Gründen diese Abweisung belegend, wendet sich Biermer gegen die Auffassung Laennec's, dass der Druck zurückgehaltenen Bronchialsecrets Bronchialerweiterung hervorzurufen vermöge.

Biermer führt an:

1) Die Druckgrösse des angehäuften Secrets ist zu gering, um die Widerstände des Bronchus zu überwinden.

2) Secretstauung ohne Bronchiektasie findet sich ebensowohl wie

3) Bronchiektasien ohne Secretstauung.

4) Secretstauung ist entweder Folge der Bronchiektasie oder doch wenigstens Coeffect der Verhältnisse, welche die Bronchiektasie bedingen.

Nach Biermer's Auffassung wäre für die interstitielle Pneumonie bei der Entstehung der Bronchialerweiterung ein genügender Raum. Denn dass die entzündliche Schwellung des bindegewebigen Lungengerüstes die Widerstandsfähigkeit des Organs, seine Elasticität mindern muss, wie sie die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln lähmt, steht fest. Ebenso wird diese Entzündung, bald hier, bald dort einen feineren Bronchus verengernd, die Angriffspunkte für die Athmungsmuskeln an solchen Stellen zu verstärken vermögen. Es wäre jedenfalls einseitig nur die Folgen der Entzündung, die Narbenschrumpfung als einen Bronchialerweiterung veranlassenden Faktor herbeizuziehen.

Die wichtigste Frage ist hier die: in welchem Umfange zeigt sich interstitielle Pneumonie neben Bronchiektasien, ist ihr Vorkommen ein constantes, lässt sich nachweisen, dass sie vor der Erkrankung der Bronchien, mit dieser zusammen, oder erst nach ihr aufgetreten ist?

1) Vgl. oben S. 314.

Biermer, sich auf genaue eigene Untersuchung in einer gross Anzahl von Fällen stützend, spricht sich darüber in folgender Wei aus [1]):

Ziemlich oft ist in bronchiektatischen Lungen keine tiefe Erkrankung des Alveolargewebes vorhanden; dasselbe ist in d Umgebung der Ektasien erschlafft und retrahirt, vielleicht nebenh an einzelnen Stellen emphysematisch. Diese Veränderungen d Parenchyms sind Folgezustände der Bronchialerkrankung.

Bisweilen gehen entzündliche Veränderungen der Lunge u interstitielle Pneumonie der Entwickelung von Bronchiektasien voran In der Regel entstehen in solchen Fällen die Ektasien ers secundär. —

Zu Bronchiektasien kann sich andrerseits in der Folg bindegewebige Wucherung des Lungengerüstes m Schrumpfung gesellen.

Lebert fasst im Gegensatz zu Biermer die Sache radicale Seiner Meinung nach ist die „interstitielle Bindegewebsent zündung, welche die elastischen und muskulösen Ge webselemente der Bronchien beeinträchtigt, Grund ursache der Bronchialerweiterung — alle anderen patho genetischen Elemente wirken nur begünstigend". [2])

Wenn Biermer bei seinen Untersuchungen Bronchialerweiterunge und zwar öfter die hochgradigsten (l. c.) ohne interstitielle Pneumoni fand, so ist die Behauptung Lebert's dadurch als abgethan zu be trachten. Es darf daher auch nicht die Lehre von der Bronchiektasi in der von der interstitiellen Pneumonie aufgehen.

Eine Aufzählung der Erkrankungen, nach welche Bronchiektasien beobachtet werden, dürfte unnöthig sein es wäre nur eine Wiederholung des bei der interstitiellen Pneumoni Gesagten. Im Mittelpunkt steht auch hier wieder der Bron chialkatarrh, neben diesem kommt der Pleuritis eine tiefe gehende Bedeutung zu.

Es finden sich bei Bronchiektasie Erkrankungen an der Pleur sehr häufig. Barth sah unter 30 genau beobachteten Fällen nur ohne ältere Pleuraaffection. Biermer hebt mit Recht hervor, das die 18 unter den von ihm untersuchten 54 Fällen, welche nicht mi primären Lungenerkrankungen verbunden waren, alle alte pleuritisch Veränderungen boten; im Ganzen wurden solche nur 8 mal vermiss

1) Virchow's Archiv Bd. XIX. S. 153.

2) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 312.

In der Regel waren die Bronchialerweiterungen dort am stärksten, wo die ausgedehntesten Verwachsungen sich entwickelt hatten.

Biermer hält dafür, dass wenigstens in seinen ohne vorhergehende Lungenerkrankung verlaufenden Fällen die Pleuraerkrankung der Bronchialerweiterung vorherging oder gleichzeitig geschah. Nur vereinzelt war das entgegengesetzte Verhältniss wahrscheinlich.

Die klinische Beobachtung scheint im selben Sinne zu beweisen: frische pleuritische Reizung bei Bronchiektatikern ist selten, noch seltener sind Ergüsse. Also es kann nicht — was von vornherein möglich schiene — in der Bronchialerweiterung ein die Pleuritis begünstigender Umstand erblickt werden. — Auch Lebert legt der Pleuritis hohen Werth bei. Er meint, dass dieselbe nicht allein mechanisch begünstigend auf die Entstehung von Bronchiektasien wirke, sondern dass sie öfters Ausgangspunkt der interstitiellen Pneumonie sei. Von den tieferen Schichten der Pleura erstrecke sich der entzündliche Reiz auf das aus der nämlichen Quelle (Bronchialarterie) genährte interstitielle Lungengewebe und wirke hier das Gleiche, wie auf der Pleura.[1])

Für die Bronchiektasie finden sich Zusammenstellungen über einzelne äussere ätiologische Verhältnisse. Dieselben sind freilich kaum von grossem Werth, da wir es hier nicht mit einer autonomen Erkrankung zu thun haben. Im Ganzen handelt es sich um die klinisch herkömmlich als selbständig betrachteten Formen der Bronchiektasie, Tuberkulose ist nur in den Fällen hineingezogen, wo man eine Complication der Bronchiektasie mit derselben glaubte annehmen zu können. Trojanowsky stellte in seiner sorgfältig gearbeiteten Dissertation[2]) 77 Fälle aus der Literatur zusammen, Lebert berichtet über 45 eigene Beobachtungen, welche übrigens nicht von ihm nach allen Richtungen hin mit Einzeldaten angeführt werden. — Ich fasse beide Quellen zusammen:

Lebensalter:

Unter 113 Fällen kamen auf die Jahre:

0—20	18	Kranke	= 16 %	der Gesammtzahl
20—40	49	„	= 43 „	„ „
40—60	37	„	= 33 „	„ „
Ueber 60	9	„	= 8 „	„ „

Geschlecht: Unter 113 Fällen waren 71 kranke Männer,

1) l. c. S. 303.

2) Klin. Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dorpat. Dissert. v. 1864.

42 kranke Weiber; also 63 zu 37 %, oder nahezu 5 Männer auf 3 Weiber.

Lebensverhältnisse; Beschäftigung.

Die Berufsarten, welche Bronchialkatarrhe leichter entstehen lassen, sind auch wohl der Entstehung von Bronchiektasien günstiger als andere.

Indessen ist hier eine wirklich genügende Beweisführung durchaus nicht möglich. Ueberhaupt sind alle vorstehend mitgetheilten Zahlen viel zu klein und ganz dem Zufalle preisgegeben. Die mehr als kühnen Schlüsse Lebert's[1], möchte ich nicht vertreten.

Pathologische Anatomie.

Reine Bilder der interstitiellen Pneumonie kommen kaum vor. Was man sieht, setzt sich meistens aus den Veränderungen am Bindegewebsgerüst der Lunge, Erweiterungen der Bronchien, Erkrankung ihrer Schleimhaut, endlich mehr oder minder hochgradigen Entartungen der Pleura zusammen.

Eine solche Lunge erscheint kleiner als in der Norm. Sie ist durch feste Verwachsungen mit ihrer Umgebung verlöthet. Herausgenommen sieht man sie von einer mehrere Millimeter dicken Pleuraschwarte umhüllt. Diese, eine harte, schwer schneidbare, weisse, nur an einzelnen Stellen durch Pigmenteinlagerung gefärbte Narbenmasse mit spärlichen Blutgefässen, bietet öfter Rippeneindrücke dar. Von der Pleurakappe aus treten Züge des verdickten, weiss oder weissgrauen Bindegewebes in das Innere der Lunge, welche dem lobulären Bau des Organs entsprechend angeordnet sind. Häufig sind dieselben stark gefärbt, grauschwarz oder gar tiefschwarz. Das von ihnen eingeschlossene Lungengewebe ist minder lufthaltig, blass, sein Blutgehalt verringert. Die zuführenden Bronchien scheinen in verschiedenem Grade ausgedehnt: bald sind sie gleichförmig erweitert, bald wechseln Verengerungen mit Vergrösserung ihres Querschnittes, bisweilen in fast ebenmässiger Folge sich ablösend. An anderen Stellen der Lunge nimmt man Bronchien wahr, welche, im Anfang schon erheblich ausgedehnt, in kugelförmige Hohlräume übergehen, oder aber man bemerkt, wie aus einem Hauptstamme mehrfache, unregelmässig geformte und wie willkürlich verzerrte Röhren das Lungengewebe durchziehen, wenig von dessen ursprünglichem Gefüge zurücklassend. Ein Gewirr von Röhrensystemen, bald hier bald dort

1) l. c. S. 307.



von unregelmässigen, der Kreisform sich nähernden oder nach mehreren Richtungen auseinander weichenden grösseren Erweiterungen durchsetzt.

Die Schleimhaut der zuführenden Bronchien ist in katarrhalischer Entzündung begriffen. Sie ist gewulstet, stark injicirt, mit zähem, gelbem bis gelbgrünem Schleim oder käsig entartetem, übelriechendem Secret bedeckt. In den grösseren Hohlräumen findet sich ein oftmals entsetzlich stinkender oder gar brandiger Inhalt. Die Pulmonalarterien sind öfter erweitert, fettig oder atheromatös entartet, mit Thromben gefüllt.

In anderen Fällen zeigt sich die Lunge stark emphysematös; durch ihr Gewebe verstreut liegen Bronchialerweiterungen, in deren Umgebung das Lungengewebe verödet, collabirt, ödematös infiltrirt oder durch Schrumpfung vernichtet erscheint.

Dann wieder sieht man einen Lappen einzig schwer ergriffen, die anderen nur compensatorisch betheiligt.

Eine für alles Vorkommen ausreichende allgemeine Schilderung lässt sich kaum geben; es ist geboten, die Beschreibung der Einzelveränderungen in grösserem Umfang vorzunehmen.

Formen der Bronchialerweiterung:

Schon Laennec unterschied die gleichförmige (cylindrische) von der sackigen Erweiterung. Ihm folgten die Späteren, so namentlich Rokitansky und Biermer.

Bei der gleichförmigen Bronchiektasie verjüngt sich der Umfang des Rohres nicht ebenmässig von dem Centrum zur Peripherie, sondern es tritt an irgend einer Stelle des Verlaufes eine Umfangszunahme des Bronchus auf, welche eine längere Strecke hin nachweisbar bleibt. Die Erweiterung wird so beträchtlich, dass Zweige, welche in der Norm kaum einer feinen Sonde den Durchtritt gestatten, die Stärke eines Gänsekiels, selbst die eines Fingers erreichen (Laennec). So erweiterte Aeste übertreffen an Rauminhalt manchmal den Stamm, aus welchem sie abtreten.

Gewöhnlich hat diese Erweiterung einen ausgedehnteren Abschnitt des Bronchialbaumes inne. Derselbe kann in dem betroffenen Theil gleichartig verändert erscheinen — d. h. so, dass die relativen Grössenverhältnisse der zur Peripherie absteigenden Bronchien erhalten bleiben, nur absolute Zunahme an allen stattfindet. Oder aber die Erweiterung wird bedeutender, je mehr man sich der Endausbreitung nähert. Letzteres ist das Häufigere (Rokitansky).

Untergeordnete Abarten der gleichförmigen Erweiterung sind die auf kürzere Strecken beschränkte sogenannte spindelförmige und

die rosenkranzartige, bei welcher Erweiterungen durch einge-schobene normale Abschnitte unterbrochen sind. —

Bronchien mittlerer Ordnung zeigen sich von dieser Form öfter ergriffen. Nach heftigeren Katarrhen der feinsten Bronchien kommt cylindrische Ektasie übrigens auch ausschliesslich innerhalb der End-ausbreitung vor, namentlich bei Kindern.

Die sackige Erweiterung zeigt das Bronchialrohr zu einem Hohlraum ausgedehnt, welcher meistens indessen keineswegs die reine Kugelform darstellt. Die Erweiterung geschieht vielmehr nach einer Richtung vorwiegend. Es ist entweder ein Bronchus in seinem Verlauf sackig erweitert, so dass normal beschaffene Austritt- und Eintrittweite vorhanden, oder ein Bronchus wurde von einem bestimmten Punkte an bis zu seiner Endigung hin in einen Hohlraum verwandelt. — Ein grösserer Abschnitt der Bronchialverzweigung zeigt sich mitbe-theiligt, dies ist eine fernere Möglichkeit. Zahlreiche Säcke von verschiedener Grösse sind alsdann so aneinander gereiht, dass sie gleichsam einen zusammenhängenden Hohlraum bilden, dessen ein-zelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begrenzt und von einander gesondert sind. — Sackige Erweiterung scheint in engerer Verbindung mit Verengerungen der Bronchien in der Umgebung zu stehen (Reynaud, Rokitansky, Biermer).

In der Regel ist bei sackiger Erweiterung nur eine Bronchialmündung vorhanden. Es kommt sogar vor, dass eine solche Höhle durch Obliteration der in sie mündenden Bron-chien vollständig abgeschlosssen wird (Biermer).

Grössere Bronchien werden der sackigen Erweiterung nur unter ganz besonderen Umständen preisgegeben; auch hier sind es die mittleren oder feineren, welche besonders leiden.

Die Ausdehnung der bronchiektatischen Hohlräume schwankt zwischen der eines Hanfkornes und der eines Hühnereies.

Die beiden Formen sind, wie ihr häufiges, so zu sagen regel-mässiges Nebeneinander und die Uebergänge aus einer in die andere am nämlichen Bronchus beweist, nach keiner Seite hin wirklich ver-schieden. Nur unserer Bequemlichkeit und der Uebersichtlichkeit halber trennen wir sie im System (Biermer, Lebert).

Die Wand der Bronchiektasien zeigt ein wechelndes Verhal-ten, worauf schon Laennec hinwies. Während dieser und später Rokitansky sich mit dem allgemeinen Ausspruch begnügten, dass bald Hypertrophie, bald Atrophie vorkomme, ging Biermer in das Einzelne und trennte folgende Typen [1]):

1) Das Folgende zum grossen Theil mit Biermer's eigenen Worten.

1) Ektasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand — acut entzündlichen Ursprungs.

Dieses kommt am oftesten in den Lungen bronchitischer Kinder vor. Eine vollständige Heilung ist möglich.

2) Ektasien mit hypertrophischen Wandungen.

Die Bronchialschleimhaut ist deutlich verdickt, meistens sehr blutreich. Auch die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten können an der Verdickung betheiligt sein. — Atrophie findet sich bei dieser Form fast gar nicht. Bronchien grösseren und mittleren Kalibers pflegen, cylindrisch oder leicht spindelförmig ausgedehnt, sie zu zeigen. Die Schleimhautwucherung geht nicht wohl über die erkrankte Stelle hinaus.

3) Ektasien mit dünnen Wänden.

Die Atrophie kann absolut oder relativ sein. Im ersten Fall sind die Bronchialwandungen bis auf eine dünne Schleimhautschicht zerstört, im zweiten erscheinen sie nur im Verhältniss zu dem Hohlraum, den sie einschliessen, verjüngt.

Bei sackiger Erweiterung ist die Dünnwandigkeit die Regel, sie kommt aber auch den cylindrischen Ektasien der feineren Bronchien zu.

4) Ektasien mit trabeculärer Degeneration der Wände.

Die Hohlräume zeigen stellenweise keine glatten Wände mehr, an ihrer Innenfläche finden sich Vertiefungen und Erhabenheiten. Erstere sind durch atrophische Processe, welche örtlich beschränkt blieben, erzeugt, die Erhabenheiten entsprechen übrig gebliebenen Kreis- und Längsfaserungen. Es liegt also eine Mischform von hypertrophischen und atrophischen Zuständen vor.

Secundär können noch andere Veränderungen an den einmal gebildeten Bronchiektasien auftreten. Hier sind zuerst Verschwärungen zu nennen. Das in sackigen Hohlräumen zurückgehaltene, zersetzte Secret ätzt deren Wandung an und führt so Geschwürsbildung herbei. Oder aber die in der Umgebung sich vollziehende Narbenbildung erdrückt die ernährenden Gefässe — dann zerfällt die der Ernährung beraubte Wand und ist den Einflüssen der nicht länger beschränkten chemischen Reize preisgegeben. Auch hier werden die bei der Fäulniss organischer Substanz sich bildenden Entzündungserreger den Zerfall hervorrufen. Es kommt auf deren Beschaffenheit an, ebenso auf die An- und Abwesenheit organischer Fäulnisserreger, ferner

auf die Widerstandsfähigkeit der Nachbarschaft, ob diese Vorgä
rein entzündliche oder mit Fäulniss verbundene werden, ob sie
mehr oder minder grosser Ausdehnung sich ausbreiten. Hartes, sch
liges Narbengewebe bietet einen gewissen Schutz für die Nachl
schaft, weniger ein durch Oedeme in seiner Ernährung gestörtes,
wenigsten das käsig infiltrirte oder tuberkulös entartete Gew
— Nicht selten heilen die Geschwüre bronchiektatischer Caver

Die Merkmale, welche verschwärte Bronchialerw
terungen von tuberkulösen Hohlräumen zu trennen
lauben, hat Virchow[1]) angegeben: Bei den Bronchiektasien s
sich die an ihren histologischen Eigenschaften trotz starker Entart
erkennbare Schleimhaut über die ganze Ausdehnung des Hohlrau
hin fort und ist nur an einzelnen — den geschwürigen — Ste
vernichtet. Ferner ist in der tuberkulösen Cavernenwa
eine Anzahl von Blutgefässen, thrombosirt oder obliterirt erkennl

Verwachsungen der Bronchiektasien durch Verschmelz
ihrer Wandungen sind nicht häufig; es kommt vor, dass Bindegewe
stränge sie überspannen (Biermer).

Verkalkung von erweiterten Bronchien ist nur einige M
gesehen worden.

Dass eine Bronchiektasie durch Obliteration der ihr angehö
den Bronchien von der Umgebung vollkommen abgeschlossen u
zur Cyste werden kann, ist bereits erwähnt. Die weiteren Vorgä
sind dann den an Cysten überhaupt beobachteten gleich: serö
Inhalt, wenn durch den Druck der eingeschlossenen Flüssigl
die zur specifischen Absonderung befähigten Bestandtheile der Wa
untergingen und nur von den Blutgefässen Austausch mit der Cy
geschieht; oder Eindickung und Verkalkung des Inhaltes.

Die Bronchialschleimhaut[2]) ist fast immer im Zusta
des Katarrhes, und zwar nicht allein an den erweiterten, sond
auch an den normalweiten Bronchien. Häufiger ist dieser Kata
mit erheblicher Hyperämie verbunden, jedoch findet man in sacki
Ektasien auch eine blasse Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich
Capillaren verlängert und zu deutlichen papillären Schlingen a

1) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzb
Zweiter Band. 1852. S. 24 ff.

2) Nach Biermer's Schilderung: Virchow's Arch. Bd. XIX.; man vergle
hierzu: Fitz, Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiektasie. Virchow's A
Bd. LI.

gewachsen; auf der Schleimhaut bemerkt man alsdann kleine, den Gefässwucherungen entsprechende Höcker. Diese können so dicht werden, dass sie der Schleimhaut ein zottiges oder gefilztes Aussehen verleihen; sind sie spärlicher, dann sitzen sie mehr nach der Längsrichtung der Bronchien. Die einzelnen Papillen sind bald mehr pyramidal, bald mehr kolbig geformt, immer lebhaft injicirt, die Gefässschlingen von einer dünnen, homogenen Haut begrenzt und diese mit einer reichlichen Zellenschichte, gewöhnlich aus Flimmerepithel und rundlichen oder spindelförmigen Zwischenformen bestehend, überzogen. Die Flimmerepithelien sind gut erhalten, zeigen keine Abweichung von der Norm. — Die ganze Bronchialwand ist verdickt, auch die Gefässe der tieferen Schichten erweitert. Die Schleimdrüsen sind gewöhnlich stark entwickelt, aber nicht sinnfällig hypertrophisch. Muskeln und Nerven zeigen keine besondere Veränderung.

Die eben geschilderten Veränderungen beziehen sich auf die mehr hypertrophische Form der Bronchiektasie. Bei längerem Bestehen finden sich tiefer gehende Veränderungen.

Ein Theil der Capillaren und der übrigen Schleimhautelemente ist zu Grunde gegangen, namentlich die als Längsbündel angeordneten Elemente sind von dieser Atrophie betroffen. Die Schleimhaut ist blass.

Liegt ein länger dauernder hypertrophischer Process vor, dann wird auch der Knorpel und das Bindegewebe der tieferen Schichten mit ergriffen. Beide nehmen an Umfang zu, letzteres schrumpft und zieht den angrenzenden Alveolartheil in Mitleidenschaft.

Die feineren Vorgänge bei der Knorpelwucherung sind eingehend von Fitz beschrieben.

Bei der trabeculären Degeneration ist die Wand im Ganzen verdickt, die äussere Faserhaut und die Knorpel haben an Umfang zugenommen. Schleimhaut und Muskelschicht sind vorzugsweise von der Atrophie betroffen. Jedoch ist an der ersteren keine eigentliche Zerstörung eingetreten, denn die Vorsprünge und Bälkchen sind von einer zwar verdünnten, aber noch mit Flimmerepithelien besetzten Schleimhaut überzogen. In den Trabekeln finden sich elastisches und Bindegewebe, bei hochgradigeren Entartungen sind die Muskeln, sonst in geringerer Menge vorhanden, in der Regel ganz zerstört.

Sitz der Bronchiektasien:

Es liegen zwei Zusammenstellungen vor: eine über 7
von Trojanowsky, eine andere mit 54 Fällen von Leber
beiden, die übrigens zum Theil dieselben Fälle einschliessen,
sich, dass die Bronchiektasien etwas häufiger auf eine Lu
schränkt sind. Trojanowsky findet 39 mal halbseitige
mal doppelseitige Bronchiektasien; Lebert 28 der ersteren
der letzteren.

Im oberen Lungenlappen fand Trojanowsky alle
kommend 14 mal, in dem unteren 12 mal Bronchiektas
Doppelseitige Bronchiektasien treffen nach Trojanowsky
sammenstellung eine Lunge in der Regel stärker, als die
unter 35 Fällen war das 21 mal der Fall. Nach Lebert
nicht so: unter 26 Fällen waren 15 mal beide Lungen gleic
betheiligt.

Beide obere Lungenlappen zugleich sind seltener b
ektatisch, als beide untere; für diese findet Trojanowsky 1
gegen 4 bei jenen. Die linke Lunge ist wohl etwas häufi
griffen als die rechte.

Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind
früher erwähnt. Collapsus, katarrhalpneumonische Processe,
rirtes Oedem, mehr oder minder ausgedehnte Bindegewebswu
mit nachfolgender Schrumpfung und Pigmentirung. — in m
Fällen auch echte Tuberkulose: dann emphysematische Ausd
der kranken Partie benachbart, oder in anderen Abschnitt
Lunge gelegen.

Zu erwähnen ist weiter, dass das Secret bronchiektatische
räume, durch Aspiration in andere Theile gelangend, sein
schaffenheit nach entweder einfache entzündliche oder brandi
gänge in der Lunge zu erzeugen vermag. Recht oft findet si
beides nebeneinander: ausgedehntere Katarrhalpneumonie mit
nen Brandherden.

Die Bronchialdrüsen sind immer an dem Vorgang bet
sie zeigen sich vergrössert, pigmentirt, manchmal in mehr oder
grossem Umfang verhärtet, mit Kalkeinlagerungen oder Käse
durchsetzt.

Die begleitende Pleuritis ist im vorigen Abschnitte besp

In Folge von Lungenschrumpfung und Bronchi
sien stellen sich in anderen als den nächst betrof
Organen gleichfalls Veränderungen ein.

Bei irgend hochgradigeren Schrumpfungsvorgängen,
einen noch nachgiebigen Thorax treffen, sinkt dieser ein, die

säule krümmt sich, das Schulterblatt wird abgehoben — kurz eine Kyphoskoliose entsteht.

Das Herz wird bei längerem Bestehen der Lungenveränderungen in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich handelt es sich zunächst um eine mit mehr oder minder hochgradiger Erweiterung einhergehende Zunahme der Muskulatur am rechten Herzabschnitt. Später kann dann albuminöse oder fettige Entartung, Insufficienz des Herzens mit oder ohne secundäre, mit functioneller oder auf anatomische Grundlage ruhender Klappenerkrankung sich hinzugesellen. Oefter findet sich auch Atherom oder fettige Degeneration der Pulmonalarterie.

Leber und Milz können die Zeichen einfacher Stauung mit Zunahme ihres interstitiellen Bindegewebes bieten; in seltenen Fällen sind sie amyloid degenerirt. Fettanhäufung in der Leber kommt öfter vor.

Mitunter bieten die Nieren das Bild der cyanotischen Induration, wie sie durch hochgradige Venenstauung bedingt wird — häufig ist das gerade nicht. Amyloide Degeneration trifft man noch seltener.

Allgemeiner Hydrops als Endkatastrophe oder als Einleitung dazu findet sich in einer Anzahl von Fällen.

Erkrankungen des Verdauungstractus — Oedeme und Katarrhe der Schleimhaut ausgenommen — sind, wenn sie vorhanden, als mehr zufällige Complicationen anzusehen.

Pathologie.

Will man nicht den hier abzuhandelnden Erkrankungen unnatürliche Fesseln anlegen, und sie in die Zwangsjacke des Systems bringen, dann ist es erforderlich, der Darstellung eine Freiheit zu gewähren, welche bei fester in sich geschlossenen Krankheitsbildern entbehrt werden kann.

Jeder Versuch, die Zügel etwas straffer anzuziehen, scheitert daran, dass in der Wirklichkeit unzählige Uebergänge vorkommen — eine Mischung der verschiedenen anatomischen Gestaltungen sich findet, welche die ausschliessliche Berücksichtigung einer einzelnen verbietet.

Man kann eine mehr anatomische, mit Hülfe der physikalischen Diagnostik auch am Lebenden durchzuführende Scheidung eintreten lassen:

Schrumpfung mit Emphysem und Bronchialkatarrh; Schrumpfung mit vorwiegender Verdichtung; Schrumpfung mit Höhlenbildung— wäre alsdann zu trennen.

glaube indessen am besten die klinische wählen zu n
noch einmal hervor, dass eine strenge Sonderung ni
ist und auch die von mir versuchte ein Nothbehelf

Allgemeines Krankheitsbild

Die Kranken pflegen mittlere, selten gute Ernäh
Fettansatz kommt vor, eine verhältnissmässig krä
bleibt oft erhalten. Bei vorgeschrittenen Krankh
tritt Abmagerung ein, welche trotz bester äusserer V
zu beseitigen ist.

Die Leistungsfähigkeit auf körperlich
bis zu einem gewissen Grade immer beschränkt.
nur nach einer Richtung hin: weniger die Möglichk
zu vollenden, als die, dies innerhalb einer kürzeren
den genügenden Frist zu thun, ist vermindert.

Cyanose findet sich bei irgend erheblicher Lu
regelmässig; bei schweren bronchiektatischen Zustän
pfungen wird dieselbe manchmal sehr bedeutend.
dann gedunsen, von erweiterten Venenwurzeln durchz
spitzen sind kolbenartig aufgetrieben.

Die Athemfrequenz, in der Ruhe nur wenig
normal, nimmt bei Anstrengungen fast immer um e
zu, so dass Luftmangel zeitweilige Unterbrechung nö
bei ist die Herzthätigkeit in der Regel nicht
Verhältniss gesteigert — die Pulshäufigkeit wächst
wenn auch vielleicht die einzelnen Herzschläge k
Wenigstens gilt das, so lange noch die Herzmusk

Mit Auswurf verbundener Husten ist immer anhaltend zugegen. Art und Weise beider wechseln aber innerhalb sehr weiter Grenzen. Als allen Erkrankungsformen eigenthümlich wäre nur der Umstand anzuführen, dass der Husten Morgens bald nach dem Erwachen sich zeigt. Es vergeht dann immer eine gewisse Zeit, bis die während der Nacht angesammelten Schleimmassen entfernt sind, gewöhnlich haben die hierzu erforderlichen Hustenbewegungen etwas Krampfartiges. — Erst wenn die Kranken ausgeräumt haben, fühlen sie sich wohler, können leichter athmen und sind von der lästigen Empfindung des Druckes und Vollseins in der Brust befreit.

Ob im Laufe des Tages aufs Neue Bronchialentleerungen stattfinden, wie oft sich dieselben wiederholen, das ist neben den ständigen individuellen Verhältnissen, der Ausdehnung und Art der Lungenveränderung, in hohem Grade von den Zufälligkeiten des Aussenlebens abhängig. Anhaltendes Reden, Einathmen von Staub — kurz jeder Reiz, welcher die Bronchialschleimhaut trifft, führt zu vermehrter Absonderung. — Die Beschaffenheit des Auswurfs ist so wechselnd, dass deren Besprechung sich an die den Einzelformen zukommenden Eigenthümlichkeiten anzuschliessen hat. Hier sei nur erwähnt, dass bei Kranken mit interstitieller Pneumonie Blutung aus der Lunge recht oft vorkommt.

Ueber den Befund bei der physikalischen Untersuchung handeln wir bei der Besprechung der Einzelzustände.

Andere Organe bieten keine Abweichungen, welche eigenthümlich wären.

Hin und wieder durch einen frischen Katarrh zeitweilig verschlimmert, durch eine stärkere Blutung oder eine putride Bronchitis zur lebensgefährdenden Höhe gebracht, kann sich der Zustand Jahrzehnte hindurch halten. Indessen pflegt er selten wirklich auf der gleichen Stufe zu bleiben. Heftigere Katarrhe — und diese stellen sich im Laufe der Zeit doch hin und wieder ein — führen zu einem Uebergreifen der pathologischen Veränderungen auf bis dahin unversehrte Theile, zu Lungenblähungen, endlich zu fortschreitenden Entartungen des Herzens.

Vollkommene Genesung tritt niemals ein; dahingegen kann wenig ausgedehnte Erkrankung ohne jede Erscheinung bleiben.

Der tödtliche Ausgang erfolgt auf sehr verschiedenen Wegen.

So zu sagen der normale ist die Herzinsufficienz mit allgemeiner Wassersucht und heftiger Athemnoth. — Langsam zunehmend, bald scheinbar zurücktretend, dann durch erneute Bronchitis wieder zur vollen Höhe anschwellend, nach deren

Ablauf sich bessernd, kann das Herzleiden dem Kranken noch Reihe von Jahren lassen. Der Zustand wird aber immer schli Am Ende stellen sich Lungenembolien oder (häufiger) Thro in den Pulmonalarterien ein — und in einem neuen Anfall der allmählich immer mehr an Athmungsfläche Einbüssende u Herzkraft Verlierende. Bei der Leichenöffnung wundert ma wohl, dass die vorhandenen Lungenreste mit dem entarteten zusammen so lange zum Fortleben ausgereicht haben.

Andere Male tritt der Tod durch faulige Zersetzung Bronchialsecretes ein.

Die putride Bronchitis mit ihren Folgen: örtlich kata pneumonische Herde, welche bald in die brandige Zerstörung gezogen werden; allgemein Fiebererscheinungen septischer — führt in Tagen oder Wochen zum Tode.

Dann wiederum kann sich das Bild einer Schwindsuch wickeln. Grössere verkäsende katarrhalpneumonische Stellen, Zerfall und Cavernenbildung, manchmal Entwickelung von Tube daneben hektisches Fieber — auch hier der Verlauf der Ph als einer florida oder in einer mehr schleichenden Form.

Seltener ist ein rascher Tod durch reichliche Blutun der berstenden Arterie einer Höhle. Geradezu eine Seltenheit licher Ausgang durch Pneumothorax. — Biermer ha Bronchiektatikern den Tod durch metastatische Abscess Hirn erfolgen sehen.

Unter den intercurrenten acuten Erkrankungen die croupöse Pneumonie besonders hervorgehoben. Nach sage der Schriftsteller über Bronchiektasie bringt sie bei dieser nicht eben häufig den Tod. Eine croupöse Pneumonie muss ind die am Herzen und an den Lungen schwachen Kranken in sehr h Grade gefährden.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht wenden wir uns de sprechung der Einzelformen und einiger besonders wichtiger ptome zu.

Bronchitis mit mehr oder weniger ausgebreitete Schrumpfung und begleitendem Emphysem.

Der entscheidende Punkt für die Trennung dieser Form li der genauen physikalischen Untersuchung; auch die Anamnese mag Aushülfe zu gewähren.

Es ist nicht immer ganz leicht, die richtige Grenze gege Emphysem zu finden. Dasselbe fehlt nie, es ist keineswegs

Weiteres zu sagen, wie gross im Einzelfall seine physiologische Bedeutung sei. Macht man sich klar, dass beide Zustände häufig einen gemeinsamen Ursprung haben (Bronchialkatarrh), gleichzeitig neben einander entstanden sind, dass hochgradiges Emphysem mit einer gewissen Bronchialerweiterung immer verbunden ist, dass Verminderung der Athmungsfläche durch Vernichtung von Lungencapillaren beiden zukommt — so wird man einräumen müssen, dass hier die physikalische Untersuchung einzig Auskunft darüber zu geben vermag, ob neben der geblähten Lunge Bronchialerweiterungen oder Verdichtungsherde vorhanden sind. Und gerade die physikalische Untersuchung wird wegen des Emphysems mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Hat sich das Leiden im Kindesalter entwickelt, dann erfährt man in der Regel bei genauerem Nachfragen, dass Masern oder Keuchhusten mit Lungenentzündung von langer Dauer da gewesen seien. Seltener heisst es, das Kind habe anhaltend am Husten gelitten, und nach einer Lungenentzündung sei Verschlimmerung eingetreten.

Ich nehme um so weniger Anstand, Katarrhalpneumonie als häufigsten Ausgangspunkt zu betrachten, weil ich nach der letzten hiesigen Maserepidemie von 1874 mehrere (5) Kinder in dauernder Beobachtung behielt, bei denen sich unter meinen Augen die Vorgänge entwickelten. Es ist das ein Vorzug kleinerer Städte: man kann der Entstehung von Krankheiten bequem folgen, wenn man sich die Mühe häufigerer Untersuchung nicht verdriessen lässt.

Ist erst im späteren Leben die Lungenveränderung aufgetreten, dann hat eine verschleppte Pleuritis dasselbe am oftesten im Gefolge gehabt. Auch wohl „Lungenentzündungen" während eines Typhus und anderer langdauernder schwerer Infectionskrankheiten. Hypostatische Vorgänge ohne Zweifel. Allein in der überwiegenden Mehrzahl führt eine eingehende Anamnese das Leiden auf die Kinderjahre zurück.

Nach meinen Beobachtungen in der Kinderpraxis geht die Entwickelung des Lungenleidens so vor sich:

Die Verdichtung, welche, wie bei der Katarrhalpneumonie gewöhnlich, zwar doppelseitig, aber in einer Lunge stärker als in der anderen nachweisbar war, bleibt auch nach dem Aufhören des Fiebers und der Besserung des Allgemeinbefindens bestehen. Wochen, ja Monate lang findet man die gleich beträchtliche Dämpfung, die gleichen hauchenden Athmungsgeräusche — nur das katarrhalische Rasseln wird etwas schwächer und beschränkt sich mehr auf den eigentlichen Hauptherd. Nach und nach nimmt das Bronchialathmen ab, wird weniger laut, an einzelnen Stellen kann man leichtes inspiratorisches Schlürfen wahrnehmen, namentlich an den Rändern gegen die gesund-

gebliebenen Theile hin. Aber an dem Ganze
die Dämpfung bleibt, das Rasseln wird sogar noc
An der der Haupterkrankung gegenüberliegen
schwinden die Erscheinungen mehr und mehr —
weisbar gewesene Verdichtungen verstecken sich
sich entwickelten allgemeinen Emphysem diese
weiter: gewöhnlich ist eine Lunge geschrumpft,
spät treten deutlichere Höhlenerscheinungen
andere an Umfang zunimmt und ihr schadhaft
dehnung der Oberfläche verhüllt wird.

Unter den ausgebildeten zu einem gewiss
menen Formen ist die halbseitige Schrum
figste, so auch diejenige, welche die ausgeprägt
Dadurch nimmt sie in gewisser Beziehung eine
ein, welche eine eingehendere Besprechung re

Was man an Abweichungen findet,
zwungen darauf zurückführen, dass
Brusthälfte Raumverminderung eingetre
füllende Ausgleichung mit der Nachb
funden hat.

Dies verräth sich zunächst am Brustkorb, g
an der Wirbelsäule.

Der erkrankte Brusttheil ist kleiner
zwar in allen Durchmessern. Seine Rippen si
so dass deren Zwischenräume enger erschein
der erkrankten Seite steht tiefer, das Schulte
abgehoben. Sehr gewöhnlich sind auch die B
der geschrumpften Seite erheblich an Umfang
durch wird der Unterschied zwischen den bei
deutlicher.

Lässt man den Kranken athmen, d
um so leichter — je tiefer geathmet wird —
an der erkrankten Seite weit geringer ist, a
Manchmal scheint jene sogar fast stille zu steh
jüngeren Leuten kommt auch wohl eine inspi
an dem unteren Theil des Rippenbogens der kra
namentlich wenn tiefe Athemzüge rasch ausgef

Die Wirbelsäule ist in der Regel ver
der Weise, dass in dem grössten Theil der
mit ihrer Convexität gegen die kranke Seite g

statt hat. Oberhalb und unterhalb derselben finden sich die ausgleichenden Krümmungen.

Die Körperhaltung erscheint meistens gegen die kranke Seite hin geneigt — oftmals in sehr hohem Grade.

Zwerchfell und Mediastinum mit ihrer Nachbarschaft sind wie die Brustwand an der Raumausfüllung betheiligt:

Das Zwerchfell ist an der kranken Seite in die Höhe gezogen: sein Stand in den beiden Brusthälften wurde dadurch ein ungleicher. Dem Zwerchfell folgten die anliegenden Theile im Bauchraum: rechts rückte die Leber mit, links der Magen und einige Darmschlingen.

Ebenso ist das Mediastinum gegen die kranke Seite hin verzerrt. Es bildet nicht mehr eine von ziemlich graden Flächen begrenzte, sondern eine gegen die erkrankte Seite hin stark convex vorspringende Ebene. Ihm folgte die geblähte und vergrösserte Lunge der gesunden Seite.

Das Herz ist gleichfalls gegen die erkrankte Seite hin gezogen.

Die Raumverminderung an der geschrumpften Seite bietet bei der Percussion Zeichen, welche andeuten, dass eine geringere Luftmenge in Schwingungen versetzt wird — also Schallschwächung — oder dass in pathologisch gebildeten Hohlräumen zusammenhängende Luftsäulen zum Tönen gebracht werden — tympanitischen Klang mit oder ohne metallische Erscheinungen. Die Auscultation liefert entsprechende Ergebnisse.

Im Einzelnen zeigt die physikalische Untersuchung Folgendes:

Die Adspection genügt dem kundigen Auge, um, meistens bei dem ersten Blick, den Sitz der Verengerung zu erkennen und sich über deren Ausdehnung eine ungefähre Vorstellung zu bilden. Ganz gewöhnlich ist der scheinbare Unterschied — schon Laennec[1]) machte darauf aufmerksam — viel bedeutender, als er sich nachher bei der Messung herausstellt.

Um bleibend die Verschiedenheiten der beiden Brusthälften aufzuzeichnen, ist das Kyrtometer von Woillez oder der einfache Bleidrath anzuwenden. Durch eine Controlmessung mittelst des Tasterzirkels muss dabei immer der Durchmesser von vorn nach hinten besonders festgestellt werden. Dann erzielt man sehr sichere Resultate. Will man keine graphische Darstellung, nur absolute Zahlen, so genügt das einfache Bandmaass. Dabei kommt es wesentlich darauf an, in gleicher Höhe zu bleiben, was nicht immer ganz leicht ist.

---

1) l. c. Bd. II. S. 117.

Grosse Bedeutung hat weder Eins noch c
in gerichtlichen Fällen.

Bei der Percussion sind die Grenz
Organe sehr zu berücksichtigen. W
suchern kann nicht dringend genug empfohle
grenzen auf der Haut zu bezeichnen. Diesel
der Gefahr aus, das oft starke Durcheinan
chungen nicht entwirren zu können.

Zum Aufzeichnen bediene ich mich in de
tirten Copir-Dintenstifte von E. und R. Jac
vorigen Jahre auf der Klinik von Bartels in
ben gefallen mir besser als eines der frühere

Ich gehe in der Regel bei der Untersucl
zuerst die Zwerchfellshöhe an beiden Seite
Herzgrenze nach allen Richtungen bestimme.
schon die Lage des Mediastinums — an der A
von der gesunden Lunge bemessen — zum
geben. Eine Ergänzung dieser Lage nach den
hin schliesst sich an.

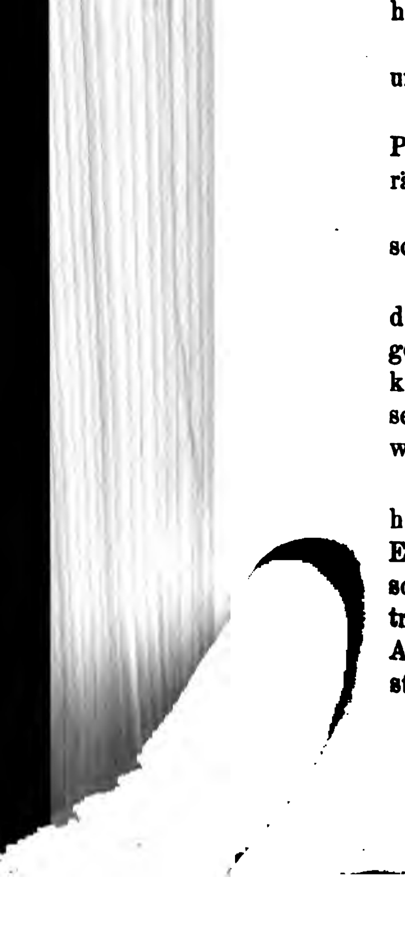
Es folgt die Untersuchung, ob die Lungen
und in welchem Umfang.

Dann erst kommt die symmetrische Brustal
Percussion an die Reihe, das Aufsuchen von I
räumen.

Man erhält, so vorgehend, eine leichte U
schon durch das Ergebniss der Percussion im

Eine Grundbedingung für gute und g
der Grenzen ist, dass man nicht zu sta
geblähte Lungengewebe der gesunden und K
kranken Seite stört sonst in hohem Grade. N
seitiger Schrumpfung — der tympanitische Sc
wöhnlich in den Brustraum vorragenden Darm-

Bei der vergleichenden Percussi
hälften kann man genöthigt sein, sehr st
Es wäre bei leiser Percussion möglich, dass
schlossene, durch emphysematisches Lungeng
trächtliche Hohlräume hinauskäme, ohne di
Am besten ist es, einmal mit schwächerem,
stärkerem Anschlage nach einander zu unters
Die Ergebnisse der Percussion m



verwerthet werden; die Möglichkeit eines Irrthums liegt hier sehr nahe. Auf einige Fehlerquellen will ich mir erlauben hinzuweisen.

Ist der Unterlappen einer Lunge geschrumpft, ihr Oberlappen gesund, dann kann man eine scheinbare Dämpfung über dem Oberlappen der anderen gesunden Lunge zu haben meinen. Dies rührt wohl daher, dass an der kranken Seite das Gewebe des Oberlappens emphysematisch gebläht, also mehr lufthaltig ist, als das des entsprechenden Abschnittes an der gesunden Seite. Hört man genauer zu, dann trifft man in der Regel Biermer's Schachtelton über dem Oberlappen der kranken Seite an. Nur ein wenig geübtes Ohr kann diesen mit tympanitischem Klang verwechseln.

Bei Schrumpfung des linken Unterlappens und dadurch hervorgerufenem Hochstande des Zwerchfelles an dieser Seite kommen Irrthümer dadurch zu Stande, dass tympanitischer oder metallischer Schall, der dem eingeschobenen Magen- oder Darmtheil angehört, auf pathologische Hohlräume bezogen wird. — Man vermeidet diesen Fehler, wenn man, die Schallhöhe und die Klangfarbe sich merkend, in der Richtung von oben nach unten hin fortpercutirt. Man nimmt dann in der grossen Mehrzahl der Fälle wahr, dass der Ton über unzweifelhaft in der Bauchhöhle gelegenen Organen der gleiche ist, wie der am Brustkasten beobachtete. Hier vor Allem ist leises Anschlagen geboten.

Die Höhe eines dem Bauch entstammenden tympanitischen Schalles ändert sich natürlich bei Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht — ein weiteres Unterscheidungszeichen.

Eine scharfe Abgrenzung zwischen verdichtetem rechten Unterlappen und der mit dem Zwerchfell in die Höhe gezogenen Leber ist manchmal sehr schwierig. Aber der schwachen und linearen Percussion gelingt es doch öfter, die Entscheidung zu geben. Denn absolut luftleer ist die Schrumpflunge nur selten. Man kann daher immerhin den freilich sehr verminderten, aber noch nicht ganz geschwundenen Luftgehalt derselben benutzen, um gegen die vollkommen luftleere Leber abzugrenzen.

Sehr schwierig kann die Beantwortung der Frage werden, ob ein seine Höhe bei dem Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselnder tympanitischer Klang in einem pathologischen Hohlraum entsteht, oder aber, ob durch gut leitendes, verdichtetes Lungengewebe hindurch die in grösseren Bronchien sich befindenden Luftsäulen in Schwingungen gerathen.

Am Oberlappen liegt die Möglichkeit der Verwechselung
als am unteren.

Ist die Verdichtung der Lunge sicher, dann kann einn
Untersuchung durch die Percussion ein zweifelhaftes Ergebniss li
Möglich, dass gleich auscultatorische Zeichen aushelfen. Ist
aber nicht so, dann bedarf es wiederholter, genauer Prüfung.

Eine Caverne wird im Laufe der Zeit ihren Inhalt ändern,
mehr an Luft, bald mehr an Flüssigkeit enthalten. Solche
schiedenheiten kommen innerhalb der Bronchialstämme nicht
Man hat daher die Tonhöhe bei den verschiedenen aufeinander fo
den Untersuchungen zu beachten. Finden sich Unterschiede,
ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein pathologischer Hohlraum

Unter Umständen kann eine Lageänderung des Kranken
zur Diagnose führen.

Gerhardt hat darauf hingewiesen, dass die Länge der inne
einer Caverne befindlichen Luftsäule sich ändern muss, sobald
ihr ein beweglicher flüssiger Inhalt sich findet. Je nachdem d
gelagert ist, in dünner Schicht die tiefst gelegene Wand über
oder zusammengeflossen einen Theil des Gesammtraumes in d
grösster Ausdehnung einnimmt, übt er Einwirkung auf die Länge
schwingenden Luftsäule und damit auf die Höhe des erzeugten
cussionsschalles. Lässt man nun bei der Untersuchung den Kra
verschiedene Körperhaltungen einnehmen, also die Schwerkra
verschiedener Richtung thätig sein, dann ist es möglich, einen Hö
wechsel des Schalles zu Gehör zu bekommen. Dadurch wäre
die Gegewart einer Caverne bewiesen.

Welchen Einfluss auf die Schallabschwächung in e
gegebenen Gebiete eine dicke Pleuraschwiele, welchen
dichtetes Lungeugewebe hat, wird mittelst der Percussion s
kaum erkannt werden können. Denn die hier immer vorhan
Asymmetrie des Brustkorbes setzt neue verwirrende Bedingu
Deshalb ist auch der Pectoralfremitus nicht ausschlaggebend.

Ueber die Verschiebbarkeit der Lungenränder ist zu beme
dass manchmal, trotz ausgedehnter Flächenverwachsung beider Pl
blätter ein schmaler Lungensaum an den Grenzen des Organs
bleiben kann. Bei tiefer Inspiration dehnt sich derselbe aus
lagert sich dem Herzen oder der Leber vor. Es folgt daraus,
man nicht bei geringer Verschiebbarkeit der Lungenränder schli
darf, es seien keine oder nur unbedeutende Pleuraverwachsu
vorhanden.

Für die Diagnose sind die Lageänderungen der

gane von schwerstwiegender Bedeutung. — Vor Allem ist hier des Herzens zu gedenken.

Das Herz wird in der Regel so gezerrt, dass es gegen die geschrumpfte Lunge hin gezogen ist: bei linksseitiger Schrumpfung kommt es mehr nach links, bei rechtsseitiger mehr nach rechts zu liegen. Daneben rückt das Herz, dem Zwerchfell folgend, mehr nach Oben.

Die Verschiebungen können sehr bedeutend werden. Links kommt manchmal der Spitzenstoss bis in die Axillargegend und rückt um einen ganzen Intercostalraum nach aufwärts. Rechts soll das Herz neben dem Sternum im vierten Intercostalraum mit der Spitze anschlagen können — ebensowenig wie Nothnagel[1]), der dieses Umstandes erwähnt, habe ich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu sehen. Dahingegen kann ich mich dem Genannten darin anschliessen, dass bei rechtsseitiger Schrumpfung der Herzstoss durch die sich vorlagernde geblähte linke Lunge öfter ganz zum Verschwinden kommt.

Bereits Traube hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei bedeutender linksseitiger Schrumpfung der Lunge die Pulmonalarterie weit aus ihrer Lage gebracht wird. Erkennbar bleibt dies Gefäss an dem der systolischen Hebung folgenden diastolischen Schlage, welcher von dem Schluss der halbmondförmigen Klappen herrührt.

In der Norm liegt der Anfangstheil der Pulmonalarterie 1 bis 2 Ctm. vom linken Rande des Brustbeines entfernt. Eine Zerrung des Gefässes durch schrumpfendes Lungengewebe der linken Seite darf nur dann mit Sicherheit angenommen werden, wenn dasselbe um mehrere Centimeter nach links hinausgerückt ist — also etwa 3—4 Ctm. von dem linken Sternalrande nach aussen pulsirt.

Bei Zerrung nach rechts kann die Lageveränderung der Pulmonalis gleichfalls sehr beträchtlich ausfallen. Hier gelingt es weniger leicht, gerade sie mit Sicherheit zu erkennen; auch die Aorta kann sich dem tastenden Finger verrathen.

Warum nimmt man an der verschobenen Pulmonalarterie den Schluss ihrer Klappen wahr? Es sind dazu verminderte Leitungswiderstände zwischen dem Gefäss und der Brustwand erforderlich — Verdichtung der Lunge oder deren Zurückweichen von der Brust, Retraction, häufiger das letzterwähnte führt die Verminderung der Widerstände herbei.

---

1) Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 66. S. 5.

Traube und seine Schüler legen ausserdem Gewicht auf Drucksteigerung in diesem Gefäss. Ich glaube, man spräche be von Vergrösserung der Druckunterschiede zwischen Systole und Dias lege aber dieser Sache überhaupt kein Gewicht bei.

Verschiebung des Mediastinum ist für die Erkennung halbseitigen Lungenschrumpfung von grosser Bedeutung.

Bekanntlich folgt das Mediastinum meistens dem linken Ra des Brustbeins, in der Höhe der vierten Rippe linkerseits hart Sternum beginnt die Herzdämpfung. — Wurde nun Herz und diastinum in Folge linksseitiger Lungenschrumpfung stark links gezerrt, so folgt raumfüllend die geblähte rechte Lunge es wölbt sich ein hell schallender, gewöhnlich Schachtelton zei der Lungenstreifen, über den linken Sternalrand hinausgreifend die linke Brusthälfte vor. Die Herzdämpfung und die von ser dann kaum zu trennende Dämpfung des verdichteten Lunge webes beginnt in solchen Fällen also nicht unmittel am Rande des Brustbeines, sondern nach links dav bisweilen um 5—6 Ctm. weit. Durch sorfältige im gegebe Falle lineare Percussion kann dies schon bei geringer Schrump manchmal nachgewiesen werden. — Meines Wissens hat Tra diese Verhältnisse zuerst gebührend gewürdigt.[1])

Bei Schrumpfung der rechten Lunge muss die Ortsverände des Mediastinums eine viel erheblichere werden, wenn es zu ei Vorragen der linken Lunge in den rechten Brustraum kommen Liegt doch ein grösserer Weg vor, der von der linken Lunge du messen werden muss — die ganze Breite des Brustbeines, also desten 2—3 Ctm. Es kommt hinzu, dass von dem Herzen ²⁄₃ l der Mittellinie gelagert ist; diese ganze Masse müsste über rechten Sternalrand hinausbefördert sein, ehe die linke Lunge diesen gelangte.

Bei rechtsseitiger Schrumpfung, die geringer ist, fehlt daher Zeichen; wenn es vorhanden, sind die anderen Veränderunge hochgradig, dass es keinen grossen diagnostischen Werth mehr winnen kann.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind in der ga Formenreihe — aus der Mannichfaltigkeit des Bildes begreiflich nug — ungemein schwankend.

Einige physikalische Bedingungen in und an der geschrum Lunge sind indessen bleibend geändert, ihre Einwirkung auf

1) Ges. Abhandlungen. Bd. II. S. 438 ff.

Athemgeräusche daher auch eine dauernde. Dahin gehört besonders die geringe Beweglichkeit der erkrankten Seite, welche alle Athmungsgeräusche schwächer wahrnehmbar werden lässt.

Ganz besonders ist darauf hinzuweisen, dass durch die anhaltende Schleimabsonderung eine wechselnde Wegsamkeit der Bronchien bedingt wird, welche wiederum bei einem und demselben Kranken in kürzester Frist die allerverschiedensten Schallerscheinungen hervorbringen kann. Wo man vor wenigen Augenblicken fast gar nichts hörte, kann lautes Bronchialathmen oder so stark metallischer Klang da sein, dass Einem die Ohren wehe thun. Ebenso das Umgekehrte.

Man muss das wissen, um nicht den allergröbsten Täuschungen zum Opfer zu fallen — mancher Pneumothorax erblickte so das Licht der Welt, manche Pleuritis, auch wohl eine Phthisis florida erschien dem selten Untersuchenden wahrscheinlich, der zufällig ein Mal die Caverne leer fand, welche er früher gefüllt angetroffen.

Um diesen Irrthümern zu entgehen, ist es nöthig, wiederholt täglich untersuchen und die Kranken, ehe man auscultirt, einige Male stark husten lassen.

Pathognomonische Athemgeräusche kommen der Lungenschrumpfung nicht zu. Es ist nur auf ein Rasselgeräusch aufmerksam zu machen, das recht schwer zu beschreiben, aber ein Mal wahrgenommen, verhältnissmässig leicht wieder zu erkennen ist. Mittelfein, in der Regel nur auf der Höhe der Inspiration für kurze Zeit hörbar, über weitere Flächen sich verbreitend, durch Hustenstösse gewöhnlich nicht geändert, gleicht dasselbe in Etwas pleuritischem Reiben, in Etwas dem Knisterrasseln. Ich pflege dasselbe als cirrhotisches Knacken zu bezeichnen, und meine sowohl die Erscheinung selbst als den Namen dafür durch Bartels kennen gelernt zu haben.

Ueber die Entstehung des cirrhotischen Knackens vermag ich keinen vollgenügenden Aufschluss zu geben. Ich glaube, es kommt in feineren, katarrhalisch erkrankten Bronchien, welche inmitten verdichteten Lungengewebes gelegen sind, zu Stande.

Das cirrhotische Knacken pflegt ziemlich regelmässig über der Schrumpflunge wahrnehmbar zu sein.

Es ist möglich, dass das von Fournet als Craquement bezeichnete Geräusch mit dem eben besprochenen identisch ist.

Skoda[1]) will demselben kein grösseres Gewicht beilegen, Wintrich[2]) nennt es praktisch interessant.

1) l. c. S. 126. 127. 2) l. c. S. 171.

Nach der ursprünglichen Ansicht Fourne
dann auftreten, wenn Tuberkelinfiltrate ber
schmelzen; es sollte in den Lungenspitzen
genommen werden. In den Lungenspitzen ist
pfung häufiger, als irgend anderswo in der l

Während stärker entwickelte hal
schrumpfung eine leicht erkennbar
stellt, können kleinere, mehr in d
Herde nur am Auswurf sich verrath
es vielleicht einmal vorübergehend, eine aufk
Wahrnehmung zu machen.

Das Gleiche gilt von der beider
lunge. Ist sie hochgradiger, dann sind vi
in Betreff der pathologischen Würdigung, sich
weis mittelst der physikalischen Untersuch
anders, sobald kleinere Abschnitte über beide
erkrankt sind, wie man es nach Keuchh
Raumfüllendes Emphysem begleitet fast jede
grenzt ihn und wird so Veranlassung, dass d
suchung versagt.

Solche Kranke sind in der Th
matiker, als mit Schrumpflungen be
Auswurfes, wenn sich Bronchialerweiterungen
Male eine stärkere Blutung aus den Luftweg
tiefere Störungen, deren Sitz bis zur Obduct

Ich lege grade kein grosses Gewicht da
wähnen, dass nach Blutungen oder l
Katarrhen von den Kranken oft über Bes
der anderen Brusthälfte geklagt wird. Diese
kein eigentlicher Schmerz zu sein: Druck,
figer geklagt, als Stiche. Nachweisbare Pleu
halte es für möglich, dass kleine frische
Lunge schon ein derartiges Gefühl hervorruf

Bisweilen, aber nicht häufig, bemerkt
ein Weiterschreiten der interstitiell
durch an die Stelle des Emphysems
dichtungen gesetzt werden.

Mit geringen und unregelmässigen Te
bei älteren Leuten habe ich bei zweimal
nen Messungen kaum Fieber nachweisen k
so im Laufe von Monaten unter fortdauer



wandlung. In den wenigen Fällen dieser Art, welche ich während der letzten Jahre hier in Tübingen gesehen habe, in Kiel ist mir Aehnliches nicht vorgekommen, war die Störung des Kreislaufes beträchtlicher, als die der Athmung. Meine Beobachtungen betreffen nur ältere Leute. Die physikalische Untersuchung liess die Fortschritte des Vorganges erkennen.

Uebrigens ist die Verwechselung mit sehr langsam verlaufender echter Tuberkulose in emphysematischen Lungen so nahe gelegt, dass eine Scheidung mit Sicherheit kaum zu treffen sein dürfte.

Es ist von Interesse, auf den Gegensatz hinzuweisen. Während bei der Cirrhose nach Katarrhalpneumonie die ursprünglichen Verdichtungsherde allmählich durch Emphysem in der Umgebung verdeckt werden können, findet hier das Umgekehrte statt: das Emphysem weicht wieder der interstitiellen Pneumonie.

Die letztbesprochenen Zustände bilden in gewisser Weise Uebergänge zu den Formen der interstitiellen Pneumonie, die sich der Lungenschwindsucht nähern.

Der Boden, welchen man hier betritt, ist noch schlüpfriger, als der eben verlassene: ganz bestimmte Merkmale für die Abgrenzung fehlen, einigermaassen sichere gibt es wenige, sehr oft kann nur der Verlauf des Einzelfalles die Entscheidung bringen.

Das Allgemeinbefinden und die Leistungsfähigkeit des Erkrankten müssen in erster Linie in Betracht gezogen werden, wenn man von der Schwindsucht abtrennt. Die örtlichen Erscheinungen sind weniger maassgebend.

Verdichtungen der Lunge, namentlich auch in deren Oberlappen gelegene, Höhlenerscheinungen, beständiger Auswurf schleimig-eitriger, zum Theil geballter Massen — sind Symptome, welche den der Phthisis gleichenden Formen der interstitiellen Pneumonie so gut wie jener zukommen. Häufig genug sind auch beide Spitzen, oder eine Spitze und der Unterlappen der entgegengesetzten Seite ergriffen. Es kann dann entweder die Entwickelung so vor sich gehen, dass nach einer Pleuritis oder Pneumonie der Unterlappen der betreffenden Seite interstitieller Pneumonie anheimfällt — selten erkrankt er unter den Einflüssen einfachen Katarrhs — und der betreffende Oberlappen schon vorher krank war. Oder aber es tritt, scheinbar unter der Einwirkung chronischen Katarrhs, in dem Oberlappen interstitielle Pneumonie auf, nachdem dieser Process in dem Unterlappen Schrumpfung hinterlassen hatte.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich meine, dass irgend ausge-

dehntere Schrumpfung die noch gesunden Lungenabschnitte gee
macht, an interstitieller Pneumonie zu erkranken. Diese That
würde verständlicher sein, wenn meine Auffassung über die
stehungsweise der interstitiellen Pneumonie sich als richtig er

Solche Verbreitung über gesunde Strecken ist von Fieberb
gungen begleitet. Unter diesen Umständen kann es nicht a
sondern es muss einen kürzeren oder längeren Zeitraum geben
man nicht weiss, ob man Lungenschwindsucht vor sich hat.

Ist dies nicht der Fall, dann stellt sich ein Mal wieder ei
harrungszustand ein und diesen habe ich bei den folgenden B
kungen im Auge.

Ich zögere nicht, interstitielle Pneumonie zu
gnosticiren und Schwindsucht auszuschliessen, so l
zwei Dinge bei dem Kranken sich finden: eine gr
körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, ein ruh
und kräftiger Herzschlag. So fremd sich die beiden ge
überzustehen scheinen, in so nahe Beziehungen sind sie doch
leicht zu bringen.

Es wird an diesem Orte vielleicht mehr als irgendwo an
gestattet sein, Casuistik, d. h. Einzelerfahrungen heranzuziehen.

Hier nur ein Fall aus meiner Beobachtung.

Im Jahre 1868 sah ich zuerst einen Kranken mit folgendem
leben:

Vom ersten Lebensjahre an wurde eine Lungenerkrankung
merkt; bis zum 10. Jahre anhaltendes Bettliegen. Dann etwas bes
Befinden — Landaufenthalt. Im 12. Lebensjahre wieder Kränklicl
eine heftige Lungenentzündung im Laufe des 13. Jahres — d
wiederum Leben auf dem Lande. Im 16. Jahre so erhebliche
schlimmerung, dass man jeden Augenblick das Ende erwartete.
dauernd bis zum 20. Jahre schwerstes Leiden. Gebrauch von L
springe — Besserung. Bisher war der Zustand der Art gew
dass von jedem regelmässigen Unterrichte abgesehen werden mu
Dennoch bei relativer Genesung so rasche Fortschritte des hochbeg
Mannes, dass derselbe im 22. Jahre die Universität beziehen ko
Im 25. Jahre Promotion nach ergebnissreichen Studien; dann
strengende gelehrte Thätigkeit. Im 28. Jahre Habilitation, im
Professor.

Ich sah den Herrn (1868) in seinem 33. Lebensjahre zuerst
habe ihn 5 Jahre hindurch regelmässig behandelt.

Die physikalische Untersuchung zeigte in beiden Lu
so ausgedehnte Verdichtungen, dass kaum eine Stelle zu finden
an welcher kein Bronchialathmen zu hören gewesen wäre. Beide ob
Lungenlappen boten die Erscheinungen grösserer Cavernen. Vers
bung der Lungen war nicht nachweisbar. Das Herz nicht verän

Anhaltend Auswurf geballter, schleimig-eitriger Massen. Vitale Capacität (Mittel von 3 Untersuchungen) 2200 Ccm.

Starke doppelseitige Schrumpfung des Thorax. Ernährung mittelgut. Körpergewicht 51,25 Kilo bei einer Körperlänge von 172 Ctm.

Im Laufe dieses und zu Anfang des nächsten Jahres Blutauswurf im Juni, September, December, Januar.

Im März 1869. Der physikalische Befund wie früher. Körpergewicht 51,5 Kilo. Vitale Capacität die gleiche. Reise nach Italien, Malariaerkrankung in Rom. Rückkehr im Juli. Gefühl grösserer Schwäche, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit. Körpergewicht 49,0 Kilo. Oertlich nichts geändert. Vitale Capacität 2250 Ccm. Auf meinen Rath Schweizreise mit mässigem Bergsteigen (bis zu 8000 Fuss) — Rückkehr September. Vollständiges Wohlbefinden, Körpergewicht auf 53 Kilo gestiegen, vitale Capacität 2300 Ccm.

Während der nächsten Jahre bei angestrengter Thätigkeit mehrfache Hämoptoe, einmal (1871) bis zur Erschöpfung. Rasche Genesung nach kurzer Zeit, obgleich ein leicht erregbares Nervensystem häufiger zu anhaltender Schlaflosigkeit Veranlassung gab.

Der Zustand blieb während meiner Beobachtung im Grossen und Ganzen der gleiche, nur besserte sich das Allgemeinbefinden und mit demselben stieg die ungewöhnlich grosse Arbeitskraft. Der Tod erfolgte im Jahre 1874 durch eine acut auftretende und in 6 Tagen verlaufende doppelseitige croupöse Pneumonie mit Perikarditis. Die Section ergab: „Cavernen in beiden Lungenspitzen, unlösbare alte Verwachsungen zwischen den verdichteten Lungen und den Pleuren. Das Herz schlaff, von normalem Volumen, der Klappenapparat intact." — Die letzten Notizen verdanke ich der Güte eines Collegen.

Dass hier keine Schwindsucht vorlag, geht schon aus der Bedeutung des Wortes selbst hervor. Wenn in mehr als fünf Jahren das Körpergewicht das gleiche bleibt, die schweren Störungen in der Lunge keine Fortschritte machen, die Leistungsfähigkeit körperlich genügt, um 8000 Fuss hohe Berge zu besteigen, geistig eine ausgedehnte wissenschaftliche Aufgabe zu bewältigen und daneben ein anstrengendes Lehramt zu versehen, so würde es einem Hohn auf unsere Krankheitslehre gleich sehen, wollte man hier von Phthisis reden. Aber davon nicht weiter zu sprechen, es war anhaltend eine nicht nur genügende, sondern gradezu ungewöhnliche Herzkraft vorhanden. Der Puls meines Kranken, in der Regel zwischen 60 und 70 Schläge zählend, war stets voll und ging selbst nach Massenblutungen nicht viel über diese Zahl hinaus. Auch bei Bewegungen erwies sich das Herz nicht sonderlich erregbar. — Fieber habe ich niemals constatiren können, selbst bei der tödtlich ver-

laufenden croupösen Pneumonie hielt sich anfangs die Tempera
auf der verhältnissmässig niedrigen Höhe von 39°, erst am 4. Kra
heitstage stieg sie auf 40°.

Ich habe einen und zwar den schlagendsten Fall ausgewä
aus der nicht kleinen Zahl, die mir im Laufe der Zeit vorgeko
men sind. Allen waren die oben bereits besprochenen Erscheinung
eigen: Arbeitsfähigkeit und ein kräftiges Herz. Neben diesen t
alles Andere zurück. Die allgemeine Ernährung besond
darf nicht in dem Grade ausschlaggebend sein, wie man es öf
annimmt. Es spielt hier die ursprüngliche Anlage eine grosse Rol
Lehrt doch die Tageserfahrung, dass manche Menschen trotz rei
lichster Zufuhr einer gradezu als Mastnahrung zu benennenden Sp
senmenge mager bleiben, dass andere bei spärlicher Kost Fett a
setzen. Ich gebe bereitwillig zu, gewöhnlich ist bei so schwer
Lungenzerstörungen die Körperfülle geschwunden — aber es g
der Ausnahmen von dieser Regel so viele, dass man ihr nicht u
bedingt vertrauen darf.

Ebensowenig möchte ich die zeitweilig auftretenden Fi
berbewegungen zu hoch anschlagen. Man muss hier stren
unterscheiden zwischen Temperatursteigerungen, welche Woch
dauern, und solchen, welche hin und wieder ein Mal für kürze
Frist sich zeigen. Die ersteren sind immer bedenkenerregend. We
auch keineswegs stets die Verkünder einer Schwindsucht — ich ha
nach Monate langen Fiebern einen Jahre langen Beharrungszusta
gesehen — zeigen sie doch das örtliche Fortschreiten eines Vo
ganges an, der die Lebensfrist abkürzen muss. Und dazu ist anh
tendes Fiebern immer eine Schädlichkeit für die gesammte Cons
tution, welche um so mehr zur Geltung gelangen muss, je wenig
widerstandsfähig jene von vornherein ist.

Blutungen lege ich nur in so weit Gewicht bei, als die
durch ihre Menge bedrohlich werden. Sie sind häufiger b
interstitieller Pneumonie, einerlei, wie dieselbe geartet, a
bei der eigentlichen Schwindsucht.

Alle Formen der interstitiellen Pneumonie könn
durch echte tuberkulöse Schwindsucht tödtlich ende
Dann aber ist es meistens ein ziemlich jäher Umschwung in de
Krankheitsbild, der diese Complication verräth. Auch hiefür e
Beispiel eigner Beobachtung.

Frau B., 26 Jahre alt, tritt am 19. Februar 1875 in poliklinisc
Behandlung.

In ihrem 8. Lebensjahre Masern, an welchen sie mehrere Mon

krank darnieder lag; sonst angeblich niemals eine Störung des Athmens, kein Husten, vollkommene Erwerbsfähigkeit. Die Frau hat jung geheirathet, ist Mutter von 3 Kindern.

Im Laufe des letzten Winters häufiger, quälender Husten, Stiche in der Brust, bei stärkeren Körperbewegungen Athemnoth.

Die Untersuchung wies eine starke Schrumpfung der linken Lunge nach: Verzerrung des Herzens nach links, Hochstand des Zwerchfelles an dieser Seite, Verengung der Intercostalräume, Skoliose, links Rétrécissement, die rechte Lunge stark compensatorisch gebläht, überragt den Sternalrand nach links erheblich. Ausserdem frischer Bronchialkatarrh mit mässigem Fieber (38⁰,3 Abends). Diagnose: Linksseitige Schrumpflunge mit frischem Katarrh.

Nach wenigen Tagen Verschlimmerung, hohes anhaltendes Fieber, ausgedehnter Katarrh auch der feineren Bronchien, erheblicher Kräfteverfall. Diagnose: Acute Miliartuberkulose mit vorwiegender Localisation in den Lungen.

Ohne dass besonders hervorstechende Symptome weiter sich gezeigt hätten, Tod am 22. März.

Section (Schüppel):

Rechte Lunge, die nach Eröffnung des Thorax fast gar nicht zusammenfällt, ragt mit ihrem vorderen Rande nach links etwa 2 Ctm. über den linken Sternalrand hinaus. Der Herzbeutel, entsprechend nach links gezogen, liegt in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an. Die linke Lunge ist nach oben und hinten in der Weise zurückgewichen, dass der vordere Rand des oberen Lappens der Vereinigungsstelle von Rippe und Rippenknorpel entspricht.

Rechte Lunge fast vollständig frei, nur an wenigen Stellen mit der Umgebung locker verlöthet, gross. Pleura fleckweise schwach geröthet mit zahlreichen, meist sehr feinen grauweissen Miliartuberkeln durchsetzt. Der obere und mittlere Lappen emphysematisch, in der Nähe der Spitze eine kleine narbige Einziehung und darunter eine reichlich erbsengrosse, eiterhaltige, glattwandige Höhle. Der obere Lappen im Wesentlichen lufthaltig und blutarm, aber in fast gleichmässiger Weise dicht mit zahllosen Gruppen grauweisser Miliartuberkeln durchsetzt; daneben finden sich mehrere bis kirschgrosse schieferige Herde, die an der Peripherie mit frischen Tuberkeln besetzt sind, und im Centrum einen kleinen käsigen Kern enthalten. Die schiefergrauen älteren Herde finden sich nur andeutungsweise im mittleren und unteren Lappen; diese sind aber mit gleichmässig zerstreuten, sehr dicht stehenden, grauen Miliartuberkeln in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt. In den feineren Bronchien ein grauer, trüber Schleim; ihre Schleimhaut ohne Abnormität. Bronchialdrüsen schlaff, fleckig pigmentirt, weich und saftig; makroskopisch frei von Tuberkeln.

Linke Lunge an ihrer Basis mässig fest verwachsen, am hinteren Umfang und über der Spitze fest mit der Costalpleura verschmolzen. Die Lunge ist kleiner, besonders ihre Tiefe vermindert. Der zungenförmige Theil des oberen Lappens stark geschrumpft. Am hinteren Umfang des Lappens, einen Zoll unter der Spitze eine wall-

nussgrosse, ziemlich glattwandige, mit grauer, schmieriger Masse erfü
Höhle. Der vordere Rand und der zungenförmige Ausläufer des obe
Lappens luftleer, fest, schiefrig gefärbt, theils käsig infiltrirt, th
mit grünen obsolescirenden Tuberkeln besetzt. Bronchien di
erweitert und mit Eiter erfüllt.

Der untere Lappen fühlt sich derber an, ist zwar noch lufthal
aber ganz ausserordentlich dicht mit Tuberkeln von grauweisser
schaffenheit besetzt, die so eng gedrängt sind, dass sie fast confluii
In der Spitze des unteren Lappens befindet sich eine erbsengrosse, ei
haltige Höhle. Bronchien wie links oben, ebenso die Bronchialdrü

Aus dem übrigen Befunde ist noch die Anwesenheit
Tuberkeln in der Leber, der Milz, den Nieren und auf dem Per
neum zu erwähnen. Daneben fand sich die linke Tuba in ihr
Abdominalende stark geschwollen und verdickt, ihre Wand diffus k
infiltrirt bis gegen den Uterus hin und mit Eiter gefüllt. Dann
unteren Dünndarm eine Anzahl verkäster Follikel und kleine lenti
läre Geschwüre.

Eine im 8. Lebensjahre nach Masern entstandene Katarrh
pneumonie führte zur Lungenschrumpfung; trotz der Möglichkeit ei
Selbstinfection durch Käseherde trat die allgemeine Tuberkulose do
erst nach so langer Zeit ein. Die nach dem Sectionsbefunde wa
scheinlichen geringeren Tuberkel-Ausbrüche einer früheren Zeit sch
nen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört zu haben. I
der letzten allgemeinen Tuberkelablagerung war von vornherein d
Krankheitsbild klar.

Es bleibt die dritte Gruppe zu besprechen, Bronchiekt
sien mit Fäulnisserscheinungen am Auswurf. Sie lief
das Bild, welches schon bei Laennec aus dem Ganzen abgetre
und als eigenartig hingestellt wurde.

Ich folge hier in der Darstellung Biermer.

Die Beschaffenheit des Auswurfs liefert die Haupterke
nungszeichen.

Derselbe, in seiner Menge wechselnd, ist doch in der Re
reichlich; bis zu 600 Ccm. in 24 Stunden können entleert werd
Trojanowsky gibt sogar nach eigener Beobachtung 800 Grm.
Man würde irren, wenn man bei einem Bronchiektatiker imm
sehr viel Sputum anzutreffen erwartete. Das ist freilich dann
wenn ein oder mehrere faustgrosse Hohlräume in der Lunge v
handen sind. Andere Male aber bleibt für längere Zeit der Ausw
mässig, bis ein sich über grössere Scheimhautflächen ausbreitend
Katarrh reichliche Absonderung anregt.

Wie der Kranke hustet, ist weiterhin charakteristis
Nicht durch viele, sich in kürzeren Pausen wiederholende und üb

den Tag in ziemlicher Regelmässigkeit vertheilte Hustenstösse, sondern durch einige wenige, rasch auf einander folgende Anfälle, nach denen stundenlange Ruhe eintritt, wird die Hauptmenge entleert. Bei Massenansammlung ist der Act des Aufbringens selbst in der Regel ohne sonderliche Anstrengung; der ganze Mund wird mit einem Male gefüllt und ebenso wieder entleert. Häufig kommt ein solcher Anfall Morgens nach dem Erwachen, auch wohl dann, wenn der Kranke längere Zeit hindurch so gelegen hatte, dass die ergriffene Seite den tiefsten Punkt einnahm, und nun seine Haltung wechselt.

Man leitet diese Eigenthümlichkeiten des Hustens und Aufbringens von zwei Dingen ab. Die Bronchien sind, so weit sie ausgedehnt, minder erregbar geworden und ertragen selbst den Reiz eines stark zersetzten Secretes, ohne reflectorisch unmittelbar Husten auszulösen. Das geschieht erst, wenn verhältnissmässig unversehrte Schleimhaut mit den faulenden Massen in Berührung kommt. Die erweiterten Bronchien bilden ein Reservoir, in welchem der von ihrer Wand abgesonderte Schleim sich anzuhäufen vermag. Erst wenn dieser Raum so weit gefüllt ist, dass er so zu sagen überlaufen kann und dazu genügt bei stärkerer Füllung schon eine geringe Lageveränderung — findet die Entleerung statt. — Es kommt noch eine gewisse Gewöhnung der ständig einem und demselben Reiz ausgesetzten, verhältnissmässig gesunden Bronchialschleimhaut in der Nachbarschaft hinzu.

Der Auswurf ist immer mehr oder minder reich an Eiter; neben diesem ist regelmässig Schleim vorhanden. Gewöhnlich findet sich ausser den festen Theilen eine grössere Menge von Flüssigkeit. Lässt man daher den Auswurf, der aus grösseren Bronchiektasien stammt, in einem Standgefässe absitzen, so bilden sich drei Schichten. Die unterste enthält die körperlichen Bestandtheile, grünlich, gelb oder gelbgrau, auch wohl mehr weissgrau erscheinende homogene Massen, selten münzenförmig geballt, meistens von flottirenden Schleimfäden umgeben. Es folgt eine Lage trüber, grüngelber, wenig suspendirt haltender Flüssigkeit, in der Regel die stärkste von allen. An der Oberfläche findet sich dann eitriger Schleim, welcher, von Luftblasen durchsetzt und schwebend gehalten wird.

Schon gleich bei der Entleerung hat dieser Auswurf einen sehr üblen Geruch, manchmal sogar einen fast unerträglichen Gestank. Kommt es doch gar nicht selten vor, dass derartige Kranke ihre Umgebung derart verpesten, dass darin auszudauern grosse Ueberwindung kostet, und in unmittelbarer Nähe der Kranken es gar nicht auszuhalten ist. Dann theilt sich der Gestank des Brochialsecrets schon der Athmungsluft mit.

Die mikroskopische und chemis
dieses Auswurfs hat Folgendes gelehrt:

Neben mehr oder weniger in Zerfall begr
finden sich in dem Bodensatz eigenthümliche
Hirsekorn- bis Bohnengrösse. Schon Dittr
bemerkt, Traube[2]), endlich Leyden[3]) und
genauer. Diese Pfröpfe enthalten anfangs Ei
tritus, dann tritt Fett in Tropfenform in ihnen
ändern sie ihre weisse Farbe in eine schmutzig
sich Fettsäure- sogenannte Margarin-Krystal
entstammend in kleineren, kürzeren und fein
haben sie die Form dicker, bündelförmig ve
nommen, welche leicht geschwungen sind und
Deckglases varicös werden. Dieser Darstell
Leyden und Jaffe hinzu, dass der schei
aus feinen Körnchen und Stäbchen bestehe, v
gehören. Die Genannten sind der Ansicht,
Abkömmlinge des regelmässig auf der Munds
den Leptothrix buccalis seien. Ihre
leiten sie von dem geänderten Standorte ab.
wechselnd andere Formen auf, denen eben
eine besondere Bedeutung nicht zuzuschreiben

Traube leugnet das Vorkommen elastisc
wurf; ich muss mit Biermer dem entgegnen,
freilich, solche sich finden. Der Ungeübte
wechselung mit den Margarinnadeln zu hüten.

Bei der chemischen Untersuchung
Reihe von Umsetzungsprodukten: solche a
eiweisshaltiger Stoffe und solche, die a
neutraler Fette hervorgehen. Schwefe
moniak, Leucin, vielleicht auch Tyrosin
fäulniss an; Bamberger, Leyden und J.
Krystallinische Fettsäuren sind masse
auch die niederen Glieder der Reihe; Ameise
säure (Bamberger) finden sich regelmässig
ten Leyden und Jaffe nur in Spuren nachz
mal immer.

Es ist noch zu bemerken, dass bei Zusa

---

1) Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialer
2) Gesammelte Abhandlungen II. S. 556 ff. und
3) D. Archiv f. kl. Med. Bd. II. 1867. S. 488 ff

lösung zu den Pfröpfen eine braungelbe, violettblaue bis purpurviolette Färbung — wesentlich an den Pilzbildungen und deren nächstanliegender Bindeschicht — auftritt. (Virchow, Leyden und Jaffe.) Leyden und Jaffe zeigten, dass beliebiges schleimig-eitriges Sputum frei an der Luft stehend ganz ähnliche Veränderungen eingeht, wie das aus Bronchiektasien stammende und innerhalb derselben faulig gewordene. Allerdings vergingen Wochen, bis es zu den höheren Graden der Zersetzung, namentlich der Bildung von Fettsäurekrystallen kam. Die höhere Temperatur des lebenden Körpers ist wohl im Stande, den Zeitunterschied zu erklären. Dass also ein Fäulnissprocess innerhalb der Luftwege vorgegangen ist, wenn Sputa, wie die erwähnten, entleert wurden, unterliegt keinem Zweifel. Dahingegen ist die Bedeutung der Leptothrixmassen für die Entstehung der Fäulniss keineswegs sicher gestellt.

Wohl fanden Leyden und Jaffe Formen in den an der Luft faulenden Auswurfsmassen, welche den bei putriden Lungenerkrankungen nachgewiesenen ähnlich waren — ob aber die gleichen, darüber wagen sie keine bestimmte Entscheidung zu treffen. Namentlich bemerkenswerth ist das Fehlen der Jodreaction, welche doch in dem Lungenauswurf regelmässig vorkommt. Es scheint hier wieder die bei den Pilzkrankheiten überhaupt naheliegende Frage sich aufzudrängen: verursachen die z eifellos vorhandenen Pilze primär die pathologischen Störungen, oder aber schafft ein anderweitiger Krankheitserreger Veränderungen, welche neben anderen Abweichungen auch den überall vorhandenen Pilzkeimen die Möglichkeit zur Massenentwickelung gewähren? Nicht alle Schriftsteller legen sich leider die Enthaltsamkeit auf, wie Leyden und Jaffe sie zeigen.

Es ist immerhin eine gewisse Zeit nöthig, bis Fäulnissvorgänge sich vollziehen können. Wie lange dazu gehört, wenn die äusseren Bedingungen: Feuchtigkeit, Wärme, freier Zutritt von Luft so günstige sind, wie innerhalb der Athmungswege, ist noch keineswegs genügend untersucht.

Man schiebt freilich der Stagnation und Retention ohne Weiteres alle Schuld zu. Sieht man aber die täglich 1 oder 2 mal entleerten Massen aus grossen sackförmigen Bronchiektasien an und bedenkt dabei, dass dieselben immerhin nur Stunden gebraucht haben, um hochgradige Veränderungen zu erleiden, so wird man den Wunsch nicht unterdrücken können, dass eine Experimentaluntersuchung über die Bedingungen der Fäulniss unter diesen Verhältnissen etwas mehr Licht verbreiten möge.

Durch die Beobachtung der seltenen Fälle primär putrider Bronchitis in vorher ganz gesunden Lungen, bei Leuten, welche unter den besten Aussenbedingungen leben, kann dies Verlangen nur noch gesteigert werden. Unsere bisherigen Erfahrungen reichen in der That nicht aus, um hier klar zu sehen.

Die physikalische Untersuchung kann manchmal sichern Nachweis einer Caverne liefern. Indessen ist darauf weisen, dass selbst grosse Hohlräume nicht zu finden sind, dass sie, von emphysematisch geblähtem Lungengewebe um der Brustwand entfernter liegen, sei es, dass sie mit flüssige halte gefüllt sind. Im letzteren Falle bedarf es einer bald der Massenentleerung vorgenommenen Untersuchung, welche i Mehrzahl der Fälle am Morgen geschehen muss. Für den erwähnten verweise ich auf die oben gemachten Bemerkungen. I habe ich nur Weniges anzufügen.

Schon Frühere (Rapp, Biermer) haben ausgeführt, dass bronchiektatischen Hohlräumen zeitweilig Vesiculärathmen l wird. Verlegung des zuführenden Bronchus oder starke Füllun Caverne lassen die auscultatorischen Zeichen der Umgebung nehmbar werden.

Stösst wegsames Lungengewebe der Brustwan dahinter in der Tiefe eine Caverne, dann wird ma der Regel die Erscheinungen beider Gebiete deutli getrennt auffassen, sobald man mit dem Stetho und danach mit dem blossen Ohr auscultirt. Es is Nöthen, dass der Trichter des Hörrohres nicht zu weit ist. bekommt dann die Schallerscheinungen der von dem Steth bedeckten Fläche ziemlich gesondert. Nimmt man nachhe Ohr, dann empfängt man von einem weitaus grösseren Bezirke S eindrücke.

Indem man den Kranken anhält, oberflächlicher oder tief athmen, gewinnt man ein ferneres Hülfsmittel, die Oberfläch der Tiefe zu sondern.

Auscultirt man mittelst des Stethoskopes, dann hat man w gute Leitungsbedingungen, als bei unmittelbarem Anlegen des Da von einer kleineren Fläche die Schallwellen abgeleitet w ist deren Summe eine geringere. Die aus der Tiefe dringenden grössere Widerstände zu überwinden, als die näher der Ober gebildeten Geräusche — zumal hier, wo normales Lungengewe durchsetzen ist, in welchem stetig ungleich dichte Medien: Lu feste Membranen wechseln.

Lässt man noch dazu oberflächlich athmen, dann hört ma schliesslich das im nächsten Bereich entstehende vesiculäre Schl wenn auch schwach, doch deutlich. — Anders bei der unmittel Auscultation, sobald stark geathmet wird. — Von grösserer I dringt eine besser geleitete, vermehrte Zahl von Schallwellen a welcher einzelne der Tiefe, andere der Oberfläche angehören. von jenen zu sondern und umgekehrt gelingt dem geübten Oh

schwer, weil der Vergleich mit den nur der Oberfläche entstammenden möglich ist.

Es ist dasselbe, wie bei einer Orchesteraufführung: aus weiterer Ferne vermag der Musiker wohl die Melodie zu erkennen, nicht die Klänge der Einzelinstrumente auseinander zu halten. Dies gelingt erst bei einer gewissen Annäherung an den Entstehungsort der Töne. Wer aber in den unmittelbaren Bereich der grossen Trommel oder der Pauken geräth, für den geht die Geige verloren. Durch richtige Wahl der Entfernung glückt es indessen, das aus dem Ganzen zu hören, was man eben hören will.

Auch bei starken Rasselgeräuschen lässt sich auf diesem Wege manchmal sonst Uebertöntes wahrnehmen.

Biermer bemerkt mit Recht, dass den Rasselgeräuschen aus bronchiektatischen Lungen Feuchtigkeit und Grobblasigkeit eigen sei — nicht zu verwundern, da sie in weiteren Hohlräumen und dünnflüssigem Secret entstehen.

Die Percussion tritt als Untersuchungsmittel mehr in den Hintergrund, da gar oft die von normalem oder geblähtem Lungengewebe umgebenen Hohlräume nicht durch sie nachweisbar werden, was schon Stokes hervorgehoben hat.

Wichtig ist es noch, sich an den Satz zu erinnern, dass ein steter Wechsel der aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen bei Bronchiektasien häufiger, als bei irgend einer anderen Lungenerkrankung vorkommt.

Unter den Erscheinungen, welche bei der Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien in allen ihren Formen auftreten können, verdienen einige noch der besonderen Erwähnung.

Fieber kommt neben dem sich ausbildenden Processe vor, zu dem fertigen sich gesellend deutet es immer auf eine Complication hin.

Obgleich es aus begreiflichen Gründen nicht gelingt, darüber zur Klarheit zu gelangen, welche Einwirkung eine interstitielle Pneumonie als solche auf die Körperwärme hat, darf man den Satz festhalten, dass Erhöhung der Temperatur mit der Entwickelung des Leidens verbunden ist. Es ist dies eine Erfahrungsthatsache, welche man hinnimmt, ohne zu fragen, welchen Antheil ein gleichzeitiger Katarrh, eine langsam sich lösende Pneumonie u. dgl. an der Erregung des Fiebers hat.

Dass bei abgelaufener und abgeschlossener interstitieller Pneumonie eine besondère Neigung, fieberhaft zu werden vorläge, darf man nicht behaupten. Ganz im Gegentheil. Es macht vielmehr den Eindruck, dass solche Leute

Thatsache gegenüber erscheint es immerhin etwa
Resorption faulender Massen, die man sich stagnir
weis auftretende Fieberschauer herzuleiten. Man
Fieber, dass eine Resorption stattgefunden, und a
die Fieber erzeugt haben soll, dass eine Fäulniss
der Entleerung in dem zurückgehaltenen Bronch
gegangen sei. — Bewiesen ist von dem Allen nur
nahme faulender Substanzen in das Blut Temper
treten kann.

Zur Stütze der landläufigen Meinung kann m
die wenigen, aber interessanten Versuche Gerhar
Dieser fand bei fiebernden Bronchiektatikern in
nach methodischer Compression des Thorax, welch
Entleerung von zersetztem Schleim zur Folge hatte
vermindert. Allein diese Erfahrungen sind doch no
dass sie zur Grundlage für weitergehende Folgerung
Ausserdem lassen dieselben auch meine Deutung zu

Mir scheint eine andere Erklärung mindestens
zu sein.

Von der verdickten, daher nur langsame Aufn
gestattenden Bronchialschleimhaut derjenigen Lungen
die Ursprungsquelle der faulenden Massen sind, ko
geringe Mengen des zersetzten, fiebererregenden St
dass sie vom Stoffwechsel bewältigt werden könn
der andauernden Wirkung immerhin auch eine Gewöl
gegen dieses wie gegen jedes andere Gift sich einste
warum trotz ärgster Fäulniss des Secretes Bron
immerfort fiebern.

Gelangt nun aber durch irgend welchen Anla

frischer Katarrh mit heftigerem Husten kann dazu die Veranlassung werden — dann ist hier die Möglichkeit einer Resorption ungleich grösser. Ausserdem bewirkt ein derart verschlepptes Secret örtlich Entzündung mit vermehrter Absonderung nicht allein, sondern auch mit neuer Fäulniss in diesem Schleim. — Meine Auffassung wird wesentlich durch das Ergebniss der Leichenöffnungen bei solchen Bronchiektatikern gestützt, welche unter den Erscheinungen putrider Bronchitis zu Grunde gegangen waren. Kleinere, durch die Lungen zerstreute pneumonische Herde, von eingedrungener Fäulnissmasse erzeugt, finden sich bekanntlich in der Regel bei diesen Leichen. Oder aber man trifft einen Bronchialkatarrh in gesundem Lungengewebe an, welcher durch aspirirte Eiterpfröpfe hervorgerufen ist.[1]) Warum sollte das in tödtlich verlaufenden Fällen mit grosser Sicherheit Festgestellte nicht auch dann vorkommen, wenn bei geringerer Ausbreitung des Processes oder grösserer Widerstandsfähigkeit des Kranken dem Leben noch kein Ende bereitet wird?

Ueber den Typus des Fiebers lässt sich nur aussagen, dass ein bestimmter nicht regelmässig vorkommt. Vielmehr finden sich zahllose Verschiedenheiten. Die Febris hectica ist ebenso vertreten, wie eine mehr gleichmässige Erhöhung über die Norm, bei welcher 40° kaum erreicht werden.

Daher gelingt es auch nur ausnahmsweise, den Fieberverlauf als sicheres Zeichen für die Diagnose einer bestimmten Complication zu verwerthen.

Nachtschweisse sind in der Regel nicht bei der uns beschäftigenden Krankheit vorhanden; deren Anwesenheit wird die Diagnose immerhin etwas zweifelhaft machen.

Blutung aus der Lunge bedarf besonderer Erwähnung.

Die Ansichten über die Entstehung der Lungenblutungen und ihr Verhältniss zur Tuberkulose gehen bekanntlich so weit auseinander, dass es dem Arzte nur gelingen wird, ein eigenes Urtheil aus eigener Erfahrung sich zu bilden. Ich verzichte daher auf jede weitläufigere Ausführung und bemerke nur, dass ich in einem an Tuberkulose reichen Orte, Kiel, wie an einem tuberkelarmen, Tübingen, thätig, keine Veranlassung gefunden habe, meine dort gewonnene Anschauung hier zu ändern. Meine Meinung ist, dass Blutspeien, namentlich das öfter sich wiederholende, der nicht zur Schwindsucht führenden chronischen Lungenerkrankung, deren anatomische Grundlage die interstitielle Pneumonie bildet, weitaus häufiger zukommt,

---

1) Siehe bei Traube: Ges. Abhandlg. II. S. 567.

als den Phthisen, mögen dieselben mit Tuberkelentwickelung gehen oder nicht.

Dass das in die Luftwege ergossene Blut von sich aus lassung zur Entstehung einer Schwindsucht geben könne, w meyer lehrte, ist mir durchaus zweifelhaft. In einzelnen Au fällen mag ein solcher Zusammenhang möglich sein, in d findet er sicherlich nicht statt.

Ich kann mich hier auf den vorhin ausführlich mitgethei beziehen. Trotz häufiger Blutungen und manchmal lebensgefä aus einer schwer erkrankten Lunge blieb während eines Zeitra 5 Jahren das Körpergewicht, die vitale Capacität, die Leistungs überhaupt ungestört. Ich würde in der Lage sein, nicht wenige l geschichten dieser Art ins Feld zu führen.

Die Lungenblutungen bei interstitieller Pneumonie liegen lich weit auseinander.

So kamen in einem der emphysematisch-bronchiektatisch angehörenden Falle meiner Beobachtung bei einer jetzt 54 Frau starke Hämoptysen vor im 13., 41., 49. und 52. Leb Andere Male wiederholen sich dieselben häufiger, fast regelmä in dem mehrerwähnten Fall.

Oefter habe ich bemerkt, dass stärkerer Hämoptoe Tage kleine Blutungen vorhergehen. Ohne irgend besondere Veranlassung mischen sich geringe Mengen Blut frisch ist, dem gewöhnlichen Auswurf bei — sind die Krank sam, dann glückt es wohl durch vollkommene geistige und kör Ruhe schwerere Blutverluste zu verhindern. Ich lege daher a Warnungsblutungen Gewicht.

Recht oft ist man in der Lage die Gelegenheitsur welche Blutung begünstigte, aufzufinden. Dann stellt es sic heraus, dass irgend etwas geschehen ist, was den arteriellen Bl zu steigern vermochte: Heben schwerer Lasten (hier sah ich unmittelbar nach der Anstrengung eine geradezu erschöpfende Bl starke Märsche, unvorsichtiges Bergsteigen, Gemüthserregung einsetzendes Fieber, erhebliche und schnelle Verminderung d druckes. Andere Male gelingt das nicht.

Die Menge des entleerten Blutes schwankt innerh weitesten Grenzen, wie es leicht begreiflich ist. — Die l pflegt sich zu wiederholen.

Schon frühere Aerzte haben darauf aufmerksam gemacht aus bronchiektatischen Hohlräumen ein fleischw farbiges, bluthaltiges Secret entleert werden l (Gombault — Biermer). Ich habe dies häufiger gesehen

aber in der Regel die Flüssigkeit innigst mit frischem, gallertartigem Schleim gemischt, welcher unverhältnissmässig wenig Eiterkörperchen enthielt. Die Masse sah aus wie leicht blutig gefärbter Froschlaich und wurde von einem meiner Kranken fast täglich entleert. Es waren von dem übrigen Auswurf scharf getrennte, ziemlich feste Ballen. In näherer Beziehung zu den eigentlichen Blutungen schienen sie mir nicht zu stehen.

Die Quelle der Blutung ist wohl eine mehrfache. Die Erfahrung am Krankenbette scheint darauf hinzuweisen, dass nicht selten aus dem Capillargebiete Blut austritt — die kleinen, wenige Gramme betragenden Mengen sind am ehesten so zu erklären.

Anatomisch nachgewiesen und als Ursprung der Massenentleerung zu betrachten sind Ektasien der Arterien, welche bei den gegebenen Bedingungen in einer geschrumpften Lunge und auf der Wand eines Hohlraumes, der durch Bronchialerweiterung entstand, leicht sich müssen bilden können.

Das Aufhören der Blutung geschieht unter diesen Umständen leichter als bei den ulcerativen phthisischen Vorgängen durch Druck des in die erweiterten Bronchien ergossenen und hier geronnenen Blutes auf das verletzte Gefäss. Ich habe mehrmals gesehen, dass einige Tage nach einer ersten, zum Stehen gekommenen Blutung eine neue unmittelbar nach dem Aushusten eines cylinderförmigen Gerinnsels wiederkehrte. Ueberhaupt trifft man im Auswurf dieser Kranken nach Blutungen in der Regel bei genauerer Untersuchung Pfröpfe an, welche zweifellos Abgüsse von Bronchien darstellen. — Diese werden manchmal so lange zurückgehalten, bis sie, zersetzt, einen dem Kranken selbst äusserst widerwärtigen Geruch annehmen. Das scheint aber ohne jeden Einfluss auf das Gesammtbefinden, namentlich auch auf das Fieber zu sein.

Blutungen, welche aus verschwärenden Bronchiektasien herstammen, haben natürlich eine andere Bedeutung — aber nicht an sich, sondern nur ihres Ursprunges halber.

Diagnose und Prognose.

Meiner Auffassung nach gehören weit mehr Erkrankungen der Lunge zur Gruppe der interstitiellen Pneumonie, als gewöhnlich dahin gerechnet werden. So zähle ich das, was Rühle als einfache chronische Pneumonie der Oberlappen bezeichnet, nicht zur Schwindsucht, sondern hierher. — Ich glaube dazu berechtigt zu sein und zwar aus theoretischen wie aus praktischen Gründen.

Schwindsucht darf man doch nur eine Erkrankung nenn
zu raschem Schwunde des Körpers führt, nicht eine solche,
einen Menschen von der Wiege bis zum Greisenalter begleit
freilich minder leistungsfähig macht, als er es sonst vielleicl
aber keineswegs ein anhaltendes Siechthum bedingt. Dahe
dieser Ausdruck für diejenigen Formen angewandt werden,
dem Wortlaute und Wortsinne entsprechend in der That Sc
Consumption, Vernichtung herbeiführen.

Anatomische Grundlage für die „einfache chronische Pneu
ist die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Lunge
mit ihren Ausgängen in Schrumpfung und der Bildung bronc
tischer Hohlräume. Warum soll der Umstand, dass die ras
Untergang führenden Formen der Schwindsucht in der Regel
nicht der ausnahmslosen Regel, in den oberen Lappen der
beginnen, so schwer wiegen, dass man eine unnatürliche Tr
des anatomisch wie klinisch Zusammengehörenden vornimmt?
mand würde anstehen, den als chronische Pneumonie bekannte
gang zur Gruppe der Schrumpflunge zu zählen, sobald derse
Unterlappen einer Lunge sässe. Welche Gründe lassen sich g
machen, ihn seines Sitzes im Oberlappen halber der Phthisis
rechnen? Die Schilderung des Zustandes selbst bei Rüh
vortrefflich — aber ich muss mir die Bemerkung erlauben
ich gerade in Folge dieser Darstellung Rühle die Berechtigu
streite, seine „einfache chronische Pneumonie" unter die Sc
sucht einzureihen.

Ich habe dafür den praktischen Grund, dass dem Arz
Krankenbette eine viel klarere Einsicht in den Vorgang selbst
lich wird, sobald er die Scheidung so macht, wie ich sie vors
Und den ferneren, dass mancher Arzt und mancher Kranke
anders vorgeht, dieser ernsthafte Maassregeln anordnend, je
befolgend, so lange das verhängnissvolle Wort Schwindsucht
nicht gefallen ist.

Geht man von dem oben bezeichneten Gesichtspunkte aus,
hat die differentielle Diagnose zwischen interstitieller Pneumon
der Phthisis weniger Schwierigkeiten.

Man muss zwei Fragen auseinander halten:

1) Liegt zu dem Zeitpunkt der Untersuchung Schwindsuch
interstitielle Pneumonie mit einem ihrer Folgezustände
2) Ist das Letztere der Fall, wie gross ist dann für de
treffenden die Wahrscheinlichkeit, dass er schwinds
werde?

Die Entscheidung der ersten wird, wie ich früher ausgeführt habe, ganz besonders durch die Leistungsfähigkeit und das Verhalten des Herzens gegeben.

Für die zweite, schwierigere Frage sind mehrere Umstände zu erwägen.

Erblichkeit: Stammt Jemand aus einer schwindsüchtigen Familie, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine anfangs als einfache interstitielle Pneumonie bei ihm sich zeigende Erkrankung schliesslich zur Schwindsucht führen werde, viel grösser, als im entgegengesetzten Falle.

Lebensalter: Je weiter dasselbe vorgeschritten, desto geringer die Gefahr, dass sich zu einer interstitiellen Pneumonie Phthisis geselle.

Veranlassende Ursachen: Aeussere Verletzungen, Hypostasen, croupöse Pneumonie, langdauernde Pleuritiden mit Ergüssen sind günstiger als chronische Bronchialkatarrhe.

Chronische Bronchialkatarrhe, welche durch Staubathmung erzeugt und unterhalten wurden, günstiger als solche, die scheinbar von selbst oder durch leichte Erkältung entstanden.

Rasch verlaufende Katarrhalpneumonien sind im Allgemeinen günstiger, als langsam verlaufende.

Sitz: Interstitielle Pneumonie, welche einen Unterlappen der Lunge ergriffen hat, wird weniger leicht mit Phthisis zusammentreffen, als eine im Oberlappen sitzende.

Begleitende und Folgezustände: Je ausgedehnter die Entwickelung von Emphysem, je genügender die Compensationsarbeit des rechten Herzens, desto kleiner die Wahrscheinlichkeit einer Phthisis.

Neigung zu Bronchialkatarrhen: Je geringer diese, desto geringer auch die Wahrscheinlichkeit der Schwindsucht.

Selbstverständlich ist die Fülle individueller Innen- und Aussenbedingungen von höchster, manchmal ausschlaggebender Bedeutung für den Einzelfall. Widerstandsfähigkeit überhaupt, eine gute Constitution, wie man zu sagen pflegt, kräftige Verdauungswerkzeuge, gut entwickelte Athmungsmuskeln, eine sich äusseren Verhältnissen rasch anschmiegende Haut, kommen neben dem arbeitsfähigen Herzen ebenso sehr in Betracht, wie die Möglichkeit sich zu schonen und, mindestens zeitweilig, ganz seiner Gesundheit zu leben.

Die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Gefahr des Eintretens der Schwindsucht droht, kann manchmal

schwierig genug werden. Bei hochgradig g
chiektatischen Lungen versagt die physikali
Umständen. Ich lege hier neben dem Haup
kräftigen Pulse, Gewicht auf die Vitalca
der Voraussetzung, dass der Kranke geübt
und man von früher her bei ihm Bestimmun
Vergleich zulassen. Mögen sonst auc
Phthisis zu sprechen scheinen: so l
cität nicht abgenommen hat und de
ist eine unmittelbare Gefahr nicht
liegt mir fern, Wage und Thermometer zu
sind genaue Hülfsmittel, aber sie kommen
anderen. Und zufällige Veranlassungen zu
zum Fiebern finden sich häufiger, als es im
sie eben zufällige sind.

Die Differentialdiagnose zwische
und dem von Schrumpf-Vorgängen begleite
sprochen. Ich glaube nicht, dass die Pr
wesentlich anders in der Mehrzahl sich ges
fachen Emphysem. Sind grössere Flächen
artet, oder findet sich ausgedehntere Bron
verhält sich die Sache anders. Es kommt
einer früheren Herzerlahmung, die Möglichk
chitis hinzu.

Keineswegs immer ist es leicht oder g
Bronchiektasien, welche einen dauernd s
Auswurf liefern, von Empyemen zu tre
längerem Bestehen in die Bronchi
sind. Einziehungen des Thorax finden si
anderen Erscheinungen können täuschende A
wenn eine klare Anamnese vorliegt, wird
theilen.

Den Durchbruch einer bronchie
füllten Höhle nach Aussen habe ich
mer[1]) führt aber aus eigner Beobachtung
und citirt einen gleichen von Bamberger.
niss des früheren Zustandes, sei dieselbe du
oder durch einen sorgfältigen Krankenberich

---

1) Virchow's Handbuch l. c. S. 744.

um vor der Verwechselung mit einem Empyema necessitatis zu schützen, dessen Zeichen sonst vollentwickelt vorhanden sind.

Fäulniss des Auswurfs unterliegt prognostisch wie diagnostisch mehrfacher Beurtheilung. Sie kann habituell sein, und bis zu einem gewissen Grade ist der Inhalt von Bronchiektasien, die schwer mit den grossen Luftwegen communiciren, immer faulig zersetzt, ohne dass dies irgend eine besondere Bedeutung hätte.

Anders sind die Zustände aufzufassen, welche, zeitweilig auftretend, sich durch ihre Rückwirkung auf den Allgemeinzustand sowohl, wie auf die örtliche Lungenerkrankung kennzeichnen.

Wie gefahrdrohend diese unter dem Sammelnamen putride Bronchitis zu begreifenden Zustände sind, ergibt sich aus der Statistik. Trojanowsky fand den Tod unter den durch ihn zusammengestellten Fällen von Bronchiektasie in mehr als $^1/_3$ durch putride Bronchitis bedingt.

Prognostisch von Bedeutung ist hier der Nachweis mehr oder minder ausgedehnter Herde katarrhalischer Pneumonie, diffus über die Lungen verbreitet, allein mehr und häufiger in den unteren, als in den oberen Lappen sitzend. Nach Trojanowsky fand die Betheiligung der Lunge in nahezu $^4/_5$ der Fälle putrider Bronchitis statt. Je ausgedehnter die pneumonischen Herde sind, desto grösser die Lebensgefahr. Allein auch bei kleineren Verdichtungen droht solche, da der verhältnissmässig rasch sich einstellende Lungenbrand örtlich zu Blutungen, zur Perforation und Pyopneumothorax führt, allgemein die putride Infection vermehrt und beschleunigt. Nicht immer gibt das Fieber einen sicheren Maassstab für die Höhe der Gefahr. Oft genug kommen gegen das tödtliche Ende hin normale oder subnormale Werthe vor. Auch während des Verlaufes findet man zeitweilig wenig erhöhte Temperatur.

Der Puls kann bei putrider Infection prognostisch sehr werthvoll werden: eine hohe Frequenz 150 und darüber deutet auf ein nahes, kaum abwendbares Ende mit grosser Bestimmtheit hin.

Die Differentialdiagnose hat ausser dem bereits Erwähnten, der Scheidung zwischen Empyemen, die perforirten, höchstens noch zu berücksichtigen, ob neben putrider Bronchitis Ektasien der Bronchien vorhanden sind oder nicht. Hier wird es sich ausser der Anamnese wesentlich darum handeln, ob die physikalische Untersuchung solche Hohlräume nachzuweisen vermag oder nicht.

Die Prognose der Einzelformen anlangend, so ist dieselbe am günstigsten bei den emphysematisch-bronchitischen Zuständen, welche kleinere, frei mit den Luftwegen in Verbindung stehende Bron-

chiektasien haben. Es folgen die Formen
Emphysem neben Verdichtungen der Lunge
mit freiem Abfluss ihres Inhaltes aufweisen -
die man mit zeitweilig vollkommen geruchl
Gefährlichkeit einander gleich sind wohl di
tungen und die Ektasien, welche anhaltend st

Therapie.

Von Heilung, d. h. vollständigem Aus
Vorgänge, darf bei der interstitiellen Pneum
werden, als die Folgen der örtlichen Stö
Diese selbst kann niemals schwinden, denn
immer ein Verlust an Lungengewebe eintret
wendigkeit aus der Entzündung des binde
Lunge hervor.

Man ist also genöthigt, von vornherein
gabe darauf zu beschränken, dass es dem
mit dem ihm gebliebenen Lungenrest auszul
weitere Verlust vermieden werde.

Dies wird erreicht, wenn

1) der Kranke vor frischen Kata
bewahrt bleibt;
2) das Uebergreifen einer Entzü
Katarrh, eine Pneumonie, eine Pl
auf das Lungengerüst verhin
3) die Compensationseinrichtun
Zuthun sich gebildet haben, unter
stens in ihrer Wirksamkeit n

Selbstverständlich können neben dies
weilig andere auftreten: Blutungen, faulige Z
secretes u. s. w. volle Berücksichtigung verl

Die Prophylaxe gegen Bronchia
nicht eingehend erörtert zu werden.

Ich will nur darauf aufmerksam mach
während der Dauer eines Katarrhs die kalten
oder Abreibungen aufhören zu lassen, an w
wöhnt war. Geschieht das, dann ist bei
brechung jedenfalls eine erneute, vorsichtige

Nach stärkeren Blutungen dahingegen la
mindestens aussetzen.

Da gewöhnlich erst nach Ablauf einer

Entstehung eines Bronchialkatarrhs an die Betheiligung des Lungengerüstes zu befürchten ist, acute Katarrhe nur ganz ausnahmsweise dieselbe herbeiführen können, so ist vor Allem das „Chronischwerden“ des Bronchialkatarrhs zu verhindern.

Ich will den auf eine örtliche Behandlung gerichteten Bestrebungen ihren Werth nicht absprechen, glaube aber nicht, dass derselbe ein hoher ist. Wie hartnäckig erweist sich ein eingewurzelter Schnupfen oder Rachenkatarrh, die beide doch in ganz anderer Weise örtlicher Behandlung zugänglich sind, als ein Katarrh der Bronchien, namentlich der feineren. Trotz der besten Inhalationsapparate und Methoden.

Das Hauptgewicht lege ich auf gute örtliche wie allgemeine Ernährung, weil so am ehesten eine Widerstandsfähigkeit geschaffen wird, welche eine lange Dauer frisch erworbener Katarrhe nicht aufkommen lässt, sobald nur äussere Schädlichkeiten vermieden werden.

Ich halte dafür, dass der Gedanke des Dr. Brehmer in Görbersdorf: durch zweckentsprechende Regelung der Herzthätigkeit die Lungenernährung zu bessern, ein richtiger und glücklicher ist. Man braucht seine Ausführung gewiss nicht auf die Fälle von Schwindsucht zu beschränken, welche mit mangelhafter Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels einhergehen, sei es, dass diese angeboren oder erworben wurde. Vielmehr glaube ich, dass Brehmer seine Anschauung mit vollem Recht auf die Behandlung der Phthisis überhaupt überträgt. Ebenso sehe ich keinen Grund, der dagegen sprechen könnte, dass man Leute, welche, an interstitieller Pneumonie leidend, Neigung zu immer wiederkehrenden, langdauernden Katarrhen haben, der gleichen Behandlung unterwirft. Hat diese bei schwereren Zuständen Erfolg, um so gewisser ist zu erwarten, sie werde ihn bei leichten haben.

Dass pathologische Störungen eher ausgeglichen werden, wenn in den von ihnen ergriffenen Organen der Kreislauf ein reger ist, wird man als Erfahrungssatz anzunehmen nicht umhin können. Dadurch ist aber die theoretische Grundlage für Brehmer's Verfahren gesichert, dessen praktische Erfolge zweifellos feststehen.

Schon Brehmer hat, wiederum mit gutem Recht, darauf hingewiesen, dass neben der örtlichen auch die allgemeine Ernährung voll zu berücksichtigen sei. Ist doch die Zusammensetzung des Blutes wesentlich durch die Art der aufgenommenen Nahrung bedingt, die Ernährung des Einzelorganes ebenso von der Beschaffenheit, als von

der Menge des in der Zeiteinheit zuströme
wiederum von den eingeführten Nahrungsst

Der Ernährungszustand eines an habit
leidenden Bronchiektatikers oder mit Schrum
liegt so grossen Schwankungen, dass be
„Curregeln" nicht aufgestellt werden dürfe
wissenschaftlicher Diätetik, die Arbeiten V
kennt, wird leicht im Stande sein, das Rich

Ich will nur darauf hinweisen, dass
mehr noch als sonst daran festgehalten wer
sam vorgehe und nicht durch zu starke I
nicht wieder gut zu machende Zerrüttung der
Stoffwechselcuren verlangen eine sichere un

Empirisch festgestellt ist der Nu
Wenn wir auch den Grund nicht angeben
wahr, dass Ems, Lippspringe, Obe
u. s. w. vielen Kranken dauernd geholfen h

Es ist bei dem heutigen Stande unser
im gegebenen Falle mit zwingender Sicherhe
ob ein Aufenthalt in Görbersdorf, in D
hochgelegenen Orte dem in einem der gen
sei. Jeder Arzt wird sich auf seine eig
wenige werden in der Lage sein, aus dieser
wissenschaftliches Urtheil, das auch für A
abzuleiten.

Nach dieser Verwahrung darf ich meine
sprechen, dass ich den Höhencurorten, an w
des Dr. Brehmer behandelt wird, im Allge

Es sind aber nicht Alle in der Lage
welche der Besuch eines Curortes erheisc
wird man wohl daran thun, so weit mögl
Dr. Brehmer zur Ausführung zu bringen.

Tiefe Athemzüge bei einer Körperbeweg
maass von Herzarbeit zu verlangen, doch
Schlagfolge hervorruft — am besten das Be
ist ein Verfahren, dem man einen gewisse
sprechen kann. Je bestimmter man die Zah
Minute vorschreibt und die Zeit, innerhalb w
zurückzulegen ist, desto sicherer ist man
folgung. Ich lasse meist täglich 3—4 nicht
und nicht auf Hauptmahlzeiten folgende Stun
verwenden.

Die Last der Arme kann dadurch am besten gemindert werden, dass man einen Stock hoch oben auf den Rücken legen, unter den Armen durchziehen und nun mit den Händen an seinen Enden packen lässt. — Die Erweiterung des Brustkorbes wird so wesentlich erleichtert. Solche Lungengymnastik muss in der freien Luft stattfinden.

Zufuhr frischer, reiner Luft ist ja überhaupt eines der Haupterfordernisse für Leute, welche an chronischen Lungenerkrankungen leiden. Damit ist freilich nicht gesagt, dass Schlafen bei offenen Fenstern und Aehnliches, neuerdings mit vielem Lärm empfohlenes Uebermaass Jedem anzurathen wäre. Schlechte Luft muss allerdings selbst um diesen Preis vermieden werden.

Die pneumatische Behandlung, sei es im Cabinet oder mittelst einer der transportablen Apparate, von denen der Waldenburg's mir der geeignetste scheint, hat unter gewissen Bedingungen ihre nicht gering anzuschlagende Bedeutung als Heilmittel. Collabirte Lungenabschnitte zur Wiederentfaltung zu bringen, geblähte auf kleineren Umfang zurückzuführen, gelingt in manchen Fällen. Ebensowenig möchte ich die Aenderungen der Blutvertheilung innerhalb der Lungen oder die der Herzarbeit unterschätzen, welche bei diesem Verfahren eintreten. — Ob die Erwartungen Waldenburg's [1]) sich in ihrem vollen Umfang bewähren, ist mir allerdings zweifelhaft. — Ich halte es für unnöthig, täglich nur eine Anwendung des Waldenburg'schen Apparates vornehmen zu lassen; so gross ist dessen Wirksamkeit mir nicht erschienen. Ohne dass irgend eine Störung bei meinen Kranken eingetreten wäre, habe ich bis zu 6 mal Tags 3 Füllungen des Gasometers verbrauchen oder ausführen lassen.

Von Arzneimitteln wende ich eines regelmässig und dauernd an: das Terpenthinöl. Ich lasse davon bei Allen, welche nach interstitieller Pneumonie bleibend an Auswurf leiden, selbst wenn derselbe gering ist, Morgens 20—30 Tropfen mit Milch nehmen.

Zur Stütze dieser Verordnung vermag ich nur meine Erfahrung anzuführen. — Dass die Menge des Auswurfes sich dabei vermindert, Fäulnisserscheinungen desselben geringer werden oder ganz schwinden, und in sehr kurzer Zeit eine Gewöhnung an das Mittel eintritt, welche Störungen des Appetits oder der Verdauung nicht aufkommen lässt, glaube ich mit Recht behaupten zu dürfen.

---

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin, Hirschwald 1875.

Den Gebrauch des Terpenthinöls lasse
setzen.

Anämischen Kranken habe ich lieb
Säure zu 5 Milligr. bis 1 Ctgrm. den Tag
einige Male, als ob der ganze Zustand nach
wesentlich zum Besseren gewendet hätte.

Gehen wir nun zum letzten Theil unse
über.

Bei der Lungenschrumpfung wir
Ersatzleistung, die Compensation
lenen Theil der Athmungsfläche
rechten Herzen übernommen.

Dessen Thätigkeit genügt oft für lang
Herz schwach, dann folgen entweder leicht
Bronchialkatarrhe mit erneutem Uebergreif
oder es treten alle Erscheinungen auf, w
eigen sind: Hydrops u. s. w.

Ich glaube es ist geboten, sich diese
den Anordnungen, welche man für die Leben
lunge Behafteten trifft, stets bewusst zu
öfter an scheinbar kleinen, auf die Länge ab
rechtzeitig ändern können. Ich erwähne
des Tabaks, der Spirituosen, die Ueberw
das Maass körperlicher Anstrengung, Singe

So gut man bei Klappenfehlern den
nügender Compensation möglichst weit hi
gut sollte man das hier auch thun. — D
zweifelhafter Gewinn, dem Sterben an Sc
Bronchitis zu entkommen und dafür an In
Grunde zu gehen.

Es kann einmal die therapeutische Auf
sein, die Herzschwäche zu bekämpfen. Ber
licher Muskelentartung, dann ist i
Linderung zu schaffen. Die Anwendung d
u. s. w. gehört indessen in ihrer Begründu

Anders ist es bei Fettein- und -a
Herz. Nach meiner Ansicht glückt es hier,
durch zweckmässige Diät langsame aber d
schaffen.

Von den zwischenfallenden Erei
die Blutungen und die fauligen Zer

chialsecretes. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass durch den Druck des in Bronchialröhren ergossenen und hier geronnenen Blutes manchmal unmittelbar eine Gefässwunde verlegt werden kann. Damit dies geschehe, ist längeres Verweilen des Blutes am Orte der Verletzung nothwendig. Hustenstösse bewirken seine Entfernung.

Stärkere Zerrung und Dehnung des blutenden Gefässes, wie sie durch heftigere Athembewegung nothwendig veranlasst wird, begünstigt die Loslösung eines bald nach der Blutung das Gefässrohr in seinem Innern verschliessenden Thrombus. Daher ist das Unterdrücken der stürmischen Athembewegungen die nächste und wichtigste Aufgabe.

Morphium in nicht zu kleinen Gaben erfüllt diese und noch eine andere, gleichfalls sehr zu berücksichtigende.

Es ist ein hoher Grad von Selbstbeherrschung oder von Gewöhnung erforderlich, wenn Jemand bei einer Lungenblutung nicht aufgeregt wird und nicht Herzklopfen bekommt. Durch plötzliche starke Spannungszunahme innerhalb der Arterien wird das Aufhören der Blutung sicher nicht unterstützt. Gibt man aber genug Morphium um Schlaf und durch Verminderung der Reflexerregbarkeit Hustenlosigkeit herbeizuführen, dann hat man das Nächste und Dringendste was zu thun ist, gethan: Bedingungen geschaffen, die der Blutstillung günstig sind.

Man hat neuerdings von verschiedenen Seiten Einwendungen gegen den Gebrauch der Opiumpräparate bei Lungenblutungen erhoben. Die Grundlage aller, bald ausgesprochen, bald versteckt, ist die Lehre Niemeyer's von der Erzeugung einer Katarrhalpneumonie oder mindestens der Begünstigung von Lungencollapsen durch das ergossene und liegen bleibende Blut. Selbst wenn man die Möglichkeit des Geschehens zulassen wollte, ist doch zu bemerken, dass ein durch Morphium oder Opium in Schlaf Versetzter keineswegs oberflächlich, sondern tief athmet. Nur nicht stossweise, sondern ruhig und gleichmässig, so dass auch die Dehnung der innerhalb der Lunge verlaufenden Gefässe allmählich statt hat. Vergleicht man damit den nicht narkotisirten Bluter, sieht man die ängstlich-oberflächlichen Athmungen desselben, bemerkt man, wie bei leisem Hustenreiz die Glottis zufährt und die rasch sich contrahirenden Bauchmuskeln den Thoraxinhalt unter hohen Druck setzen, so kann man doch kaum zweifelhaft sein, dass durch solches Verfahren wohl die Blutung unterhalten, nicht aber der Entstehung von Lungencollapsus vorgebeugt werden kann. Im Gegentheil, den An-

hängern Niemeyer's wäre die Narkotisirı
der tiefe, ruhige Morphiumschlaf
tung der Lungen.

Worauf es ankommt, ist nur, dass man r
oder zweistündlich wiederholten Gaben eiı
welchem der Kranke aus der Aufregung
Ich lasse 1,5—2 Ctgrm. Morphium unter di
spätestens 1/2 Stunde schläft meistens der
lässt nach und sein Puls wird ruhig. Nacl
hole ich diese Gabe, falls der Hustenr
geistige Erregung pflegt nur dann anzudaı
zurückkehrt.

Sobald man den Sitz der Verletzu
mässig, Kälte auf die äusseren Bedeckunge
wende, wie wohl die meisten Aerzte, gross

An Nahrung lasse ich einige Tage h
nehmen; bei starkem Durst Eisstückchen sc
bei bequemer Bettlage mit erhöhtem Ober
leicht macht, Sorge für Zufuhr frischer Lut

Dies Verfahren hat mir mindestens die
wie irgend eines der sonst empfohlenen.
hat es den Vorzug, dass es, sich genau den g
Bedingungen anschliessend, nach allen Ric
und daher leicht geänderten Bedingungen a

Die Umstände können Abweichunge
derten Verfahren nothwendig machen.

Nicht viele, aber einige Menschen vert
Morphium. Es gelingt nicht, sie aus
regung herauszubringen, welcher in der Re
Bei Solchen ist das Mittel selbstredend zu
darf kein Versuch gemacht werden, durch l
zu erzwingen.

Manchmal glückt es dann mittelst de
Gewünschte zu erreichen. Aber auch dies
es mir scheint noch häufiger. Die Erregun
habe ich einmal bei diesen Zuständen g
werden sehen.

Gewöhnlich wird man kaum in Verleg
Kranken in der grossen Mehrzahl vorher
genommen haben und die Wirkungen, wel
kennen.

Andere können anhaltendes Bettliegen schwer ertragen, da es ihnen Beklemmungen und Husten verursacht. Ich bin in solchen Fällen nicht pedantisch gewesen, sondern habe, das Aufbleiben gestattend, das Bett mit einem bequemen Sessel vertauschen lassen.

Die lebensbedrohenden Massenblutungen erheischen unter Umständen den Gebrauch der Herzreize, sogar die Transfusion. Es handelt sich dann weit weniger um die Quelle der Blutung, als um den Blutverlust überhaupt und es gelten alle die Regeln, welche für dessen Behandlung aufgestellt sind.

Von den hämostatischen Mitteln der Schule mache ich keinen Gebrauch, da ich von deren Wirksamkeit mich nicht, wohl aber von deren Schädlichkeit, sobald grosse Mengen gereicht werden, habe überzeugen können.

Faulige Zersetzung des Bronchialsecretes, die grösseren Umfang erreicht und auf gesundes Lungengewebe übergreift, erfordert eine sorfältige Behandlung.

Nach den Mittheilungen Gerhardt's[1]) scheint die durch ihn eingeführte methodische Compression, welche forcirte Exspirationsbewegungen erzeugt, die Entleerung des aufgespeicherten faulenden Bronchialsecretes in hohem Grade zu bewirken. Nicht nur schnelle Entfieberung, sondern Besserung aller Erscheinungen folgte auf die Tags zweimal ausgeführte Compression in kurzer Zeit. Ich werde nicht zögern, bei dem nächsten mir zur Behandlung kommenden Fall den Rathschlägen Gerhardt's zu folgen.

Unter den Arzneimitteln stelle ich auch für diese Zustände das Terpenthinöl oben an.

Bei dessen Gebrauch sah ich in zwei Fällen von putrider Bronchitis, welche bis dahin gesunde Lungen befielen und sehr schwer verliefen, Heilung eintreten, obgleich in dem einen das Lungengewebe tiefer ergriffen war. Der Mann starb wenig später an einem durch Achsendrehung herbeigeführten Darmverschluss; bei der Section war die Heilung der damals gebildeten Cavernen schon vollendet.

Ich gebe das Mittel in grösseren Gaben — 2 oder 3 stündlich 10—15 Tropfen — und glaube, dass man mindestens das Gleiche erreicht, wie durch Inhalationen, welche unbequemer sind, oft recht ungeschickt ausgeführt werden und eine genauere Dosirung nicht gestatten. Es ist mir der Vortheil unmittelbarer Einwirkung des Terpenthinöls auf die erkrankte Schleimhaut fraglich, da es bei innerer Anwendung in ganz anderem Zustande, chemisch verwandelt, zu den

1) D. Arch. f. klin. Med. Bd. XV. S. 1 ff.

Bronchien gelangt. Bei innerer Anwendung l
Zweifel sein, bei Inhalationen ist es nicht
ob die Berührung des unzersetzten Oels mi
erst die nachträgliche des im Blute enthalt
geworden? — Ueber eine Tagesmenge
nie hinausgegangen, gewöhnlich schon mit :
Von der grösseren habe ich nie irgend eine
gesehen.

Die Kräfte aufrecht erhalten
Aufgaben für die Behandlung der putriden

Ausser der Fieberbekämpfung — d
hier nicht anzuführen — lege ich grosses (
Zufuhr von Alkohol, sei es in der Forn
wöhnteren in einer concentrirteren Form.
dass unter allen Fiebern diese Gruppe am
Manchen vorgeschlagene Alkoholbehandlun
ist. Ueber deren ausschliessliche Anwend
eigene Erfahrungen ab.

Lufterneuerung kann nicht stark g

Manchmal ist dieser Forderung nicht i
nügen, auch unter den günstigsten Aussenl
licher Stellung. Ich habe das Bett eines
Mitte eines Saales stellen, trotz strenger l
und daneben stark heizen lassen, ohne das
Gestank ganz zu bannen.

Sobald die Witterung es irgend gestatte
solche Kranke an die Luft zu bringen und s
ein leichtes Zeltdach oder etwas Derartiges

Wir haben in Kiel dieses Verfahren l
Zuständen und in so grosser Ausdehnung
funden, dass mir die Scheu vor „Erkältung

Druck von J. B. Hirschfeld in :



